Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

Autores:
Manuel Alexis Albores López

Tema de investigación:
"Obesidad y enfermedades cardiovasculares: correlación entre índice de masa corporal y riesgo cardíaco en la universidad del sureste" Marzo-Abril de 2025.

Asesor del proyecto:
Dr. Erick Jose Villatoro Verdugo

Fecha:

Lugar:
Comitán de Domínguez, Chiapas.

Manuel Albores
Febrero 2025
Universidad del sureste, campus Comitán.
Medicina Humana.
Seminario de tesis.
Copyright © 2020 por Citlali Fernández y Mario Gordillo. Todos los derechos reservados.

Dedicatoria

Queremos dedicar esta tesina en primer lugar a Dios, a nuestros padres por su amor, apoyo y por forjarnos como la persona que somos actualmente, a nuestros hermanos y a todos los que nos rodean por ser mejores seres humanos día con día.

Agradecimientos

En primer lugar quiero agradecer a la universidad por prestarnos sus instalaciones y brindarnos el apoyo para poder realizar esta tesina y por último pero no menos importante, quiero agradecer a mi asesor la licenciada Gladis Hernández por enseñarnos y sobre todo brindarnos de sus grandes conocimientos para poder concluir satisfactoriamente esta tesis.

RESUMEN:

ABSTRACT:

Drug addiction is currently a social problem that produces organic alterations in the human body who ingests them, especially the most vulnerable such as adolescents, affecting the family and the enviroment in which it develops such as the place where they study. This investigation pretend analyze, assess and if necessary, state how drugs affect adolescents or, otherwise, claridy that drugs do not affect the academic level of students.

This invetigation is done in the university of surest whith studentes of career of human medicine (career which we konw requires a high demand, for this reason students constantly keep awake) for this reason, I induce that the students have used at least one ocassion to some drug such as (energy drinks, coffe, stimulant drugs, etcétera), therfore we will check if the consumption of drugs is beneficial or harmful to the academic performance of students.

Prefacio

Tabla de Contenidos vi

Planteamiento del problema. 2
Pregunta de investigación. 3
Importancia, justificación y viabilidad. 4
Variables. 5
1. Objetivo general 8
2. Objetivos específicos 8
Fundamentación de la investigación. 11
1. Antecedentes. 11
2. Marco Teórico. 11
2.1. Enfermedades cardiovasculares. 11
2.1.1. Definición. 11
2.1.1.1. OMS 11
2.1.1.2. OPS 11
2.1.1.3. Autores 12
2.1.2. Arritmias 12
2.1.2.1. Definición 12
2.1.2.1.2. OPS 12
2.1.2.1.3. OMS 12
2.1.2.2. Fisiopatología 12
2.1.2.2.1. Mecanismos Generales de las Arritmias Cardiacas 12
2.1.2.2.1.1. Trastornos de conducción. 13
2.1.2.2.1.2. Reentrada. 13
2.1.2.2.1.3. Trastornos del automatismo. 14
2.1.2.3. Cuadro clínico 15
2.1.2.4. Diagnostico 16
2.1.2.5. Tratamiento 16
2.1.3. Infarto 17
2.1.3.1. Definición 17
2.1.3.2. Fisiopatología 17
2.1.3.2.1. Clasificación 18
2.1.3.2.1.1. Clasificación clínica 18
2.1.3.2.1.2. Clasificación según el electrocardiograma de la presentación 18
2.1.3.3. Cuadro clínico 18
2.1.3.3.1. Síntomas principales: 19
2.1.3.3.2. Otros síntomas (especialmente en diabéticos y ancianos): 19
2.1.3.4. Diagnostico 19
2.1.3.4.1. Clínico 19
2.1.3.4.2. Electrocardiográfico 20
2.1.3.2. Tratamiento 21
2.1.3.2.1. Tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios 21
2.1.3.2.2. Revascularización coronaria mediante ICP 25
2.1.3.2.3. TRATAMIENTO DEL IMA COMPLICADO 27

2.1.4. Accidentes cerebrovasculares 32vii
2.1.4.1. Definición 32
2.1.4.2. Fisiopatología 33
2.1.4.3. Cuadro clínico 34
2.1.4.4. Diagnostico 34
2.1.4.4.1. Tomografía o escanografía cerebral computadorizada (TAC): 34
2.1.4.4.2. Electrocardiograma (ECG): 35
2.1.4.4.3. Rayos X de tórax: 35
2.1.4.4.4. Química sanguínea 35
2.1.4.4.5. Angiografía cerebral 35
2.1.4.4.6. Doppler transcraneal 35
2.1.4.5. Tratamiento 36
2.1.4.5.1. Tratamiento ACV Isquémico: 36
2.1.4.5.2. Tratamiento ACV Hemorrágico: 36
2.1.5. Hipertensión arterial 36
2.1.5.1. Definición 36
2.1.5.2. Fisiopatología 36
2.1.5.3. Cuadro clínico 38
2.1.5.4. Diagnostico 38
2.1.5.4.1. Medición de la presión arterial 38
2.1.5.4.2. Anamnesis 39
2.1.5.4.3. Examen físico 40
2.1.5.4.4. Estudios complementarios 40
2.1.5.5. Tratamiento 41
Marco normativo. 42
Población. 43
Muestra. 44
Técnicas e instrumentos de recolección de datos. 45
Cronograma. 46
Bibliografías: 47
Apéndice 52
CROQUIS: 52
CUESTIONARIO: 53
Tabuladores de datos obtenidos: 56
PRESUPUESTO: 57
Vita: 58

Lista de tablas

Lista de figuras

Título de investigación.

"Obesidad y enfermedades cardiovasculares: correlación entre índice de masa corporal y riesgo cardíaco en la universidad del sureste" Marzo-Abril de 2025.

Planteamiento del problema.

El planteamiento del problema sobre enfermedades cardiovasculares puede enfocarse en diferentes aspectos, dependiendo del contexto en el que se aborde.

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) representan una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, afectando tanto a países desarrollados como en vías de desarrollo. Estas enfermedades incluyen una variedad de trastornos que afectan el corazón y los vasos sanguíneos, como la hipertensión, la insuficiencia cardíaca, el infarto de miocardio y los accidentes cerebrovasculares.

Uno de los factores más preocupantes es el aumento en la prevalencia de estas enfermedades debido a hábitos de vida poco saludables, como una dieta inadecuada, la falta de actividad física, el consumo excesivo de alcohol y el tabaquismo. Además, la prevalencia de enfermedades como la diabetes y el estrés crónico contribuye significativamente al riesgo cardiovascular. A pesar de los avances en la medicina y la disponibilidad de tratamientos, las ECV siguen siendo la principal causa de muerte en muchos países, lo que refleja la necesidad urgente de abordar tanto la prevención como el tratamiento eficaz de esta enfermedad.

Este problema es especialmente relevante en poblaciones vulnerables, como las personas de edad avanzada, las de bajos ingresos y aquellas con acceso limitado a servicios de salud adecuados. Por lo tanto, es crucial implementar políticas de salud pública que promuevan estilos de vida más saludables, así como mejorar el diagnóstico temprano y el acceso a tratamientos médicos adecuados.

El planteamiento del problema radica en la creciente carga de las enfermedades cardiovasculares en la sociedad moderna, la falta de concientización sobre los factores de riesgo y la insuficiencia en la implementación de estrategias preventivas efectivas. Esto representa un desafío para los sistemas de salud, que deben adaptarse para poder enfrentar la alta demanda de servicios relacionados con enfermedades cardiovasculares, tanto en términos de recursos como de infraestructura.

Este escenario demanda una investigación continua para identificar nuevas estrategias de prevención, mejorar la educación sobre salud cardiovascular y fomentar un enfoque integral para el tratamiento y manejo de las ECV

Pregunta de investigación.

¿Cuáles son los principales determinantes que provocan enfermedades cardiovasculares en los alumnos de medicina de segundo semestre de la universidad de sureste en un periodo comprendido de marzo-Abril de 2025

Importancia, justificación y viabilidad.

La importancia en las enfermedades cardiovasculares tiene un impacto negativo profundo en la salud, la economía y la calidad de vida de las personas afectadas, lo que resalta la necesidad de prevención y tratamiento efectivo

- La **importancia** de esta investigación de las enfermedades cardiovasculares (ECV) es esencial para los alumnos de medicina debido a su alta prevalencia, mortalidad y el impacto en la calidad de vida. Estas enfermedades están asociadas a varios factores de riesgo, como la hipertensión, diabetes, tabaquismo, obesidad y sedentarismo, que son comunes en la población. Los estudiantes deben comprender cómo estos factores afectan al sistema cardiovascular para diagnosticar, prevenir y tratar de manera efectiva a los pacientes. Además, el conocimiento de las ECV les proporciona una base para especializarse en áreas como cardiología y medicina interna, y les permite aplicar un enfoque integral y personalizado en el manejo de estos pacientes.
- La **justificación** de esta investigación son los determinantes que le provocan enfermedades cardiovasculares por lo que las enfermedades cardiovasculares (ECV) representan una de las principales causas de morbimortalidad a nivel global, siendo responsables de millones de muertes anuales. Su prevalencia ha aumentado significativamente debido a factores como el envejecimiento de la población, los estilos de vida poco saludables y la falta de conciencia sobre la prevención. En este contexto, es fundamental que los estudiantes de medicina desarrollen un conocimiento profundo sobre las ECV, no solo para abordar eficazmente los casos clínicos en su futura práctica profesional, sino también para prevenir y manejar adecuadamente los factores de riesgo asociados a estas enfermedades, tales como la hipertensión, diabetes, dislipidemia y el tabaquismo.

  Esta investigación se justifica, ya que al estudiar las ECV y su relación con los factores de riesgo, se podría mejorar la preparación de los futuros médicos, permitiéndoles ser agentes activos en la promoción de la salud y en la mejora de la atención cardiovascular. Además, permitirá identificar áreas específicas donde la formación médica puede ser optimizada, asegurando que los profesionales estén mejor preparados para enfrentar los desafíos actuales de salud pública.

  Por tanto, investigar el conocimiento y la preparación de los estudiantes de medicina en relación con las enfermedades cardiovasculares contribuye a garantizar que estén listos para abordar las necesidades de salud de la población, tanto en términos de prevención como de tratamiento, con un enfoque actualizado y basado en la evidencia.
- La **viabilidad** de esta investigación es factible ya que los recursos que necesitamos son muy pocos, únicamente necesitamos que a los alumnos nos brinden tiempo para realizar encuestas, por lo tanto, son todos los recursos que necesitamos para poder llevar a cabo esta investigación.

Variables.

1. Identificación.

Variables:	Tipo de variable:	Definición conceptual:	Definición operacional:
Diabetes	Dependiente	Enfermedad crónica que se produce en el cuerpo cuando no puede regular correctamente los niveles de azúcar (glucosa)	Se incluirá a las personas que sufran de diabetes
Estrés	Dependiente	Estado de preocupación o tensión mental	Se incluirá a todas las personas que tengan estrés
Factor de riesgo	Dependiente	Circunstancia que aumenta la posibilidad de desarrollar una enfermedad	Se incluirá a todas las personas que tienen riesgo de sufrir EC
Obesidad	Dependiente	Enfermedad que consiste en tener demasiada grasa corporal	Se incluirá todas las personas que tienen obesidad
IMC	Dependiente	Indicador de la grasa corporal, en relación con la estructura y el peso	Se incluirá a todas las personas con el IMC fuera de lo normal
Desnutrición	Independiente	Enfermedad que se produce cuando el cuerpo no recibe suficientes nutrientes o calorías	No se incluirá el estado de desnutrición.
Sexo	Independiente	Es un concepto biológico basado en las características biológicas que permiten la reproducción sexual	No se incluirá si es hombre o mujer
Etnia	Independiente	Grupo de personas que comparten características culturales	No se incluirá etnia
Nivel socioeconómico	Independiente	clasificación de una persona o familia de acuerdo con su situación económica y social	No se incluirá el nivel socioeconómico
Religión	Independiente	conjunto de creencias y prácticas que buscan responder a preguntas	No se incluirá la religión de las personas

		sobre el sentido de la vida.	

2. Definición conceptual y definición operacional.

Sexo: Se definirá como la condición que nos distingue entre hombres y mujeres, y se incluirá a todos aquellos que señalen pertenecer a una de estas dos categorías hombre o mujer y se excluirá aquellos que declaren pertenecer a otra definición sexual; para la obtención de información se utilizara el cuestionario preestablecido, y se medirá en los criterios ya establecidos como: a.-Hombre b.-Mujer.

Edad: Se definirá como el tiempo que ha vivido una persona, se incluirá a todas las personas que brinden cuantos años de edad tienen y se excluirán a todos aquellos que no brinden información certera y concreta.

Estrés: Se definirá estrés como aquella tensión ya sea física o emocional que es ocasionado por cualquier situación que nos haga sentir preocupados, enojados o disgustados. Se incluirá a todos los estudiantes que describan estar estresados por motivos de su carrera (enojados, tristes, contentos, preocupados, angustiados, etcétera) y se excluirá a todos los estudiantes que describan que jamás han sentido estrés por motivo de su carrera.

Hipótesis principal:

En este trabajo pretendemos descifrar los factores y determinantes de las que podrían ser la causa de las enfermedades cardiovasculares

Hipótesis secundarias:

1. Verificar si en todas las edades se dan con la misma frecuencia las ECV.

2. Describir si ambos sexos se ven afectados.

3. Confirmar si el estilo de vida sedentario y una dieta alta en grasas saturadas aumentan significativamente el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares.

4. Verificar si el consumo excesivo de bebidas azucaradas está directamente relacionado con el incremento de la presión arterial y el riesgo de enfermedad cardiovascular en población joven.

5. Comprobar si las personas que practican actividad física regularmente tienen una menor incidencia de enfermedades cardiovasculares en comparación con aquellas que llevan una vida sedentaria.

6. Comprobar si la detección temprana de factores de riesgo como hipertensión y colesterol alto puede reducir la incidencia de infartos de miocardio en un 30%.

7. Confirmar que el estrés crónico aumenta los niveles de cortisol, lo que contribuye al desarrollo de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares.

8. Verificar si el tabaquismo acelera el proceso de aterosclerosis, incrementando el riesgo de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular.

9. Asegurar si la falta de sueño prolongada altera el metabolismo de la glucosa y la presión arterial, aumentando el riesgo de enfermedad cardiovascular.

10. Describir si existe una relación significativa entre la obesidad y el desarrollo de insuficiencia cardíaca en jóvenes.

Objetivos

1. Objetivo general

Analizar la prevalencia, los factores de riesgo y los hábitos de vida relacionados con las enfermedades cardiovasculares en los alumnos de medicina humana de segundo semestre de la UDS, con el fin de diseñar estrategias de prevención, promoción de la salud y educación para reducir su impacto en esta población. En el periodo de Marzo-Abril de 2025.

2. Objetivos específicos

1. Identificar la prevalencia de enfermedades cardiovasculares en la población universitaria de los alumnos de medicina de 2do semestre mediante encuestas.

2. Analizar los principales factores de riesgo (hipertensión, obesidad, sedentarismo, tabaquismo, estrés, entre otros) asociados a enfermedades cardiovasculares en estudiantes de medicina de 2do semestre.

3. Evaluar los hábitos de vida (alimentación, actividad física, consumo de alcohol y tabaco, horas de sueño) que influyen en la salud cardiovascular de la comunidad universitaria de los alumnos de medicina de 2do semestre.

4. Determinar el nivel de conocimiento y percepción de los estudiantes de medicina de 2do semestre sobre la prevención y el manejo de enfermedades cardiovasculares.

5. Desarrollar estrategias de intervención y promoción de la salud para reducir el riesgo cardiovascular dentro del entorno universitario en los alumnos de medicina de 2do semestre.

6. Proponer recomendaciones basadas en los hallazgos para mejorar las políticas de salud universitaria y fomentar un estilo de vida saludable.

7. Explorar el impacto del uso de tecnologías digitales y el tiempo de pantalla en la actividad física y la salud cardiovascular de los estudiantes de medicina de 2do semestre.

8. Examinar la relación entre el estrés académico con la incidencia de factores de riesgo cardiovascular en la comunidad universitaria de los alumnos de medicina de 2do semestre.

9. Evaluar la influencia del consumo de bebidas energéticas y cafeína en la presión arterial y la salud cardiovascular de los estudiantes universitarios.

10. Investigar la relación entre la calidad del sueño y el riesgo de enfermedades cardiovasculares en la población universitaria en los alumnos de medicina de 2do semestre. .

Tipo de investigación.

1. Orientación.

Científica.

2. Enfoque.

Cuantitativo.

3. Alcance.

Explorativo.

4. Diseño.

Cuantitativo no experimental.

5. Temporalidad.

Longitudinal.

Fundamentación de la investigación.

1. Antecedentes.

En el 2013 se llevó a cabo una investigación realizada por los autores, Barquera, S. Campos -Barquera, S., Campos-Nonato, I., Aguilar-Salinas, C., López-Ridaura, R., y Rivera-Dommarco, J. por el estudios de "Factores de riesgo cardiovascular en población mexicana: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición" en el cual se utilizó datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012 para analizar la prevalencia de factores de riesgo como obesidad , hipertensión y diabetes , los cuales están estrechamente relacionados con las enfermedades cardiovasculares .Este estudio utilizó datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012 con el nombre de "Prevalencia de hipertensión arterial en México: ENSANUT 2016" para analizar la prevalencia de factores de riesgo como obesidad, hipertensión y diabetes, los cuales están estrechamente relacionados con las enfermedades cardiovasculares.
En el 2016 se llevó a cabo una investigación realizada por los autores, Hernández -ÁvHernández-Ávila, M., Gutiérrez, JP, Reynoso-Noverón, N., Barquera, S. en el cual se investigaron la prevalencia de hipertensión arterial en adultos mexicanos, considerando factores socioeconómicos y estilos de vida.
En el 2018 se llevó a cabo una investigación realizada por los autores, Nigenda-López, G., Martínez-Martínez, A., González-Robledo, LM con el tema de "Mortalidad por enfermedades cardiovasculares en México: tendencias y desigualdades" con el fin de analizar las tasas de mortalidad por enfermedades cardiovasculares en distintas regiones de México entre 1990 y 2015, mostrando diferencias significativas por nivel socioeconómico.

2. Marco Teórico.

2.1. Enfermedades cardiovasculares.

2.1.1. Definición.

2.1.1.1. OMS

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares (ECV) son trastornos del corazón y los vasos sanguíneos. (OMS, s.f.)

2.1.1.2. OPS

La enfermedad isquémica del corazón en general se refiere a las condiciones que implican el estrechamiento o bloqueo de los vasos sanguíneos, causada por daño al corazón o a los vasos sanguíneos por aterosclerosis. (OPS, s.f.)

2.1.1.3. Autores

Para la autora Karla Pamela Moriel Galarza define a las enfermedades cardiovasculares como:
Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos entre los que se incluyen la cardiopatía coronaria, las enfermedades cerebrovasculares, las arteriopatías periféricas, entre otras (Urdánigo Cedeño, 2022)

Para la autora Hetzabeth Noelia Zambrano Hernández define a las enfermedades cardiovasculares como:
Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un grupo de trastornos del corazón y los vasos sanguíneos, que incluyen las cardiopatías coronarias, reumáticas y enfermedades cerebrovasculares, consideradas como la primera causa de muerte. (Urdánigo Cedeño, 2022)

Para la autora Johnny Jesús Urdánigo Cedeño define a las enfermedades cardiovasculares como:
Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un conjunto de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos que se ve incrementada por la baja ingesta de frutas, vegetales, consumo alto de sal, azucares y grasas.
(Urdánigo Cedeño, 2022)

2.1.2 Arritmias

2.1.2.1. Definición

2.1.2.1.2. OPS

La Organización de los Estados Unidos para la Prevención y Control de Enfermedades (CDC) define la arritmia como un trastorno del ritmo o la frecuencia cardíaca. (OPS, s.f.)

2.1.2.1.3. OMS

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la frecuencia cardíaca como el número de veces que late el corazón en un periodo de tiempo, generalmente un minuto. Una arritmia es un trastorno del ritmo cardíaco, lo que significa que el corazón late de manera irregular. (OMS, s.f.)

2.1.2.2. Fisiopatología

2.1.2.2.1. Mecanismos Generales de las Arritmias Cardiacas

El término arritmia cardiaca implica no sólo una alteración del ritmo cardiaco, sino que también cualquier cambio de lugar en la iniciación o secuencia de la actividad eléctrica

del corazón que se aparte de lo normal. El ritmo cardíaco será considerado normal, cuando se origine en el nódulo sinusal y se conduzca a través de todas las estructuras cardíacas por las vías acostumbradas en forma normal. De acuerdo con este concepto un simple retardo en la conducción de los impulsos o una secuencia de activación anormal (como ocurre en los bloqueos de ramas y en las preexcitaciones) serán considerados también una arritmia cardiaca. Los mecanismos responsables de las arritmias cardíacas se dividen en:

1. Trastornos en la conducción de los impulsos.
2. Trastornos del automatismo.
3. Combinación de ambos

(Departamento de Medicina Familiar UC , 2022)

2.1.2.2.1.1. Trastornos de conducción.

Un trastorno de la conducción puede determinar la aparición de un bloqueo cardiaco. Estos se clasifican en cuanto al grado de severidad en bloqueos de primer grado (cuando un impulso atraviesa con lentitud la zona de bloqueo); bloqueo de segundo grado (cuando no todos los impulsos atraviesan la zona de bloqueo) y bloqueo de tercer grado (cuando ningún impulso atraviesa la zona de bloqueo). También los bloqueos pueden clasificarse de acuerdo al sitio en que ocurren. Así, éstos pueden localizarse entre el nódulo sinusal y la aurícula (bloqueos sinoauriculares), a nivel del tejido auricular (bloqueos intra e interauriculares) en el nódulo auriculoventricular, en el His, o en las ramas del haz de His. Los trastornos de la conducción pueden determinar la aparición no sólo de bradiarritmias por bloqueos, sino que también originar extrasístoles y taquicardia por un mecanismo denominado reentrada.

(Departamento de Medicina Familiar UC , 2022)

2.1.2.2.1.2. Reentrada.

Normalmente, un impulso eléctrico originado en el nódulo sinusal se propaga activando las aurículas, por una parte; por otra, difunde hacia los ventrículos a través de los haces internodales, nodo auriculoventricular, tronco común del haz de His, ramas de His (derecha y fascículos izquierdos) y red de Purkinje distribuida en el seno del miocardio ventricular. Una vez que los ventrículos se han activado, el impulso eléctrico se extingue ya que no encuentra nuevo tejido en condiciones de despolarizarse. El concepto de reentrada implica que un impulso no se extingue después de haber activado al corazón, sino que vuelve a excitar fibras previamente despolarizadas. Las condiciones necesarias para que se produzca una reentrada son:

1. Bloqueo unidireccional de un impulso en algún lugar (habitualmente el impulso corresponde a una extrasístole).
2. Lenta propagación del mismo sobre una ruta alterna.

3. Reexcitación del tejido proximal al lugar inicial del bloqueo en dirección retrógrada. Si estas condiciones se dan, se establecerá un movimiento circular del impulso o ritmo recíproco.

Para que un ritmo recíproco se mantenga, es necesario que el tiempo que demore el impulso en recorrer el circuito sea mayor que el período refractario de las fibras que lo componen; de no ser así el impulso encontrará tejido refractario por delante y el ritmo recíproco se interrumpirá.

El mejor ejemplo de arritmia por reentrada lo proporcionan las taquicardias paroxísticas supraventriculares asociadas al síndrome de Wolff-Parkinson-White. En estos casos existe una vía anómala de conexión auriculoventricular ubicada en paralelo con la vía normal. Habitualmente la vía anormal conduce rápidamente, pero al mismo tiempo posee períodos refractarios relativamente largos.

En caso de producirse una extrasístole auricular durante el período refractario efectivo de la vía anómala, éste se conducirá exclusivamente a través de la vía normal hacia los ventrículos. Llegado el impulso al ventrículo, puede despolarizar el haz para específico en sentido retrógrado hacia las aurículas, estableciéndose entonces un movimiento circular con un componente anterógrado (estructuras normales) y otro retrógrado (haz para específico).
La investigación clínica y electrofisiológica ha demostrado que muchas arritmias obedecen a un fenómeno de reentrada.

De acuerdo con el tamaño de los circuitos, hablamos de macro reentrada (ej: taquicardias paroxísticas supraventriculares asociadas al síndrome de Wolff-Parkinson-White) y de micro reentrada (ejs: taquicardias paroxísticas supraventriculares por reentrada en el nódulo auriculoventricular o en el nódulo sinusal, taquicardias ventriculares monofocales sostenidas asociadas a enfermedad coronaria por micro reentrada ventricular, etc.).
(Departamento de Medicina Familiar UC , 2022)

2.1.2.2.1.3. Trastornos del automatismo.

Normalmente, las células del nódulo sinusal al igual que las de la unión auriculoventricular y del sistema His Purkinje exhiben despolarización diastólica. La despolarización diastólica en las fibras del nódulo sinusal es la más rápida y de ahí, es que sean ellas las que constituyen el marcapaso fisiológico del corazón. Es necesario recordar, sin embargo, que en condiciones patológicas o experimentales, cualquier fibra miocárdica puede generar actividad espontánea. Esto puede ocurrir como resultado de una enfermedad miocárdica o a través de manipulaciones experimentales como ocurre al elevar artificialmente los niveles de potasio extracelular. También se observa dicho fenómeno durante isquemia miocárdica. Los potenciales de acción generados como

consecuencia de estas despolarizaciones diastólicas patológicas son del tipo de fibra lenta (semejante a los potenciales de acción del nódulo sinusal y del nodo auriculoventricular). Las alteraciones del automatismo se clasifican en dos tipos:

1. Automatismo exagerado. Es el mecanismo involucrado en taquicardias sinusales, en muchas taquicardias auriculares y en una forma de taquicardia incesante originada en fascículos del haz de His en niños y adolescentes. La hipocalemia y la estimulación simpática favorecen la aparición de arritmias por exageración del automatismo. Una forma especial de alteración del automatismo corresponde al fenómeno de parasistolía. En esta condición un foco automático protegido (con bloqueo de entrada) descarga despolarizando estructuras cardíacas que se encuentren excitables.
2. Post potenciales. Hablamos de post potenciales cuando un potencial de acción es seguido de una oscilación de voltaje. En caso de que esta oscilación alcance el potencial umbral, se producirá un nuevo potencial de acción. Las oscilaciones de voltaje pueden ocurrir antes de que se haya completado el potencial de acción anterior (post potenciales precoces) o una vez que éste se ha completado (post potenciales tardíos). Los posts potenciales pueden determinar respuestas generativas aisladas o sostenidas. Los posts potenciales precoces constituyen el mecanismo involucrado en la génesis de taquicardias ventriculares polimorfas asociadas a síndrome de QT largo Muchas de las arritmias por intoxicación digitálica son atribuibles a post potenciales tardíos.
   (Departamento de Medicina Familiar UC , 2022)

2.1.2.3. Cuadro clínico

Las palpitaciones y síncopes son los principales síntomas de las arritmias.

Pueden presentarse estos y otros síntomas (mareo, dolor torácico, pérdida de conocimiento, etc.) o bien pasar inadvertidos y solo observarse cuando se realizan pruebas diagnósticas.

Las palpitaciones producen una sensación subjetivamente anormal de los latidos cardiacos, que pueden ser percibidos como latidos fuertes, latidos adelantados, latidos irregulares o latidos taquicárdicos.

Los síncopes son pérdidas de conocimiento debidas a la disminución del flujo cerebral. Aunque gran parte de ellos obedecen a causas distintas a las arritmias, cuando estas provocan un síncope, generalmente obedecen a una causa grave.
los síntomas más habituales?
Palpitaciones.
Mareos.
Síncopes.

Dolor torácico.
Pérdida de conocimiento.
(BOLAO, s.f.)

2.1.2.4. Diagnostico

El diagnóstico de las arritmias puede realizarse empleando las siguientes técnicas:
Electrocardiograma (ECG): es el estudio más eficaz para diagnosticar una arritmia. Es un registro de la actividad eléctrica del corazón. Sin embargo, dado que las arritmias en ocasiones son intermitentes, es decir, no se presentan de forma continua, puede ocurrir que no se detecten en el momento en que se hace el ECG.
Ecocardiograma: Es una ecografía en la que se puede visualizar el corazón. A pesar de no suministrar información eléctrica (de la arritmia), aporta importante información ya que sirve para descartar o confirmar la existencia y gravedad de enfermedad cardiaca estructural.
Estudio Holter: Ofrece una lectura continua del ritmo cardíaco durante 24 horas. El paciente lleva puesto un dispositivo de grabación (similar a un pequeño MP4) y realiza su vida normal. Si durante ese tiempo tuviera una arritmia, quedaría registrada. Para aquellos pacientes con arritmias más esporádicas disponemos de dispositivos de más larga duración (unas tres semanas).
Holter insertable: Dado que hay eventos que ocurren muy esporádicamente y por tanto no podrían ser detectadas con los Holters convencional, existen este tipo de dispositivos que están indicados para arritmias muy esporádicas o sobre todo para episodios sincopales. El dispositivo se inserta bajo la piel con una pequeña incisión y tiene una batería que puede durar hasta 3 años. Tiene dos formas de grabación: una automática en la que quedan recogidos los episodios que el dispositivo considera que son anormales y otra forma activada por el paciente mediante un "mando a distancia": En cualquier momento el médico puede comprobar lo grabado en el dispositivo y tener el diagnóstico.
(Infante, s.f.)

2.1.2.5. Tratamiento

El tratamiento para la arritmia cardíaca depende de si el corazón late demasiado rápido o demasiado despacio. Algunas arritmias cardíacas no necesitan tratamiento. Tu equipo de atención médica puede sugerirte controles regulares para vigilar tu afección.
El tratamiento de las arritmias cardíacas suele ser necesario únicamente si los latidos irregulares causan síntomas significativos o te ponen en riesgo de sufrir problemas de corazón más graves. Estos tratamientos pueden incluir medicamentos, acciones especiales, llamadas maniobras vágales, procedimientos o cirugías.
Los medicamentos que se usan para tratar arritmias cardíacas dependen del tipo de latido irregular y de las complicaciones posibles.

Terapias
Entre los tratamientos para las arritmias cardíacas, se incluyen los siguientes:

Maniobras vágales. Estas son acciones simples, pero específicas, que pueden bajar el ritmo cardíaco. Por ejemplo, toser, agacharte como si fueras a defecar y colocarte una compresa de hielo sobre el rostro. Estas acciones repercuten en el nervio vago, que ayuda a controlar la frecuencia cardíaca. Las maniobras vágales se recomiendan si la frecuencia cardíaca es muy alta debido a una taquicardia supraventricular. Las maniobras vágales no funcionan para todos los tipos de arritmia.

Cardioversión. Se utilizan paletas o parches en el pecho para dar descargas eléctricas al corazón y ayudar a restablecer el ritmo cardíaco. La cardioversión se suele usar cuando las maniobras vágales y los medicamentos no dan resultados. Es posible que el equipo de atención médica te recomiende este tratamiento si tienes un cierto tipo de arritmia, como la fibrilación auricular.

(Development, 2023)

2.1.3. Infarto

2.1.3.1. Definición

Las drogas son sustancias químicas naturales, las cuales tienen la función de alterar al cuerpo modificando sentimientos, conductas y percepciones. Se sabe que las drogas en manos de profesionales (de un médico) y usada de manera adecuada pueden aliviar diversas enfermedades.

2.1.3.2. Fisiopatología

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 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 transparental 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.[1-4]

2.1.3.2.1. Clasificación

2.1.3.2.1.1. Clasificación clínica

Tipo 1: IAM espontáneo relacionado a isquemia debida a un evento coronario primario (erosión de la placa y/o ruptura, fisura o disección).
Tipo 2: IAM secundario a isquemia debida al aumento de la demanda de O_2 o disminución de su aporte por: espasmo coronario, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión e hipotensión.
Tipo 3: Muerte súbita inesperada, incluida parada cardiaca, frecuentemente con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, acompañado presumiblemente de nueva elevación del ST, o bloqueo de rama izquierda (BRI) nuevo, o evidencia de trombo fresco en una arteria coronaria por angiografía y/o autopsia, pero que la muerte haya ocurrido antes de la toma de muestras de sangre, o que las muestras hayan sido tomadas antes para que existan biomarcadores en sangre.
Tipo 4a: IAM asociado con intervencionismo coronario percutáneo.
Tipo 4b: IAM asociado con trombosis de endoprótesis vascular (*stent*), demostrado por angiografía o autopsia.
Tipo 5: IAM asociado a cirugía de derivación autocoronaría.

2.1.3.2.1.2. Clasificación según el electrocardiograma de la presentación

Esta es muy útil para el manejo inicial del paciente con IAM.[5]

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 mayor parte de los casos de IAMSEST será un 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). (Sugiere trombo coronario oclusivo).
    - La mayor parte de los casos será un infarto de miocardio con onda Q.
    - Una proporción pequeña será IAMNQ.

(Yanier Coll Muñoz, 2021)

2.1.3.3. Cuadro clínico

El cuadro clínico del infarto agudo de miocardio (IAM) varía según la persona, pero generalmente incluye los siguientes signos y síntomas: (Yanier Coll Muñoz, 2021)

2.1.3.3.1. Síntomas principales:

1. Dolor torácico:
    - Opresivo o en forma de peso en el centro del pecho.
    - Puede irradiarse al brazo izquierdo, mandíbula, cuello, espalda o epigastrio.
    - Dura más de 20 minutos y no cede con el reposo.
2. Disnea:
    - Sensación de falta de aire, más frecuente en ancianos o pacientes con insuficiencia cardíaca.
3. Sudoración excesiva (diaforesis):
    - Sudor frío y pegajoso, acompañado de palidez.
4. Náuseas y vómitos:
    - Más común en infartos de la cara inferior del corazón.
5. Mareos o síncope:
    - Sensación de desmayo o pérdida del conocimiento debido a la disminución del gasto cardíaco.

(Yanier Coll Muñoz, 2021)

2.1.3.3.2. Otros síntomas (especialmente en diabéticos y ancianos):

- Fatiga extrema.
- Dolor atípico en abdomen o espalda.
- Confusión o alteraciones del estado mental.

(Yanier Coll Muñoz, 2021)

2.1.3.4. Diagnostico

2.1.3.4.1. Clínico

Forma dolorosa precordial típica: historia de malestar/dolor en centro torácico (área difusa) de 20 minutos o más de duración (son posibles otras localizaciones como la epigástrica o interescapular), que aparece en reposo o en ejercicio, no alivia totalmente con la nitroglicerina, no se modifica con los movimientos musculares, respiratorios, ni con la postura. La molestia puede describirse como algo que aprieta, pesa, ahoga, arde, quema, o solo como dolor, de intensidad variable, a menudo ligera (especialmente en ancianos). Rara vez es punzante o muy localizada. Datos importantes están dados en la posibilidad de irradiación a zonas como el cuello, mandíbula, hombro (s), brazo (s),

muñeca (s) o la espalda, y la asociación de manifestaciones como disnea, sudoración, frialdad, náuseas y vómitos (estas últimas aisladas o en combinación).
Puede comenzar como un edema agudo pulmonar, insuficiencia cardiaca, choque, síncope, arritmias diversas o accidente vascular encefálico. Entre el 30-60 % de los casos presentan pródromos días o semanas antes.
(Yanier Coll Muñoz, 2021)

2.1.3.4.2. Electrocardiográfico

Los cambios en el electrocardiograma (ECG) en relación con el IAM, se pueden observar en registro de las 12 derivaciones en ausencia de factores de confusión, como son: BRI conocido, hipertrofia ventricular, síndrome de *Wolff-Parkinson-White* (WPW) y postoperatorio inmediato de cirugía coronaria.
La presencia o ausencia de onda Q en el ECG de superficie, no predice con fiabilidad la distinción entre IM transmural y no transmural. Las ondas Q en el ECG indican una actividad eléctrica anormal, pero no son sinónimo de daño miocárdico irreversible. Además, la ausencia de onda Q puede ser un simple reflejo de la insensibilidad del ECG de 12 derivaciones, sobre todo en las zonas posteriores del ventrículo izquierdo, irrigadas por la arteria circunfleja izquierda. Los pacientes con onda Q y elevación del segmento ST recientemente diagnosticados de un IM con elevación del segmento ST en un territorio, presentan con frecuencia descenso del segmento ST en otras zonas. Estos cambios adicionales en el segmento ST están causados por isquemia en un territorio distinto de la zona de infarto, denominada isquemia a distancia, o por fenómenos eléctricos recíprocos.

Otras determinaciones de laboratorio

Lípidos séricos: se requiere obtener un perfil lipídico en todos los pacientes con IMA ingresados a las 24-48 h del comienzo de los síntomas. Esto se basa en el éxito del tratamiento hipocolesterolemiante en estudios de prevención primaria y secundaria y en los hallazgos de que el tratamiento hipolipidemiante mejora la función endotelial e inhibe la formación de trombos. En los pacientes ingresados después de 24 a 48 h, es necesario realizar una determinación más precisa de las concentraciones séricas de lípidos a las ocho semanas aproximadamente desde el infarto.
Hallazgos hematológicos: la elevación de la cifra de leucocitos ocurre en las dos horas siguientes al comienzo del dolor torácico, alcanza el máximo a los 2 a 4 días después del infarto y vuelve a la normalidad en una semana.
El pico máximo de leucocitosis suele oscilar entre 12 y 15×10^3 /ml, pero en ocasiones llega a 20×10^3/ml en pacientes con IAM extensos.
(Yanier Coll Muñoz, 2021)

2.1.3.2. Tratamiento

2.1.3.2.1. Tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios

a. Medidas generales y complementarios:

- Monitorización electrocardiográfica continua hasta 48-72 horas (más allá si complicaciones).
- Oximetría de pulso: en las primeras 6 horas (más allá si congestión pulmonar o inestabilidad hemodinámica).
- Signos vitales cada 1 hora (primeras 6 horas); cada 2 horas (resto de las primeras 24 horas) y luego cada 3-4 horas, en casos no complicados. En la sección de camas convencionales se indicarán por cada turno.
- Medir diuresis cada 3 horas en las primeras 24 horas y luego cada turno en casos no complicados.

Complementarios:

- Generales de rutina al ingreso (hemograma, glucemia, ionograma, coagulograma, perfil lípídicos que se repetirán solo en base a las características del paciente o complicaciones).
- Rayos x de tórax (al ingreso y repetir si aparecieran complicaciones o después de cateterismo venoso profundo)
- ECG (a los 90 minutos del inicio del tratamiento trombolítico y luego c/24 horas, si existiera frecuencia mayor o si hubiesen complicaciones).
- Biomarcadores séricos (CPK total y CK-MB) c/8 horas en las primeras 24 horas, después diario si es necesario hasta las 48,72 horas.
- Ecocardiografía (precoz para la toma de decisiones si ECG no es diagnóstico, de inmediato si existe sospecha de complicación mecánica, y de rutina en algún momento de la hospitalización, y ante la sospecha de enfermedad cardiaca asociada.
- Alivio máximo del dolor

Morfina: dosis de 4-8 mg IV y posteriormente repetir dosis de 2-8 mg a intervalos de 5-15 min hasta que desaparezca el dolor o se observe una toxicidad clara (hipotensión, depresión respiratoria o vómitos intensos).

Petidina: si existiera contraindicación de morfina, administrar hasta 1 ámpula IV.

Reducción de la ansiedad: narcóticos, educación, apoyo psicológico y ansiolíticos (en pacientes muy ansiosos, nunca de rutina: diazepam 5 mg c/12 horas o alprazolam 0,5 mg c/12 horas)

- Oxigenoterapia por catéter nasal o máscara a 2-4 litros por minuto si hubiese falta de aire, hipoxia o signos de insuficiencia cardiaca.
- Orientación e intervención psicológica precoz. Los pacientes que han sufrido un IAM se benefician de una evaluación psicológica precoz. Esta forma parte del programa de rehabilitación y debe ser un proceso continuo. Nuestro protocolo está dirigido a:

1. Control elemental de las emociones.

2. Adecuación del enfrentamiento a la enfermedad.
3. Inicio de la prevención secundaria.

- Nivel de actividad: se debe mantener reposo absoluto en cama al menos 12 horas. Más allá de existir inestabilidad hemodinámica. Evitar la discontinuidad fisiológica, permitiendo bajo el nivel de actividad y movilización temprana (ver rehabilitación). Prohibida la maniobra de valsalva (uso de laxantes).
- Dieta: el paciente no debe ingerir ningún alimento o líquido por vía oral hasta que esté libre de dolor, luego puede comenzar con dieta líquida según tolerancia en las primeras 24 horas. Progresar hacia una dieta saludable al corazón (segundo día: dieta blanda y líquida; tercer día: dieta libre hipocalórica), ofrecer alimentos ricos en potasio, magnesio, fibra y ácidos grasos omega 3.
- Permanencia en la sección de Cuidados Intensivos: hasta 48 horas en las que el paciente se encuentre bajo riesgo, previa constatación de buena tolerancia a la movilización inicial, hasta 24-48 horas en la sección de cuidados intermedios.

b. tratamiento antitrombótico

- IAMCEST:

Antiplaquetario:

Aspirina: 150-325 mg/día masticada e ingerida lo antes posible el primer día, independiente del uso o no de trombolíticos (debe ser administrada en el primer contacto médico) y continuada indefinidamente (75-100 mg/ día). Está contraindicada si existiera alergia conocida a los salicilatos y debe prescribirse con precaución si discrasias sanguíneas o hepatopatías severas. (IB)

Clopidogrel: 75 mg / día. (Dosis de carga si SKR según edad ya descrita). Independiente del uso o no de trombolíticos

Existen evidencias de la disminución de forma significativa de la probabilidad de muerte, infarto del miocardio o ACV. Mantener durante la fase aguda.

Anticoagulantes:

Heparina: Con tratamiento de reperfusión:

- Heparina de bajo peso molecular (HBPM): enoxaparina (Clexane) (de elección): Dosis s.c. de 1 mg/kg administrados cada 12 h hasta el alta durante un máximo de 7 días (IIa B)

Las primeras dos dosis s.c. no deben exceder los 100 mg.

En pacientes con un aclaramiento de la creatinina < 30 ml/min (enfermedad renal avanzada), independientemente de la edad, la dosis s.c. se repite cada 24 h.

- HBPM: nadroparina (Fraxiparina): dosis de 84 UI/ Kg, administrada cada 12 horas hasta el alta durante un máximo de 8 días, de forma práctica 0,4, 0,5, 0,6 y 0,7 ml (SC) en pacientes de 40, 50, 60 y 70 Kg de peso respectivamente. (IIa B)
- Heparina no fraccionada (HNF): en caso de no contar con las heparinas de bajo peso molecular. (IIa C)

Tras el tratamiento fibrinolítico debe interrumpirse la infusión de heparina después de 24-48 h. La administración de heparina IV debe ser monitorizada rigurosamente; las

determinaciones de TTPA > 70 se asocian a un mayor riesgo de muerte, sangrado y reinfarto.
Pauta de tratamiento: HNF IV. Se recomiendan dosis de 1cc cada 4-6 horas por vía IV con seguimiento del TTPA según disponibilidad.
Contraindicaciones de la heparina:
a. Absolutas: aneurisma intracraneal, disección aórtica, hemorragia cerebral, hemorragia activa intratable, HTA severa no controlada.
b. Relativas: discrasias sanguíneas (hemofilia, plaquetopenia), endocarditis infecciosa, úlcera gastroduodenal, neurocirugía reciente o cercana, pericarditis o derrame pericárdico, alteración hepática o renal, trauma severo, ingestión de salicilatos u otros anticoagulantes, radioterapia u otras lesiones hemorrágicas.
Sin tratamiento de reperfusión:
Los pacientes que se presentan durante las primeras 12 h de la aparición de los síntomas y no han recibido tratamiento de reperfusión o los pacientes que se presentan más de 12 h después deben ser tratados lo antes posible con aspirina, clopidogrel y tratamiento antitrombínico (enoxaparina, fraxiheparina, heparina), con las mismas dosis que lo expuesto para el tratamiento conjunto con el tratamiento fibrinolítico.
Recomendaciones

- Administrar dosis s.c.de HBPM hasta el alta del paciente (I B), de elección.
- HNF IV cada 4-6 horas si no se cuenta con las de bajo peso molecular.
- IAMSEST:

Los anticoagulantes se utilizan para el tratamiento de los SCASEST para inhibir la generación y/o actividad de la trombina y, de esta forma, reducir los episodios relacionados con la formación de trombos. Hay evidencia clara de que la anticoagulación es efectiva junto con la inhibición plaquetaria y que la combinación de las dos estrategias es más efectiva que cualquiera de ellas por separado.
Recomendaciones:
– La anticoagulación está recomendada en todos los pacientes además del tratamiento antiplaquetario (IA).
– La anticoagulación debe seleccionarse de acuerdo con el riesgo de episodios isquémicos y de episodios hemorrágicos (I-B).
– Existen diversos anticoagulantes disponibles, principalmente HNF, y HBPM. La elección depende de la estrategia inicial. (I B)
– En una estrategia invasiva urgente, debe iniciarse inmediatamente el tratamiento con HNF (I-C), enoxaparina (IIa-B)
– La anticoagulación puede interrumpirse en las primeras 24 h después de un procedimiento invasivo (IIa C). En caso de estrategia conservadora, la enoxaparina u otra HBPM pueden mantenerse hasta el alta hospitalaria (I-B).

- Enoxaparina, 1 mg/kg/ administrada cada 12 h vía subcutánea.
- Nadroparina (fraxiparina), 86 U/kg/administrada cada 12 h vía subcutánea.
- HNF: dosis de 1cc cada 4-6 horas vía IV.

Tratamiento antiplaquetario oral:

Recomendaciones:

- Asa: dosis inicial de 160-325 mg (formulación no entérica), seguida por 75-100 mg diarios (I A)
- Clopidogrel 75 mg/día después de una dosis de carga de 300 mg (600 mg cuando se quiere tener un inicio rápido de su acción en el caso de una estrategia invasiva) (IA).
- Cuando se considere una estrategia invasiva, deben usarse dosis de carga de clopidogrel de 600 mg. (IIa B)

c. tratamientos sistemáticos de fase aguda.

- **IAMCEST**
- B-bloqueantes (BBA): Atenolol con dosis 50-100 mg vía oral cada 24 horas y de forma indefinida luego del alta en todos los pacientes sin contraindicaciones.
- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina I (IECA): el uso de IECA está ahora claramente establecido en pacientes con la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) afectada (≤ 40 %) o que han sufrido insuficiencia cardiaca en la fase inicial.

Están indicados en todos los pacientes con IAM y deben ser introducidos en las primeras 24 horas.

Recomendaciones:

IECA: fórmula oral durante el primer día para todos los pacientes en los que no esté contraindicado (IIa A) y para pacientes con alto riesgo (IA).

Pauta de tratamiento: vía oral. Captopril (25mg) administrado cada 8 horas.

Comenzar con dosis bajas (6,25 mg) e ir aumentando hasta dosis plena en 24-48 horas 25 mg cada 8 h; enalapril (20mg) cada 12 horas, comenzar con 5-10 mg y se puede aumentar hasta 40mg diarios si el paciente es hipertenso (según necesidades). Duración del tratamiento: continuados a largo plazo.

Contraindicaciones:

Tensión arterial menor de 100 mmHg.

Insuficiencia renal clínicamente relevante.

Estenosis bilateral de la arteria renal.

Alergia conocida a los IECA.

- Hipolipemiantes orales:

Atorvastatina: tab 20 mg / 1 tab a las 9.00 p.m.

Debe mantenerse tratamiento a largo plazo, siempre que exista disponibilidad del medicamento, independientemente del perfil lipídico.

En los casos de alto riesgo puede indicarse tratamiento intensivo con estatina (dosis mayores toleradas 40-80 mg).

- Inhibidores de la aldosterona.

Iniciar tratamiento a largo plazo con espironolactona en pacientes con IAM y disfunción ventricular izquierda (FEVI ≤40 %) que reciben IECA y tienen signos de insuficiencia cardiaca o diabetes.

Contraindicaciones:

Disfunción renal significativa (creatinina >2,5 mg/dL en hombres y >2,0 mg/dL en mujeres) o hiperpotasemia (K >5 mEq/L).

- Nitratos: Los nitratos orales no tienen indicación rutinaria en los infartos no complicados.

Recomendaciones para nitroglicerina endovenosa (NTG-IV): (IIb A)
Primeras 24-48 horas en pacientes con IAM e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), isquemia persistente, hipertensión arterial (HTA), IAM anterior extenso.
Uso continuado (> 48 horas), si existiera angina recurrente o congestión pulmonar persistente. Pasar a nitratos orales en casos que lo requieran para evitar tolerancia.
Pauta de tratamiento: ámpula (5,25 y 50 mg) dosis de 0,5-2 mcg/kg/min en infusión.
Evitar su uso: si la TA sistólica es menor de 90 mm Hg, hipovolemia absoluta o relativa, bradicardia (menor de 60 lpm), situaciones todas frecuentes en el IAM inferior con participación del ventrículo derecho (VD).

- Magnesio (III A)

Nunca como rutina. Corrección de la hipomagnesemia documentada especialmente si existiera tratamiento diurético previo y en el episodio de Torsadas de Puntas asociada a QT largo (bolos de 1-2 g en 5 minutos).

- Anticálcicos (III B)

Nunca de rutina: verapamilo o diltiazem para el dolor isquémico persistente y para disminuir la respuesta ventricular a la fibrilación auricular, pero solo cuando, los bloqueadores beta adrenérgicos son inefectivos o estén contraindicados, y no exista contraindicación (ICC, disfunción del VI, bloqueo AV).

- <u>IAMSEST</u>

Recomendaciones para los fármacos anti isquémicos
– Los betabloqueadores están recomendados en ausencia de contraindicaciones, particularmente en pacientes con hipertensión o taquicardia (IB).
– Los nitratos orales o intravenosos son efectivos para el alivio sintomático en el manejo agudo de episodios anginosos (IC).
– Los bloqueadores de los canales de calcio reducen los síntomas en pacientes que ya están recibiendo nitratos y bloqueadores beta; son útiles en pacientes con contraindicaciones para el bloqueo beta y en el subgrupo de pacientes con angina vasospástica (IB).
– No se debe utilizar nifedipino u otros dihidropiridínicos, a menos que se combinen con bloqueadores beta (III-B).

2.1.3.2.2. Revascularización coronaria mediante ICP

<u>IAMCEST:</u>
El papel del intervencionismo coronario percutáneo (ICP) durante las primeras horas del IAMCEST puede dividirse en:
ICP primaria, ICP combinada con reperfusión farmacológica (ICP facilitada) e «ICP de rescate», que se realiza tras el fracaso de la reperfusión farmacológica.

- ICP primaria: se define como angioplastia y/o implantación de *stents* sin tratamiento fibrinolítico previo o concomitante. La ICP primaria es el tratamiento de elección en pacientes en choque cardiogénico.
- ICP facilitada: tratamiento de reperfusión farmacológico administrado antes de una ICP programada al objeto de acortar el retraso hasta la realización de la ICP.
- ICP de rescate: ICP realizada en una arteria coronaria que sigue ocluida a pesar del tratamiento fibrinolítico.

Debe considerarse siempre que haya evidencia del fracaso de la fibrinolisis basada en signos clínicos y en una resolución insuficiente del segmento ST (< 50 %) o evidencia clínica o electrocardiográfica de infarto de gran tamaño y siempre que el procedimiento pueda realizarse dentro de un tiempo razonable de espera (hasta 12 h tras la aparición de los síntomas).

Recomendaciones:

La ICP primaria: no está disponible en nuestro centro

- Pacientes con infarto de alto riesgo, que se presentan con más de 2 horas de iniciado los síntomas, en un horario factible y que previa coordinación con el departamento de hemodinámica del Cardio centro de Villa Clara, pueda ser trasladado en un período de hasta 90 minutos.

El intervalo desde el primer contacto médico (PCM) hasta la dilatación del balón deber ser < 2 h en cualquier caso y < 90 min en pacientes que llegan pronto al hospital (antes de 2 h) con un infarto grande y bajo riesgo de sangrado (IB)

- Pacientes en choque hipovolémico independientemente de los tiempos de demora (IB), previa coordinación con el laboratorio de hemodinámica.
- Pacientes inestables que no han recibido tratamiento trombolítico por contraindicación.

ICP de rescate:

- En caso de fracaso de la fibrinolisis si se realiza durante las primeras 12 h tras la aparición de los síntomas (IIa A).

Estas recomendaciones estarán en dependencia del contacto previo con el laboratorio de hemodinámica.

ICP precoz:

- Reoclusión temprana tras éxito inicial de la trombólisis, o isquemia recurrente.
- Pacientes de alto riesgo estables tras tratamiento trombolítico (II A)
- IAMSEST:

La revascularización en los SCASEST se realiza para aliviar la angina, la isquemia miocárdica y prevenir la progresión a IM o muerte.

La angiografía coronaria debe planificarse lo antes posible (estrategia invasiva urgente) en pacientes con angina severa, cambios importantes en el ECG o dinámicos, arritmias mayores o inestabilidad hemodinámica en el momento del ingreso o después.

En pacientes con características de riesgo intermedio a alto, pero sin las características antes mencionadas y con riesgo vital, se han probado como estrategias alternativas la angiografía coronaria precoz (en las primeras 72 h) seguida de revascularización cuando

sea posible y esté indicado, o la estabilización médica inicial y la realización selectiva de angiografía coronaria basada en el curso clínico.
En pacientes de bajo riesgo, la evaluación no invasiva de isquemia inducible debe realizarse antes del alta. Si es positiva, realizar una angiografía coronaria.[9]
Recomendaciones para la evaluación invasiva y revascularización:
– Angiografía coronaria urgente en pacientes con angina resistente o recurrente junto con cambios dinámicos del segmento ST, insuficiencia cardiaca, arritmias con riesgo vital o inestabilidad hemodinámica (IC).
– Se recomienda la angiografía coronaria precoz (antes de 72 h) seguida por revascularización en pacientes con características de riesgo intermedio a alto (I-A).
– No se recomienda la evaluación invasiva sistemática en pacientes que no tengan características de riesgo intermedio a alto (III C), pero es aconsejable realizar una evaluación no invasiva de la isquemia inducible (IC).
– No está recomendada la ICP de las lesiones que no son significativas (III-C).
Igualmente, estas recomendaciones de ICP estarán en dependencia de la disponibilidad del servicio de hemodinámica más cercano.

2.1.3.2.3. TRATAMIENTO DEL IMA COMPLICADO

Pericarditis
La pericarditis aguda (epistenocárdica) puede complicar el IAMCEST, el dolor producido por la pericarditis se distingue porque es muy agudo y está relacionado con la postura y la respiración. El diagnóstico puede confirmarse con la auscultación de un roce pericárdico, y por ecocardiograma.
Se presenta en el 14 % cuando se exige roce pericárdico. Ha disminuido su incidencia en la era de la trombolisis.
Tratamiento: aspirina: pueden necesitarse hasta 1000 mg/24h cada 4-6 horas. Debe interrumpirse el tratamiento antitrombínico, excepto cuando haya una indicación absoluta de continuación de tratamiento.
Deben evitarse analgésicos y antiinflamatorios (AINE) y esteroides, excepto en el Síndrome de Dressler.
Angina posinfarto:
Considerado así, el dolor isquémico presentado desde las 24 horas del IMA hasta los 30 días posteriores.
Tratamiento: BBA, NTG-IV, Anticálcicos del tipo no dihidropiridínicos, anticoagulación, IECA. Candidatos a ICP.
Reinfarto: 10 % en general, pero solo 3-4 % si trombolisis más aspirina. Diagnóstico: dolor isquémico mayor de 30 minutos, nueva elevación del ST mayor o igual de 1 mm en 2 derivaciones contiguas (no siempre), nueva elevación de CK-MB (mayor del valor normal o 50 % o más del valor previo).

Tratamiento: no se recomienda retrombolisis a no ser con un fármaco fibrinolítico no inmunogénico, aunque no se ha demostrado mejores resultados que el tratamiento conservador. Candidatos a angiografía e ICP.
En caso de evidencia de oclusión persistente, reoclusión o reinfarto con elevación recurrente del segmento ST, debe valorarse tramitarse la posibilidad de ser trasladado inmediatamente al H-CCVC.

Rotura cardiaca de pared libre y tabique interventricular:

Rotura cardíaca de pared libre: se puede presentar de dos formas:

- Rotura aguda de la pared libre.
- Rotura subaguda de la pared libre.

Se presentan en el 1-4 % de todos los IAM y el dolor puede ser su heraldo. Diagnóstico: dolor recurrente, cambios de ST-T, colapso hemodinámico, disociación electromecánica, ecocardiografía. Factores de riesgo: localización anterior, ancianos, mujeres, HTA, esteroides, AINE, IAM transmural, Hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI). Prevención: reperfusión temprana. Tratamiento: pericardiocentesis, cirugía de urgencia.

- Pseudoaneurisma: cirugía de urgencia.
- Rotura de tabique interventricular:

Diagnóstico: soplo sistólico nuevo, deterioro hemodinámico progresivo, ecocardiografía, cateterismo derecho (salto oximétrico en el ventrículo derecho).
La ecocardiografía confirma el diagnóstico.
Tratamiento: manejo del choque (tratamiento farmacológico con vasodilatadores, como la NTG-IV, puede producir cierta mejoría). La cirugía de urgencia es la única posibilidad de supervivencia en caso de una comunicación interventricular postinfarto con choque cardiogénico.

Insuficiencia mitral aguda:

Puede estar causada por disfunción de músculo papilar, rotura de cuerda tendinosa o rotura del músculo papilar.
Diagnóstico: soplo sistólico nuevo, edema pulmonar intratable dependiendo del tipo, ecocardiografía, cateterismo.
Tratamiento: manejo del edema pulmonar, angiocardiografía y reparación quirúrgica dependiendo del tipo.

Insuficiencia cardíaca y síndromes de bajo gasto:

Disfunción del VI: clasificación de Killip y Kimball y si se realiza monitoreo invasivo clasificación de Forrester y cols.

- Congestión pulmonar ligera (Killip II): diuréticos, nitratos, IECA, corrección de la hipoxemia, presión positiva continua en la vía respiratoria.
- Congestión pulmonar severa (Killip III): diuréticos intravenosos, NTG-IV, morfina, corrección de la hipoxemia (oxigenoterapia, ventilación mecánica), monitoreo invasivo si es refractario.
- Choque cardiogénico: oxígeno, apoyo ventilatorio mecánico según gasometría, diuresis horaria, corrección de la hipoxemia y desequilibrio ácido-base, apoyo inotrópos (dobutamina, dopamina, revascularización temprana (ICP, cirugía de

derivación), reparación de complicaciones mecánicas. (Ver GPC de choque cardiogénico).

IAM de ventrículo derecho (VD):

Con manifestaciones clínicas en 10-15 % de todos los IMA inferiores.

Diagnóstico: hipotensión, pulmones claros, aumento de la presión venosa yugular (sensibilidad del 25 %), distensión de las venas del cuello, signo de Kussmaul, ECG (elevación de ST mayor o igual de 1 mm en V4R, las ondas Q y la elevación del segmento ST en V1-3 también señalan a un infarto del ventrículo derecho), ecocardiografía (VD mayor de 25 mm, anomalías de contractilidad segmentaria, cortocircuito de derecha a izquierda auricular).

Tratamiento: mantener precarga óptima para VD: volumen (solución salina fisiológica), evitar nitratos y diuréticos, mantener sincronismo AV (marcapasos (MP) secuencial si bloqueo AV sin respuesta a la atropina), cardioversión rápida si hay taquiarritmia supraventricular (frecuente la fibrilación auricular) con repercusión, si no mejora el gasto con volumen. Disminución de la postcarga de VD si hay disfunción concomitante del VI: balón de contrapulsión intraaórtico (BCPA), IECA. Reperfusión: farmacológica o no.

Agentes inotrópos no digitálicos:

• Dopamina: ámpula 200 mg. Dosis: 2 hasta 20mcg/ kg/min. Se usa si hay hipoperfusión con TA menor de 90 mmHg o disminución de 30 o más mmHg por debajo del valor basal (5-10 mcg/kg/minuto).

• Dobutamina: bulbo 250 mg. Dosis: 2-20 mcg/kg/min. Se indica si hay choque o hipoperfusión importante con congestión pulmonar asociada.

• Norepinefrina: ámpula 4mg. Dosis: 0,1-0,12 mcg/ kg/min. Si hay hipotensión extrema a pesar de dopamina a 20 o más mcg/Kg/minuto.

Hipertensión arterial:

La HTA inicial ligera debe normalizarse tras tratamiento habitual (alivio máximo del dolor, bloqueadores beta adrenérgicos, nitroglicerina sublingual (NTG-SL), IECA.

Si la TA diastólica >110 mmHg la NTG-IV en infusión es de elección.

En casos resistentes se utiliza nitroprusiato de sodio (0,5-8 mcg/Kg/min) con línea arterial.

Complicaciones eléctricas:

a. Fibrilación auricular (FA): 10-20 %. Signo de mal pronóstico. Frecuentemente transitoria.

Tratamiento: Depende de la tolerancia hemodinámica, y debe tratarse en primer lugar la posible causa (isquemia, pericarditis, bajo gasto).

- Si hemodinámica mente se presenta inestable: debe tratarse con una o más de las alternativas siguientes: cardioversión eléctrica (CVE) (200 Joules), (50-100 J si hay Flutter auricular) previa sedación; si ocurren episodios que no responden a la CVE o recurre después de períodos cortos de ritmo sinusal se deben usar fármacos antiarrítmicos que disminuyan la respuesta ventricular como: amiodarona o digoxina intravenosas, esta última especialmente en pacientes con disfunción ventricular severa.

Si ocurre FA (o Flutter auricular) con manifestaciones de isquemia en marcha, pero sin deterioro hemodinámico, debe tratarse con una o más de las alternativas siguientes: betabloqueadores si no existen contraindicaciones; verapamilo o diltiazem intravenosos (en ausencia de signos clínicos de insuficiencia cardiaca, broncoespasmo (solo para los bloqueadores beta) o bloqueo AV); puede realizarse CVE comenzando con 200 Joules, (50 si Flutter).

- Si ocurre FA (o Flutter) sin compromiso hemodinámico o isquemia en marcha, está indicado el control de la frecuencia ventricular. Además, los pacientes con FA por más de 48 horas deben recibir anticoagulantes.

Control de frecuencia ventricular:

- Amiodarona IV. para reducir la respuesta ventricular rápida y mejorar la función del VI (IC).
- Digital i.v. en caso de disfunción grave del VI y/o insuficiencia cardiaca.

b. Taquicardia ventricular (TV):

La presencia de TV no sostenida (< 30 s) o de ritmo idioventricular acelerado (generalmente, una consecuencia inocua de la reperfusión con una frecuencia ventricular < 120 lat/ min) no es un predictor fiable de FV. Por lo tanto, estas arritmias no requieren tratamiento antiarrítmico profiláctico.

Para la presentación de taquicardia ventricular sostenida (TVS):

TVS hemodinámica mente inestables: cardioversión con carga de 50-100 J.

TVS Monomórfica hemodinámica mente inestable refractaria a cardioversión: amiodarona IV, Lidocaína IV.

Interrupción mediante estimulación eléctrica con marcapasos transvenosos en los casos resistentes a la cardioversión o frecuente recurrencia a pesar de tratamiento antiarrítmico

- Presentaciones sintomáticas repetitivas de TV monomórfica no sostenida

Amiodarona o una bloqueadora beta IV.

- TV polimórfica:

En caso de QT basal normal: se debe usar bloqueador beta, amiodarona o lidocaína IV.

En caso de QT basal prolongado: se deben corregir electrolitos, considerar magnesio, sobreestimulación eléctrica, isoprenalina o lidocaína.

Considerar la realización de angiografía urgente.

La taquicardia ventricular sin pulso y la fibrilación ventricular sin pulso deben ser tratadas de acuerdo con las Guías de Práctica Clínica sobre resucitación.

Puede continuarse el tratamiento profiláctico con infusión de amiodarona y una bloqueadora beta después de la resucitación.

Se debe prestar atención a los niveles de potasio sérico (> 4 mEq/L) y magnesio (> 2 mg/dL).

Puede ser beneficioso en pacientes con TV monomórfica sostenida sin repercusión hemodinámica el uso de procainamida en bolos o en infusión.

Procainamida: bolos (100 mg cada 5 min hasta 1 g, manteniendo vigilancia de TA y anchura del QRS).

Infusión de carga 10-15 mg/Kg (500-1250 mg a 20 mg/ min durante 30-60 minutos) seguido de infusión de mantenimiento 1-4 mg/min.

c. Fibrilación ventricular. (Ver GPC de RCP).

d. Bradiarritmias y bloqueo AV.

• Bradicardia sinusal: 30-40 %, especialmente en la primera hora de un IMA inferior.

• Bloqueo AV: 6-14 %. Predictor de mortalidad hospitalaria, no a largo plazo.

• Bloqueo de rama: 4 % en los recientes estudios de trombólisis. Predictor de mortalidad hospitalaria.

e. Tratamiento.

• Recomendaciones para el uso de atropina:

Bradicardia sinusal sintomática (generalmente menor de 50 lpm asociada a hipotensión, angina o arritmias ventriculares). Asistolia ventricular. IAM inferior con bloqueo AV (bloqueo AV de segundo grado Mobitz I o bloqueo AV completo con ritmo de escape de QRS estrecho) y síntomas (hipotensión, angina y arritmias ventriculares).

Dosis: de 0,5-1 mg intravenoso. Repetir si es necesario cada 3-5 minutos, hasta una dosis total de 2,5 mg (0,03-0,04 mg/Kg).

En la asistolia ventricular 1 mg intravenoso de entrada y repetir cada 3-5 minutos mientras continúa la reanimación y la asistolia persiste. La dosis acumulativa no debe exceder de 2,5 mg en 2,5 horas. Evitar dosis menores de 0,5 mg por efecto paradójico (bradicardia). (Tabla 1).

Tabla 1. Dosis intravenosa de fármacos antiarrítmicos/antibradicardia recomendado

Fármaco	Bolo	Infusión de mantenimiento
Amiodarona	150 mg durante 10 min. Repetir 150 mg cada 10-30min, hasta 6-8 bolos en 24 h.	10-15 mcg/Kg/min. La dosis acumulativa total no debe exceder de 2,2 g/ 24h
Atenolol	5-10 mg (1 mg /min.)	
Propanolol	0,15 mg / Kg.	
Digoxina	0,25 mg c/2h, hasta 1,5 mg.	
Lidocaína	0,5-0,75 mg / Kg.	
Verapamilo	0,075-0,15 mg / kg durante 2 min.	
Atropina	Bolo rápido de al menos 0,5 mg repetido hasta 2 mg (0.04 mg / kg)	
Isoprenalina	0.05- 0,1 mcg/kg/min hasta 2 mcg/ Kg/min. Dosis ajustada según FC y ritmo cardíaco.	

Recomendaciones para el uso de marcapaso temporal transcútaneo:[13] Está especialmente indicado en las situaciones en que la necesidad de estimulación va a ser de baja probabilidad o de muy corta duración, si no, debe implantarse un sistema de marcapasos transvenoso.

- Emergencia de bradicardias sintomáticas. Dadas su rapidez, sencillez y facilidad de aplicación.

- Asistolia presenciada con menos de 10 minutos de evolución.

Recomendaciones para marcapaso temporal transvenoso: de elección la vena yugular derecha.

La bradicardia sinusal es más común después de un IMACEST principalmente en los de localización inferior, en los mediados por aumento del tono vagal generalmente se autolimitan y no requieren en la mayoría de los casos tratamiento.

La bradicardia sinusal sintomática o con inestabilidad hemodinámica debe ser tratada con atropina o estimulación temporal si no responde.

Los bloqueos AV de primer grado no requieren tratamiento. Los bloqueos auriculoventriculares de mayor grado en el infarto de localización inferior o posterior usualmente son transitorios y pueden manejarse de manera conservadora

La estimulación temporal transitoria profiláctica es recomendada para bloqueos auriculoventriculares de alto grado y/o nuevo bloqueo de rama izquierda o bloqueo bifascicular en pacientes con infarto de localización anterior y lateral.

- Recomendaciones para estimulación transitoria.
- Clase I

1. La estimulación con marcapaso transitorio está indicado para bradiarritmias sintomáticas que no responden a tratamiento médico.

• Recomendaciones para marcapaso permanente después del IMA:[14]

Los trastornos de la conducción pueden ser transitorios o permanentes. En el IMA de cara inferior se puede esperar hasta 15 días para la recuperación, pero en el de cara anterior es rara su regresión después de los 7 días.

En los trastornos persistentes se tienen las siguientes recomendaciones para el uso de marcapaso permanente.

Clase 1

1. Bloqueo de segundo o tercer grado persistente en el sistema Hiz-Purkinje, con bloqueo rama alternante, o bloqueo AV tercer grado por encima del sistema Hiz-Purkinje.
2. Bloqueo AV de segundo o tercer grado infranodal transitorio asociado a bloqueo de rama izquierda.
3. Bloqueo de segundo o tercer grado persistente sintomático, asociado con la aparición reciente de un bloqueo de rama

Clase IIb

Bloqueo AV de segundo o tercer grado persistente a nivel del nodo AV, incluso Y ausencia de síntomas.

(Yanier Coll Muñoz, 2021)

2.1.4. Accidentes cerebrovasculares

2.1.4.1. Definición

ECV se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico. Según su naturaleza, la ECV

se puede presentar como isquemia o como hemorragia, con una proporción en torno al 80% y 20%, respectivamente. La isquemia se produce por la disminución del aporte sanguíneo cerebral de forma total (isquemia global) o parcial (isquemia focal). Según la duración del proceso isquémico focal se presentará como accidente isquémico transitorio (AIT) o como infarto cerebral, en función de que el déficit isquémico provoque o no necrosis tisular. La hemorragia es la presencia de sangre, bien en el parénquima (hemorragia intracerebral) o en el interior de los ventrículos cerebrales (hemorragia intraventricular), o en el espacio subaracnoideo (hemorragia subaracnoidea).
La clasificación de las ECV incluye cuatro grandes grupos, con diferentes subgrupos:
1. Enfermedad cerebrovascular asintomática.
2. Enfermedad cerebrovascular focal:
a) Ataque transitorio de isquemia (ATI).
b) Ictus (accidente cerebrovascular).
- Infarto cerebral.
- Hemorragia intracerebral o intraparenquimatosa.
- Hemorragia subaracnoidea.

3. Encefalopatía hipertensiva.
4. Demencia vascular.
(Zuaznábar)

2.1.4.2. Fisiopatología

El cerebro recibe 20% del gasto cardíaco. Aproximadamente 800 ml. de sangre circulan en el cerebro en cada minuto. Una gota de sangre que fluya a través del encéfalo tarda alrededor de 7 segundos para pasar de la arteria carótida interna a la vena yugular interna. Este flujo continuo se requiere debido a que el cerebro no almacena oxígeno ni glucosa, y de manera casi exclusiva obtiene su energía del metabolismo aeróbico de la glucosa sanguínea. La fisiopatología del daño por la oclusión cerebrovascular puede ser separada en dos procesos secuenciales: de una parte los eventos vasculares y hematológicos que causan la reducción inicial y la subsecuente alteración del flujo sanguíneo cerebral local, y de otra, las anormalidades celulares inducidas por la hipoxia y anoxia que producen la necrosis y muerte neuronal. El flujo sanguíneo promedio del encéfalo normal es de 50 mL por 100 gm de tejido por minuto, sin embargo, ante determinadas situaciones el flujo de una región específica puede ser mayor. Flujos sanguíneos cerebrales entre 10 a 17 ml/100 gm de tejido minuto alteran la disponibilidad normal de glucosa y de oxígeno a la célula, para mantener su metabolismo oxidativo normal. Pocos minutos después del inicio de la isquemia las demandas energéticas exceden la capacidad de síntesis anaeróbica del ATP, y las reservas energéticas celulares son depletadas.
Como consecuencia, el lactato y iones hidrógeno se acumulan en el tejido neuronal, con un subsecuente cambio en el estado ácido-base tisular. Posteriormente, se alteran el gradiente y el flujo iónico a través de la membrana celular, con apertura de algunos canales selectivos que ocasionan un fenómeno de despolarización iónica, con liberación

celular de potasio, sodio, cloro, entrada de calcio y síntesis de aminoácidos excitadores (glutamato y aspartato), que aumentan la toxicidad para el tejido nervioso
La alteración en la homeostasis del calcio juega un papel fundamental en el proceso de muerte neuronal. Los aminoácidos excitadores (glutamato), activan algunos receptores postsinápticos (receptores para N-Metil-DAspartato o NMDA), contribuyendo al aumento del calcio intracelular, que a su vez participa en la activación de nucleasas, y fosfolipasas que lesionan aún más la membrana neuronal. La liberación de estos lípidos de la membrana contribuye con la formación del ácido araquidónico, y a la generación de radicales libres, presentes durante los fenómenos de reperfusión. La lesión histopatológica de la oclusión cerebrovascular depende del grado y la duración de la alteración del flujo sanguíneo. Existe una vulnerabilidad neuronal diferente al daño isquémico, que no se relaciona muchas veces con la duración o severidad de la isquemia tisular, de manera que sólo algunas poblaciones de neuronas que son afectadas, como las neuronas piramidales de las áreas CA1 y CA4 del hipocampo, las neuronas de Purkinje en el cerebelo, y las neuronas piramidales corticales. Durante la isquemia se reduce o se pierde la entrega de oxígeno y de glucosa al tejido nervioso. En este punto la circulación colateral puede mantener el flujo sanguíneo en el área circundante, con un compromiso menos severo en dicha zona con respecto a las áreas más distales (penumbra isquémica). Esta isquemia parcial e incompleta es la responsable de la dinámica temporal y espacial del infarto. La lisis espontánea o farmacológica del trombo inicia la reperfusión en el área isquémica.
(Mejía)

2.1.4.3. Cuadro clínico

Dificultad repentina para hablar o comprender.
Parálisis o entumecimiento súbito en la cara, brazo o pierna, especialmente en un lado del cuerpo.
Problemas repentinos de visión en uno o ambos ojos.
Dolor de cabeza intenso y repentino sin causa conocida.
Pérdida del equilibrio o coordinación, mareos o dificultad para caminar.
(Mejía)

2.1.4.4. Diagnostico

2.1.4.4.1. Tomografía o escanografía cerebral computadorizada (TAC):

Es el examen más importante para el estudio diagnóstico de la ECV. Un TAC simple es suficiente y ayuda además a diferenciar entre hemorragia e infarto cerebral, pues en el caso de la hemorragia aparece inmediatamente un aumento de la densidad del tejido nervioso en el sitio de la lesión. Debe tenerse en cuenta que la imagen de hipo densidad característica del infarto cerebral no aparece hasta después de 24 a 48 horas, en algunos casos, pero lo que interesa es descartar que la ECV no sea hemorrágica, y esto se puede

hacer por medio del TAC. La Resonancia Magnética (RM) no es necesaria, a no ser que se sospeche un ECV de tallo cerebral, lo cual por los signos y síntomas puede hacerse fácilmente. Para el diagnóstico ECV de tallo cerebral es indispensable la RM. (Mejía)

2.1.4.4.2. Electrocardiograma (ECG):

Sirve para descubrir cambios importantes en el ritmo cardíaco, que pueden ayudar a evaluar la etiología de la ECV, como por ejemplo una fibrilación auricular. Además, permite establecer la hipertrofia ventricular izquierda y la presencia de infartos del miocardio silenciosos.

2.1.4.4.3. Rayos X de tórax:

Son de utilidad para evaluar la silueta cardíaca, lesiones pulmonares y otras alteraciones, como por ejemplo lesiones en la aorta.

2.1.4.4.4. Química sanguínea

Incluye la determinación de electrólitos séricos, glicemia, pruebas hepáticas y renales (BUN y creatinina) y el perfil lipídico. En los pacientes jóvenes se recomienda descartar coagulopatías. Por eso es necesario la dosificación de proteína S y C, antitrombina III, anticoagulante lúpico, ANAs, anticuerpos anticardiolipina y anticitoplasmáticos (ANCAs) para el estudio de vasculitis. Según la sospecha clínica, como en el caso de la anemia de células falciformes, se debe solicitar una prueba de ciclaje y electroforesis de hemoglobina. ELISA para HIV y estudios de tóxicos (cocaína y anfetaminas), dosificación de aminoácidos (homocisteína) y lactato en casos sospechosos de enfermedades mitocondriales (MELAS).

2.1.4.4.5. Angiografía cerebral

La angiografía cerebral por sustracción digital, se debe realizar solamente en casos seleccionados en que se sospeche AIT localizados en el cuello, en territorio carotídeo. Este procedimiento se realizará siempre con un estudio previo de tríplex carotídeo y vertebral que sean sugestivos de dicha patología (estenosis vascular mayor del 70%) y que sean candidatos a una endarterectomía carotídea. También está indicada en el estudio de malformaciones arteriovenosas. Este método es más sensible que la angiografía convencional para detectar alteraciones vasculares. En casos de sospecha clínica de arteritis y en el estudio de pacientes con HSAE por ruptura de aneurisma se puede utilizar la angiografía cerebral convencional.

2.1.4.4.6. Doppler transcraneal

El Doppler transcraneal es de valor en el estudio de la circulación intracraneana, si se sospecha angioespasmo por HSAE, ayuda a medir la velocidad de flujo sanguíneo cerebral (FSC), y a detectar zonas de isquemia intracerebral y evaluación de muerte cerebral.

2.1.4.5. Tratamiento

Tratamiento El tratamiento varía según el tipo de ACV:

2.1.4.5.1. Tratamiento ACV Isquémico:

Terapia Trombolítica: Administración intravenosa de activador del plasminógeno tisular recombinante (tPA) dentro de las primeras 4.5 horas desde el inicio de los síntomas para disolver el coágulo.

Procedimientos Endovasculares: En casos seleccionados, se puede realizar una trombectomía mecánica para remover el coágulo directamente del vaso afectado.

2.1.4.5.2. Tratamiento ACV Hemorrágico:

Control de la Presión Arterial: Reducción cuidadosa de la presión arterial para minimizar el sangrado adicional.

Cirugía: En ciertos casos, puede ser necesario un procedimiento quirúrgico para aliviar la presión intracraneal o reparar vasos sanguíneos dañados.

Rehabilitación Después de la fase aguda, la rehabilitación es esencial para recuperar funciones y mejorar la calidad de vida. Esto puede incluir fisioterapia, terapia ocupacional y del habla, según las necesidades individuales del paciente.

Prevención La prevención del ACV implica el control de factores de riesgo como hipertensión, diabetes, colesterol elevado y hábitos de vida poco saludables. Modificaciones en el estilo de vida, como una dieta equilibrada, ejercicio regular y evitar el tabaco y el consumo excesivo de alcohol, son fundamentales.

2.1.5. Hipertensión arterial

2.1.5.1. Definición

2.1.5.2. Fisiopatología

Existen dos teorías que explicarían la patogenia de la hipertensión. En la primera de ellas, el fenómeno iniciador de la hipertensión parece ser la existencia de factores genéticos que reducen la excreción renal de Na con presión arterial normal.
La menor excreción de sodio provoca retención hídrica que lleva a aumento del gasto cardíaco. Esta creciente elevación del gasto genera, como mecanismo de autorregulación,

vaso-constricción, para evitar riego tisular excesivo que iría seguido de aumento incontrolado del gasto cardíaco. Sin embargo, esta autorregulación produce aumento de resistencia periférica y con ello hipertensión. Gracias a esta hipertensión, los riñones pueden excretar más Na, el suficiente para igualar al Na ingerido por la dieta y con ello impide la retención de líquido. De este modo, se logra un nivel constante aunque anormal de la excreción de Na (reajuste de la natriuresis de presión) a expensas de la elevación de la presión arterial.

La otra hipótesis sostiene que la causa primaria es el aumento de la resistencia periférica, ya por factores que inducen vasoconstricción funcional, ya por factores que provocan alteraciones estructurales en la pared vascular (hipertrofia, remodelación, hiperplasia de células musculares lisas) que terminan en el aumento de grosor de la pared arterial y/o estrechamiento luminal. Los estímulos vasoconstrictores pueden ser:

1) psicógenos. Estrés.
2) mayor liberación de sustancias vasoconstrictoras.
3) mayor sensibilidad de la musculatura a los ajustes vasoconstrictores.

Se ha sugerido que esa mayor sensibilidad se debe a un defecto primario genético del transporte de Na y Ca a través de la membrana de las células musculares lisas, que provocaría aumento del Ca intracelular y contracción de las fibras musculares lisas. Si los estímulos vasoconstrictores actuaran en forma prolongada o repetida podrían engrosar los vasos y perpetuar la hipertensión.

La angiotensina II (AGT II) actúa también como factor de crecimiento (hipertrofia, hiperplasia y depósitos de matriz en fibras musculares lisas).

Existen pruebas de que en la hipertensión, los cambios de la pared vascular PRECEDEN y NO SUCEDEN a la vasocontricción, por lo que se presume que los defectos genéticos-ambientales de la señalización intracelular de las fibras musculares lisas afectan a los genes del ciclo celular y a los flujos de iones que maduran el crecimiento de las fibras musculares lisas y al aumento del tono, produciendo mayor grosor de la pared y vasoconstricción.

El riñón produce varias sustancias vasodepresoras o antihipertensivas, que supuestamente contrarrestan los efectos de la AGT; son las prostaglandinas, el factor activador de las plaquetas y el NO (óxido nítrico). Los factores natriuréticos independientes de la tasa del filtrado glomerular, entre ellos el factor natriurético auricular Atriopeptina, inhibe la reabsorción de Na en los túbulos distales y produce vasodilatación.

La HTA esencial, es un proceso complejo cuya génesis se encuentra en la predisposición y susceptibilidad de los sujetos, probablemente hereditaria, que involucra mecanismos vinculados a la homeostasis hidrosalina, nerviosa y hormonal. El gasto cardíaco y las resistencias periféricas son los recursos a través de los cuales opera el sistema de regulación de la PA, intentando mantener las cifras tensionales dentro del rango de normalidad.

Cuando los mecanismos responsables de la regulación son superados en algunas de sus etapas de participación, las cifras tensionales quedan fuera de la posibilidad de control;

entonces, el sistema fija un nuevo valor (más alto) de regulación, se instala la HTA, pudiendo perpetuarse y aún agravarse.
(Vidonne)

2.1.5.3. Cuadro clínico

La mayoría de personas hipertensas no tienen síntomas, aunque la tensión muy alta puede causar dolor de cabeza, visión borrosa, dolor en el pecho y otros síntomas.
La mejor manera de saber si se tiene la tensión alta es tomársela. Si no se trata, la hipertensión puede causar enfermedades como insuficiencia renal, enfermedades del corazón y derrames cerebrales.
Las personas que tienen la tensión arterial muy alta (de 180/120 o más) pueden presentar estos síntomas:

- Dolor intenso de cabeza
- Dolor en el pecho
- Mareos
- Dificultad para respirar
- Náuseas
- Vómitos
- Visión borrosa o cambios en la visión
- Ansiedad
- Confusión
- Pitidos en los oídos
- Hemorragia nasal
- Cambios en el ritmo cardiaco

2.1.5.4. Diagnostico

2.1.5.4.1. Medición de la presión arterial

La presión arterial utilizada para el diagnóstico formal debe corresponder a un promedio de 2 o 3 mediciones tomadas en momentos diferentes con el paciente:

- Sentado en una silla (no en una mesa de examen) durante más de 5 min, con los pies apoyados en el piso y la espalda apoyada
- Con se brazo apoyado al nivel del corazón sin ropa que cubra el área donde se coloca el brazalete
- No haber hecho ejercicio, fumado o tomado caféina durante al menos 30 min

En la primera visita, medir la presión arterial en ambos brazos; las mediciones posteriores deben usar el brazo que dio la lectura más alta.
Se aplica un **manguito de tensión arterial de tamaño adecuado** en la parte superior del brazo. Es importante que el tamaño del manguito sea apropiado, esto es, que cubra dos terceras partes del bíceps, con la parte inflable bastante larga para rodear > 80% del brazo y con un ancho equivalente al menos al 40% de su circunferencia. Por lo tanto, los pacientes con obesidad suelen requerir manguitos grandes. A continuación, el médico

debe inflar el manguito por encima de la tensión arterial sistólica esperada y liberar el aire en forma gradual mientras ausculta la arteria braquial. La presión correspondiente al primer latido cardíaco mientras desciende el registro representa la tensión arterial sistólica. La desaparición total de los ruidos señala la tensión arterial diastólica. Deben seguirse los mismos principios para medir la tensión arterial en el antebrazo (arteria radial) y en el muslo (arteria poplítea). Los equipos mecánicos deben calibrarse periódicamente; los aparatos automáticos a menudo son inexactos (1).
La **tensión arterial se mide en ambos brazos** porque la tensión arterial que es > 15 mmHg más alta en un brazo que el otro requiere la evaluación de la vasculatura superior.
La **tensión arterial debe medirse en el muslo** (con un manguito mucho más grande) para excluir una coartación de la aorta, en particular en pacientes con disminución o retraso de los pulsos femorales.
Si la presión arterial está en el rango de hipertensión de la etapa 1 o es marcadamente lábil, lo ideal es realizar más mediciones. Los pacientes pueden experimentar elevaciones esporádicas de la presión antes de establecerse la hipertensión sostenida, fenómeno que puede ser responsable de la “hipertensión de guardapolvo blanco”, que consiste en el hallazgo de hipertensión arterial en el consultorio del médico, con presiones normales cuando el paciente mide la presión en su domicilio o en otros ámbitos no médicos.
La monitorización ambulatoria de la presión arterial o en el dominio está indicada cuando se sospecha "hipertensión de bata blanca". Además, la monitorización ambulatoria de la presión arterial también puede estar indicada cuando se sospecha una "hipertensión enmascarada" (una condición en la que la presión arterial medida en el hogar es más alta que los valores obtenidos en el consultorio del médico), generalmente en pacientes que presentan secuelas de hipertensión sin evidencia de hipertensión según las mediciones durante la consulta.

2.1.5.4.2. Anamnesis

La anamnesis incluye

- Duración de la hipertensión y niveles de tensión arterial previamente registrados
- Antecedentes o síntomas de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, o apnea obstructiva del sueño
- Síntomas o antecedentes personales o familiares de otros trastornos coexistentes relevantes (p. ej., accidente cerebrovascular, disfunción renal, enfermedad arterial periférica, dislipidemia, diabetes, gota)
- Uso de medicamentos que predisponen al desarrollo de hipertensión (p. ej., AINE, anticonceptivos orales que contienen estrógeno)
- Duración del sueño

Los antecedentes sociales incluyen los niveles de ejercicio y el uso de tabaco, alcohol y estimulantes (incluidos medicamentos y drogas ilícitas).
El antecedente dietético se centra en la ingesta de sal y el consumo de estimulantes (p. ej., té, café, bebidas gaseosas que contengan cafeína, bebidas energéticas).

2.1.5.4.3. Examen físico

El examen físico incluye la medición de la altura, el peso y la circunferencia de la cintura, el examen del fondo de ojo en busca de retinopatía, la auscultación para detectar soplos en el cuello y el abdomen y exámenes cardíaco, respiratorio y neurológico completos. Debe palparse el abdomen para identificar nefromegalia y tumores abdominales. También es preciso examinar los pulsos arteriales periféricos, dado que la disminución o el retraso de los pulsos femorales sugiere una coartación aórtica, en particular en pacientes < 30 años. En pacientes delgados con hipertensión renovascular se puede escuchar un soplo unilateral de la arteria renal.

2.1.5.4.4. Estudios complementarios

Después de diagnosticar la hipertensión sobre la base de las mediciones de la tensi arterial, se necesitan pruebas para

- Detectar lesiones de órgano blanco
- Identificar factores de riesgo cardiovasculares

Cuanto más grave es la hipertensión y más joven es el paciente, más extensa debe ser la evaluación. Las pruebas pueden incluir

- Análisis de orina y la relación albúmina:creatinina en orina; si es anormal, considerar la ecografía renal
- Panel lipídico, panel metabólico completo (que incluya creatinina, potasio y calcio), glucemia en ayunas
- ECG
- A veces, medición de los niveles de hormona tiroideoestimulante
- A veces, medición de las metanefrinas libres en el plasma (para detectar feocromocitoma)
- A veces, un estudio del sueño

Dependiendo de los resultados del examen y las pruebas iniciales, pueden ser necesarias otras pruebas.

La ecografía renal para evaluar el tamaño del riñón puede proporcionar información útil si el análisis de orina detecta albuminuria (proteinuria), cilindros o microhematuria, o si la creatinina o la cistatina C en suero están elevadas.

En los pacientes con hipopotasemia no relacionada con el uso de diuréticos debe evaluarse la ingesta elevada de sal y la presencia de hiperaldosteronismo primario midiendo las concentraciones plasmáticas de aldosterona y la actividad plasmática de la renina. El hiperaldosteronismo primario está presente en alrededor del 10 al 20% de los pacientes con hipertensión resistente, cifra mucho más alta que las estimaciones anteriores (2, 3).

En el ECG, una onda P ancha con una muesca indica una hipertrofia auricular que, si bien es inespecífica, puede ser uno de los signos más tempranos de la cardiopatía hipertensiva. El aumento del voltaje del complejo QRS con evidencia de isquemia o sin ella, puede

aparecer más tarde e indicar hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Cuando se observa HVI en el ECG, a menudo se realiza una ecocardiografía.
Si se sospecha una coartación de la aorta, la ecocardiografía, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) contribuyen a la confirmación del diagnóstico.
En pacientes con hipertensión arterial significativa y lábil y síntomas como cefalea, palpitaciones, taquicardia, sudoración excesiva, temblores y palidez, deben realizarse pruebas de cribado para detectar un feocromocitoma (a través de la medición de la concentración plasmática de metanefrinas libres) e hipertiroidismo, primero midiendo la hormona tiroideoestimulante (TSH). Un estudio del sueño también se debe considerar seriamente en los que tienen antecedentes que sugieren apnea del sueño.
(George L. Bakris, 2023)

2.1.5.5. Tratamiento

Hay cambios de hábitos que ayudan a reducir la tensión arterial alta, entre ellos:

- Tomar una dieta saludable y baja en sal
- Perder peso
- Practicar actividad física
- Dejar de fumar

Si tiene usted la tensión alta, es posible que el médico le recomiende tomar uno o varios medicamentos para rebajarla hasta un nivel que dependerá de las otras enfermedades que padezca.
Deberá reducir la tensión hasta menos de 130/80 si tiene también:

- Una enfermedad cardiovascular (del corazón o un derrame cerebral)
- Diabetes (un exceso de azúcar en la sangre)
- Insuficiencia renal crónica
- Riesgo elevado de sufrir enfermedades cardiovasculares.

Para la mayoría de las personas, el objetivo es una tensión arterial inferior a 140/90.
Hay distintos tipos de medicamentos que se suelen prescribir para reducir la tensión arterial:

- Inhibidores de la ECA que relajan los vasos sanguíneos y previenen que se dañen los riñones, como la enalapril y el lisinopril.
- Bloqueantes de los receptores de angiotensina II que relajan los vasos sanguíneos y previenen que se dañen los riñones, como el losartán y el telmisartán.
- Antagonistas del calcio que relajan los vasos sanguíneos, como el amlodipino y el felodipino.
- Diuréticos que eliminan el exceso de agua del cuerpo y reducen la presión tensión arterial, como la hidroclorotiazida y la clortalidona.

(salud, 2023)

Marco normativo.

Norma Oficial Mexicana NOM-028-SSA2-2009, Para la prevención, tratamiento y control de las adicciones:

1.1 Esta Norma Oficial Mexicana tiene por objeto establecer los procedimientos y criterios para la atención integral de las adicciones.

1.2 Esta Norma Oficial Mexicana es de observancia obligatoria en todo el territorio nacional para los prestadores de servicios de salud del Sistema Nacional de Salud y en los establecimientos de los sectores público, social y privado que realicen actividades preventivas, de tratamiento, rehabilitación y reinserción social, reducción del daño, investigación, capacitación y enseñanza o de control de las adicciones.

Para los efectos de esta Norma Oficial Mexicana, se entiende por:

1. Adicción o dependencia, es el estado psicofísico causado por la interacción de un organismo vivo con un fármaco, alcohol, tabaco u otra droga, caracterizado por modificación del comportamiento y otras reacciones que comprenden siempre un impulso irreprimible por tomar dicha sustancia en forma continua o periódica, a fin de experimentar sus efectos psíquicos y a veces para evitar el malestar producido por la privación.
2. Adicto o farmacodependiente, es la persona con dependencia a una o más sustancias psicoactivas.
3. Adolescente, son las personas que tienen entre 12 años cumplidos y 18 años incumplidos.
4. Alcoholismo, es el síndrome de dependencia o adicción al alcohol etílico.
5. Consejo de salud, es una intervención breve que puede ser aislada o sistemática, cuyo objetivo es que el paciente o usuario de servicios de salud adopte un cambio voluntario en su conducta con un impacto positivo en la salud
6. Consumo de sustancias psicoactivas, es el rubro genérico que agrupa diversos patrones de uso y abuso de estas sustancias, ya sean medicamentos o tóxicos naturales, químicos o sintéticos que actúan sobre el Sistema Nervioso Central.
7. Consumo perjudicial, es el uso nocivo o abuso de sustancias psicoactivas, el patrón desadaptativo de consumo, manifestado por consecuencias adversas significativas y recurrentes relacionadas con el consumo repetido de alguna o varias sustancias.
8. Delirium, es el estado mental agudo, reversible, caracterizado por confusión y conciencia alterada, y posiblemente fluctuante, debido a una alteración de metabolismo cerebral.
9. Droga, se refiere a cualquier sustancia que previene o cura alguna enfermedad o aumenta el bienestar físico o mental. En farmacología se refiere a cualquier agente químico que altera la bioquímica o algún proceso fisiológico de algún tejido u organismo.

Población.

La población con la cual realizare mi investigación es un conjunto de personas que estudian en la universidad del sureste campus Comitán, la cual es una universidad privada que cuenta con una amplia área de carreras profesionales de ámbito con la salud como: medicina, enfermería, veterinaria, psicología, nutrición, etc.
La carrera de medicina humana consta de un periodo de 4 años en la universidad, 1 año donde se realizarán prácticas y otro año de servicio social, dando como resultado 6 años en total para poder ser considerado médico. Los estudiantes se encuentran en rangos de edad de 18 a 25 años, por lo tanto, deduzco que casi todos han probado algún tipo de droga y esto puede ser por la tensión que sufren por su carrera, como sabemos la carrera de medicina es difícil (al igual que otras carreras), pero esta carrera tiene una amplia demanda ya que se requieren conocer diversos temas, por lo que los estudiantes de medicina viven en un constante estrés.

Muestra.

Se excluirá a todos los aspectos inclusivos y exclusivos de la población
Se incluirá a todos los estudiantes que cursen la carrera de medicina humana, en campus UDS Comitán la cual es una escuela privada que cuenta con una amplia área de carreras profesionales no solo carreras con el ámbito de la salud, sino que actualmente la universidad cuenta con 24 licenciaturas, 6 maestrías y 2 doctorados.
Se incluirán a todos los que se encuentren en cualquier semestre (Desde Primero a octavo semestre).
Se excluirá a todos los estudiantes de otras carreras, estén o no relacionados con el ámbito de la salud, únicamente trabajaremos con los estudiantes de medicina humana.

Técnicas e instrumentos de recolección de datos.

La recolección de datos es un proceso de recopilación cuyo objetivo es obtener información para establecer conclusiones sobre un tema determinado.

Para mi investigación y dadas las circunstancias (pandemia por COVID-19) empleare 3 técnicas para la recolección de datos:

- La primera técnica consta de observación directa la cual me ayudara a poder analizar e interpretar el problema de mayor relevancia.

- La segunda técnica será mediante una encuesta que se creará en una página de la plataforma de Facebook, contará con todos los niveles de privacidad para no presentar inconvenientes. Esta técnica será empleada de apoyo para la recopilación de información sobre el consumo de drogas y los efectos que este ocasiona en los estudiantes.

- La tercera técnica será con ayuda de la aplicación de WhatsApp, esta es una herramienta relevante y puede ser empleada para una apta recolección de datos se utilizara como última opción para aquellos que no puedan acceder a plataformas ya mencionadas o por mayor accesibilidad.

- Y por último, la tercera técnica será una entrevista estructurada la cual será realizada por la plataforma de zoom con la finalidad de tener más información certera.

Cronograma.

Actividades	Agosto				Septiembre				Octubre				Noviembre				Diciembre			
	Semanas																			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Título de investigación	x																			
Planteamiento del Problema	x	x	x																	
Elaboración de Variables				x	x	x														
Elaboración de Hipótesis							x	x	x	x										
Elaboración de Objetivos											x	x	x							
Elaboración de Marco Teórico												x	x							
Entrega de cuestionarios													x	x						
Entrevistas en zoom															x	x	x	x		

Bibliografías:

Lorenia; R. (2020). Estrategias empleadas dentro de una comunidad para el consumo problemático de drogas en mujeres adolescentes. Recuperado de 1 Estrategias empleadas dentro de una comunidad teoterapéutica pentecostal para el consumo problemático de drogas en mujeres adolescentes.pdf

Lili; M. (2019). Relacion entre la comunicación familiar y el riesgo de embarazo adolescente en estudiantes. Recuperado de 2 Relación entre la comunicación familiar y el riesgo de embarazo adolescente en estudiantes.pdf

Sheila; C. (2020). Correlación entre conductas de riesgo y nivel socioeconómico en adolescentes de educación media superior. Recuperado de 3 Correlación entre conductas de riesgo y nivel socioeconómico en adolescentes de educación media superior..pdf

Isabel: S. (2020). Factores relacionados con la resiliencia de adolescentes en contextos de vulnerabilidad social; revisión integradora. Recuperado de 4 Factores relacionados con la resiliencia de adolescentes en contextos de vulnerabilidad social revisión integradora.pdf

David; A. (2020). Consecuencias del consumo de drogas en las funciones ejecutivas en adolescentes y jóvenes adultos. Recuperado de 5 Consecuencias del consumo de drogas en las funciones ejecutivas en adolescentes y jóvenes adultos.pdf

Karen; S. (2020). Estudio de caso: factores psicológicos que motiva al adolescente a recaer en el consumo de drogas. Recuperado de 6 Estudio de caso factores psicológicos que motiva al adolescente a recaer en el consumo de drogas.pdf

Milena; A. (2020). Complicaciones del consumo de drogas ilícitas en adolescentes gestantes. Recuperado de 7 Complicaciones del consumo de drogas ilícitas en adolescentes gestantes.pdf

Rosa; C. (2020). Política social comunitaria para afrontar el consumo de drogas en adolescentes. Recuperado de 8 Política social comunitaria para el consumo de drogas en adolescentes.pdf

Marcos: F. (2020). Consumo de drogas en la adolescencia. Recuperado de 9 Consumo de drogas en la adolescencia.pdf

Andrés; A. (2020). Reflexiones del consumo de drogas en clave de género, epidemiologia y marketing nocivo. Una construcción de la conexión y la nueva ética occidental. Recuperado de 10 Reflexiones del consumo de drogas en clave de género, epidemiologia y marketing nocivo.pdf

Martha; B. (2020). Drogadicción en la juventud estudiantil una epidemia en la actualidad. Recuperado de 11 Drogadicción en la juventud estudiantil una epidemia actual.pdf

Tunki; K. (2019). Causas y consecuencias de la drogadicción en el rendimiento académico de los estudiantes de la unidad educativa del milenio guardiana de la lengua bosco wisuma. Recuperado de 12 Causas y consecuencias de la drogadicción en el rendimiento académico de los estudiantes.pdf

Carlos; H. (2019). Predictores de la intención de consumo de marihuana en adolescentes. Recuperado de 13 Predictores de la intención de consumo de marihuana en adolescentes.pdf

Maria; A. (2019). Factores de riesgo y etapas de adquisición del consumo de drogas ilícitas en estudios mexicanos. Recuperado de 14 Factores de riesgo y etapas de adquisición del consumo de drogas ilícitas en estudiantes mexicanos.pdf

Catalina: G. (2019). Los problemas psicosociales y el suicidio en jóvenes. Estado actual y perspectiva. Recuperado de 15 Los problemas psicosociales y el suicidio en jóvenes. Estado actual y perspectivas.pdf

Junfanlee; O. (2020). Drogas en la adolescencia investigación (auto) biográfica como dispositivos de reflexión crítica en escuelas. Recuperado de 16 Drogas en la adolescencia investigación auto biográfica como dispositivo de reflexión crítica.pdf

Argoti; C. (2020). Estrategias de afrontamiento en adolescentes con consumo problemático que se encuentran internos en un centro de orientación juvenil. Recuperado de 17 Estrategias de afrontamiento en adolescentes con consumo problemático que se encuentran internos en un centro de orientación juvenil.pdf

Angie; M. (2019). Factores de riesgo y protección asociados al consumo de sustancias psicoactivas. Recuperado de 18 Factores de riesgo y protección asociados al consumo de sustancias psicoactivas en una muestra de adolescentes.pdf

Hilwi; L. (2020). Autodeterminación como factor de inhibición al consumo de drogas ilícitas en adolescentes con situaciones de riesgo. Recuperado de 19 Autodeterminación como factor de inhibición al consumo de drogas ilícitas en adolescentes con sustancias de riesgo.pdf

Daniel; M. (2019). "Creación de espacios de fortalecimiento de habilidades para la vida que prevengan el consumo de drogas en la adolescencia". Recuperado de 20 Creación de espacios de fortalecimiento de habilidades para la vida que provengan el consumo de drogas en la adolescencia.pdf

Ignacio; A. (2019). Programas de intervención en adolescentes de centros escolares sobre el consumo de drogas. Recuperado de 21 Programa de intervención en adolescentes de centros escolares sobre el consumo de drogas.pdf

Erazo; S. (2020). Inicio del consumo de drogas en adolescentes. Recuperado de 22 Inicio del consumo de drogas en adolescentes.pdf

Virginia; M. (2016). Rasgos de personalidad predictores del consumo de drogas en adolescentes. Recuperado de 23 Riesgos de personalidad predictores del consumo de drogas en adolescentes.pdf

Karina; R. (2020). Programa de prevención y atención del consumo de sustancias psicoactivas. Recuperado de 24 Programa de prevención y atención del consumo de sustancias psicoactivas experiencia de caso de estudiantes..pdf

Blanca; T. (2019). Funcionalidad familiar y deserción escolar en adolescentes con adicción a drogas licitas e ilícitas. Recuperado de 25 Funcionalidad familiar y deserción escolar en adolescentes con adicción a drogas ilícitas.pdf

José; P. (2020). Sintomatología interiorizada y exteriorizada y su relación con comportamientos de suicidio en adolescentes. Recuperado de 26 Sintomatología interiorizada y exteriorizada y su relación con comportamientos de suicidio en adolescentes.pdf

Thalía; P. (2020). El consumo de sustancias psicoactivas y su influencia en el desarrollo integral. Recuperado de 27 Consumo de sustancias psicoactivas y su influencia en el desarrollo integral.pdf

Hidalgo; V. (2007). Adolescencia de alto riesgo consumo de drogas y conductas delictivas. Recuperado de 28 Adolescencia de alto riesgo consumo de drogas y conductas delictivas.pdf

Ruth; M. (2020). Patrones de consumo de sustancias psicoactivas en jóvenes universitarios. Recuperado de 29 Patrones de consumo de sustancias psicoactivas en jóvenes universitarios.pdf

Julia; R. (2020). Alergia de drogas de abuso en niños y adolescentes. Recuperado de 30 Alergia de drogas de abuso en niños y adolescentes.pdf

Ingrid; F. (2020). Educación deportiva integral: una propuesta para la prevención del consumo de sustancias psicoactivas. Recuperado de 31 Educación deportiva integral una propuesta para la prevención del consumo de sustancias psicoactivas.pdf

Javier; G. (2020). Prevención y abordaje del consumo de drogas en adolescentes. Recuperado de 32 Prevención y abordaje del consumo de drogas en adolescentes intervención motivacional breve en contextos educativos.pdf

Maria; S. (2020). Relacion entre consumo de sustancias y rasgos esquizotipicos en adolescentes. Recuperado de 33 Relación entre consumo de sustancias y rasgos esquizotipicos en adolescentes escolarizados.pdf

Alfger; K. (2020). Principales directrices y desarrollo del modelo Islandés para la prevención del uso de sustancias en adolescentes. Recuperado de 34 Principios directrices y desarrollo del modelo Islandés para la prevención del uso de sustancias en adolescentes.pdf

Fabio; B. (2020). Consumo de drogas en estudiantes de centros escolares. Recuperado de 35 Consumo de drogas en estudiantes de centros escolares.pdf

Andrés; C. (2018). Factores de riesgo en el consumo de drogas licitas e ilícitas en los adolescentes. Recuperado de 36 Factores de riesgo en el consumo de drogas licitas e ilícitas en los adolescentes.pdf

Flavio; R. (2001). Percepción a cerca del consumo de drogas en estudiantes de una universidad nacional. Recuperado de 37 Percepción a cerca del consumo de drogas en estudiantes de una universidad nacional.pdf

Apéndice

CROQUIS:

Lugar y ubicación en donde se realizará la investigación: UNIVERSIDAD DEL SURESTE, CAMPUS COMITAN.

CUESTIONARIO:

1. ¿Fumas o has fumado en el pasado?

No, nunca he fumado.	Sí, pero dejé de fumar hace más de 5 años.	Sí, pero dejé de fumar hace menos de 5 años.	Sí, fumo actualmente

2. ¿Tienes antecedentes familiares de enfermedades cardiovasculares (padres, abuelos, hermanos)?

No.	Sí, uno o dos familiares cercanos.	Sí, varios familiares cercanos.

3. ¿Te han diagnosticado con hipertensión?

No, nunca	No, pero a veces me han dicho que la tengo un poco alta.	Sí, pero la tengo controlada con medicamentos.	Sí, y no la tengo bien controlada

4. ¿Tienes diabetes o la glucosa elevada?

No.	No, pero me han dicho que estoy en riesgo de desarrollarla.	Sí, pero está bien controlada.	Sí, y no está bien controlada.

5. ¿Tienes el colesterol o los triglicéridos elevados?

No.	No lo sé	Sí, pero los controlo con dieta o medicación	Sí, y no los tengo bien controlados

6. ¿Haces ejercicio regularmente?

Sí, más de 4 veces por semana.	Sí, 2-3 veces por semana.	No, pero camino o hago actividad ligera.	No hago ejercicio en absoluto

7. ¿Cómo describirías tu alimentación?

Saludable, con muchas frutas, verduras y poca grasa.	Balanceada, con algunas comidas no tan saludables.	Poco saludable, consumo muchas grasas, azúcares y sal.	Muy poco saludable, como muchas comidas rápidas y ultra procesadas

8. ¿Tienes sobrepeso u obesidad?

No, tengo un peso normal.	Sí, tengo algo de sobrepeso.	Sí, tengo obesidad moderada	Sí, tengo obesidad severa

9. ¿Sufres de estrés crónico o ansiedad frecuente?

No.	A veces, pero lo manejo bien	Sí, con bastante frecuencia	Sí, y afecta mi salud diaria

10. ¿Consumes alcohol con frecuencia?

No, nunca o rara vez.	Sí, socialmente (1-2 veces por semana).	Sí, varias veces por semana	Sí, todos los días.

11. ¿Has sentido dolor o presión en el pecho, especialmente al hacer esfuerzo?

No, nunca	Rara vez.	Sí, algunas veces	Sí, con frecuencia.

12. ¿Tienes dificultad para respirar sin razón aparente?

No.	Ocasionalmente	Sí, a veces	Sí, con frecuencia.

13. ¿Cómo te sientes básicamente la mayor parte del tiempo?

Energético y sin problemas.	A veces cansado o sin energía.	Cansado la mayor parte del tiempo.

14. ¿Sientes mareos o aturdimiento con frecuencia?

No.	A veces	Sí, varias veces al mes.	Sí, casi todos los días.

15. ¿Te cansas fácilmente con actividades normales?

No.	A veces	Sí, frecuentemente.	Sí, casi siempre.

16. ¿Has sentido latidos irregulares o muy rápidos en el corazón?

No.	Sí, pero pocas veces.	Sí, con frecuencia.	Sí, y me preocupa

17. ¿Has tenido desmayos o sensación de que podrías desmayarte?

No.	Rara vez	Sí, algunas veces.	Sí, con frecuencia

18. ¿Alguna vez has tenido un infarto, angina de pecho o un accidente cerebrovascular?

No.	No, pero he tenido síntomas sospechosos.	Sí, pero fue hace muchos años y estoy controlado.	Sí, y aún tengo problemas relacionados.

19. ¿Tomas medicamentos para el corazón, la presión arterial o el colesterol?

No.	No, pero creo que los necesitaré en el futuro.	Sí, pero los tomo ocasionalmente.	Sí, los tomo a diario.

20. ¿Has sido diagnosticado con alguna enfermedad cardiovascular por un médico?

No.	No, pero me han dicho que tengo factores de riesgo.	Sí, pero está controlada.

Tabuladores de datos obtenidos:

PRESUPUESTO:

Numero	Concepto	Precio unitario	Número de unidades	Total
1	Luz	$250 mensual	4 meses	$1000
2	Internet	$350 mensual.	4 meses	$1400
3	Tablet	$7000	1	$7000
			TOTAL:	$9400

Numero	Cargo:	No. De personas:	Sueldo:	Total de horas:	Costo total:
1	Medico.	1	300	3	$900
1	Psicólogo/a	1	200	3	$600
TOTAL:		2	500	6	$3000

Vita:

El autor Citlali Berenice Fernández Solís nació en la ciudad de Comitán de Domínguez, Chiapas el 17 de abril de 2020. Concluyo sus estudios de educación básica en la escuela secundaria del estado Comitán, en donde obtuvo buenas calificaciones y múltiples diplomas por participaciones académicas. Después concluyo satisfactoriamente sus estudios de nivel medio superior en el centro de bachillerato tecnológico industrial y de servicios no. 108 (CBTis 108) en donde se graduó como técnica de laboratorista clínico, al mismo tiempo que cursaba sus estudios de nivel medio superior, estudio durante dos años inglés, obteniendo un inglés avanzado en la academia de idiomas "Culturalia", Comitán. De igual manera impartió clases de zumba en academias privadas, participando en múltiples eventos e impartió clases de zumba en gimnasios. Y actualmente se encuentra cursando el 4to semestre de la carrera de medicina humana del campus UDS Comitán, Chiapas.