

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE ENFERMERÍA

UNIDAD DE SEGUNDA ESPECIALIDAD



TRABAJO ACADÉMICO

**CUIDADOS DE ENFERMERÍA APLICADOS AL PACIENTE CON
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, EN EL HOSPITAL CARLOS
MONGE MEDRANO DE JULIACA, 2018**

MONOGRAFIA

PRESENTADO POR:

GLADYS RUTH MARCA GOMEZ

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN:
EMERGENCIAS Y DESASTRES**

PUNO – PERÚ

2019

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE ENFERMERÍA

UNIDAD DE SEGUNDA ESPECIALIDAD

TRABAJO ACADÉMICO



CUIDADOS DE ENFERMERÍA APLICADOS AL PACIENTE CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, EN EL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO DE JULIACA, 2018

MONOGRAFÍA

PRESENTADO POR:

GLADYS RUTH MARCA GOMEZ

PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN:

EMERGENCIAS Y DESASTRES

APROBADA POR EL SIGUIENTE JURADO:

PRESIDENTE
Mtra. SILVIA DEA CURACA ARROYO

PRIMER MIEMBRO
Lic. GUADALUPE CORDERO SARDON

SEGUNDO MIEMBRO
Lic. BETTY APAZA CABRERA

ASESORA/DIRECTORA
Lic. BETTY APAZA CABRERA

ÁREA: CIENCIAS MÉDICAS Y DE SALUD: INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

TEMA: CARDIOVASCULAR

FECHA DE SUSTENTACION: 28 DE JUNIO DEL 2019

DEDICATORIA

A nuestro Divino Creador, con amor y gratitud por haberme guiado en el transcurso de mi vida, dándome las fuerzas necesarias para poder superar los obstáculos y dificultades de mi vida, y quien ha permitido lograr cada meta trazada.

Con infinita gratitud e inmenso amor a mis padres, Edgar y Carmen; en reconocimiento a su apoyo, dedicación y motivación constante, para mi formación personal y profesional; asimismo a mi hermana y a mis hermanos por estar presente en cada momento de mi vida y por su apoyo moral.

GLADYS RUTH

AGRADECIMIENTO

- En primer lugar a Dios, quien nos acompaña y guía en cada paso que damos en la vida y nos ha dado las fuerzas necesarias para superar los obstáculos para así lograr cada meta que nos proponemos.
- A mis docentes de la especialidad a quienes respeto y aprecio, por su tiempo, las enseñanzas brindadas y experiencias impartidas que contribuyen en el desarrollo de mi formación profesional.
- A mi asesora por su asesoramiento y apoyo en la realización del presente trabajo de investigación.

Con profundo agradecimiento

Gladys Ruth

INDICE

RESUMEN.....	
TITULO DE LA MONOGRAFÍA.....	
I. PRESENTACIÓN DE CASO	8
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
1.2. JUSTIFICACION	11
1.3.OBJETIVOS	11
1.3.1. OBJETIVO GENERAL.....	11
1.3.2. OBJETIVO ESPECIFICO	11
II. REVISION TEORICA	12
III. PROCEDIMIENTOS METODOLÓGICOS.....	70
3.1. BUSQUEDA DE DOCUMENTOS.....	70
IV. ANALISIS Y DISCUSION.....	73
V. CONCLUSIONES.....	97
VI. RECOMENDACIONES	99
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	100

RESUMEN

Las Enfermedades Cardiovasculares y dentro de estas el Infarto Agudo de Miocardio han sido el mayor problema de salud y la principal causa de muerte en muchos países, estas provocaban menos del 10% de muertes en el mundo, actualmente son responsables de casi la mitad de decesos en países desarrollados y representan el 25% en países en vías de desarrollo. En nuestro país las Enfermedades Cardiovasculares se encuentran entre las tres primeras causas de mortalidad, siendo los ataques cardiacos, accidentes cerebrovasculares, enfermedades hipertensivas e insuficiencia cardiaca más frecuentes; en nuestra capital cada día se producen entre 4 y 5 infartos de miocardio y se prevé que estas enfermedades sigan siendo la principal causa de muerte afectando no sólo a personas mayores, sino también a personas jóvenes. Es por ello que se realizó la presente monografía titulada “Cuidados de Enfermería aplicados al paciente con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital Carlos Monge Medrano Juliaca - 2018, con el objetivo de analizar los cuidados de enfermería aplicados al paciente con diagnóstico Infarto Agudo de Miocardio en función al Proceso de Atención de Enfermería. El Proceso de Atención de Enfermería es un método científico que se aplica en la práctica asistencial de la enfermera, permite prestar atención de forma racional y asistemática, individualizada tratando las necesidades del paciente. Para realizar el Proceso de Atención de Enfermería, primero se realizó con la valoración inmediata, esto por encontramos en el servicio de emergencia, un servicio crítico y de riesgo, la recolección de datos a través de la entrevista es fundamental para identificar el problema, junto con la interpretación de los exámenes auxiliares nos permitieron formular los diagnósticos de enfermería luego realizar el plan de cuidados de enfermería y posteriormente ejecutar los planes de cuidado a través de las intervenciones de enfermería afín de solucionar los problemas potenciales que presente el paciente, esto para mejorar la situación de salud y evitar complicaciones que pongan en riesgo la vida del paciente, con lo cual se logra restablecer la salud del paciente esto por brindar los cuidados oportunos al paciente que se encuentra en situación crítica.

TITULO

**CUIDADOS DE ENFERMERIA APLICADOS AL PACIENTE CON INFARTO
AGUDO DE MIOCARDIO, EN EL HOSPITAL CARLOS MONGE MEDRANO**

JULIACA, 2018

I. PRESENTACIÓN DE CASO

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las Enfermedades Cardiovasculares y dentro de estas, el Infarto Agudo de Miocardio han sido el mayor problema de salud y la principal causa de muerte en muchos países durante varias décadas. A inicio del siglo XX, estas provocaban menos del 10 % de todas las muertes en el mundo, en el presente siglo son responsables de casi la mitad de los decesos en países desarrollados y representan el 25 % en los países en vías de desarrollo. Así pues el Infarto Agudo de Miocardio representa el 48% de las Enfermedades Isquémicas del Corazón. ⁽¹⁾

La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que en el 2015 murieron por esta causa 17.7 millones de personas, que representa el 31% de todas las muertes registradas en el mundo, de estas muertes 7.4 millones se debieron a cardiopatía coronaria y 6.7 millones a accidentes cerebrovasculares. ⁽²⁾ Además, estiman que al 2030, casi 23.6 millones de personas morirán por enfermedades cardiovasculares principalmente por cardiopatías y accidentes cerebrovasculares, se prevé que estas enfermedades sigan siendo la principal causa de muerte. ⁽³⁾

En Estados Unidos de América, alrededor de 1.5 millones de personas tienen un infarto agudo de miocardio cada año, y de ellas casi 500.000 son fatales, los pacientes que sobreviven a un evento isquémico se enfrentan a un futuro incierto porque tienen el riesgo de padecer otro evento a corto plazo y el riesgo de muerte es más alto que la población general. En ellos se debe aplicar medidas de prevención temprana. ⁽⁴⁾

Hay que tener en cuenta que la muerte por enfermedades infecciosas ha disminuido en la mayoría de países, a pesar de la prevalencia de las enfermedades transmisibles (como el VIH/sida, la malaria y la tuberculosis), las enfermedades cardiovasculares siguen en aumento en el número de muertes en los países en desarrollo, afectando no

sólo a personas mayores, sino también a personas jóvenes. ⁽⁵⁾ Asimismo la OMS indica que, Latinoamérica cursa con una epidemia de enfermedad cardiovascular, que se puede atribuir a cambios demográficos y hábitos de vida. ⁽⁶⁾

En nuestro país las Enfermedades Cardiovasculares se encuentran entre las tres primeras causas de mortalidad, señaló Eloísa Núñez Robles, coordinadora de la Estrategia Sanitaria Nacional de Prevención y Control de Daños No Transmisibles del Ministerio de Salud, siendo los ataques cardiacos, accidentes cerebrovasculares, enfermedades hipertensivas e insuficiencia cardiaca más frecuentes; también indicó que en los últimos cinco años las enfermedades relacionadas a la obstrucción de arterias coronarias por presencia de placas de colesterol se incrementaron en 83%. ⁽⁷⁾

La Dra. Rosalía Fernández Coronado, Sub Gerente de la Dirección de Apoyo al Diagnóstico y Tratamiento del Instituto Cardiovascular (INCOR) del Seguro Social, indicó que en la capital cada día se producen entre 4 y 5 infartos de miocardio de los cuales más de la tercera parte se producen en varones, menciono que la hipertensión arterial, diabetes mellitus, colesterol alto, tabaquismo, antecedentes familiares y haber padecido un infarto previo, son principales factores de riesgo en especial en adultos varones mayores de 40 años.

También señaló que el estrés, la obesidad, el sedentarismo y el alto consumo de carnes rojas son factores que contribuyen a la aparición de afecciones cardíacas, la especialista instó a la población a mantener estilos de vida saludable y a las personas mayores de 40 años realizarse una evaluación cardiológica para descartar cualquier afección al corazón. Según el Registro Nacional de Infarto de Miocardio Agudo del Seguro Social, los infartos al miocardio son más frecuentes en varones antes de los 60 años y en edades entre 40 y 60 años y en el caso de las mujeres el riesgo se incrementa entre los 60 a 80 años. ⁽⁸⁾

En la región, el 20% de hombres, mujeres y niños padecen de algún cuadro de obesidad, cifra que según el médico de la Red Asistencial de EsSalud - Juliaca, Joel Limache Cutipa iría incrementándose cada año y señaló que la obesidad junto con la poliglobulia serían desencadenantes de enfermedades como infartos, problemas renales, complicaciones pulmonares, trombosis cerebral, entre otros. Indico que la esperanza de vida de una persona normal estima los 75 años y la población obesa llegaría a los 60, siempre y cuando una de sus consecuencias no se lo lleva al otro mundo por un infarto.⁽⁹⁾

Al servicio de Emergencias del Hospital Carlos Monge Medrano - Juliaca ingresan pacientes con diferentes patologías, entre ellas las afecciones cardiacas que requieren un especial cuidado porque corre riesgo la vida. El paciente que ingresa al servicio de emergencia necesita una valoración de enfermería inmediata y un plan de cuidados, los cuales deben ser oportunos para su recuperación, por ello es necesario que la enfermera adquiera habilidades y destrezas para realizar los procedimientos adecuados.

Durante las prácticas de la especialización se observó que los pacientes tienen factores de riesgo que podría conducirlos a un infarto de miocardio, situación que pone en peligro la vida. Es por ello, que la enfermera debe de estar capacitada en los cuidados de enfermería en un paciente con Infarto Agudo de Miocardio así como en la identificación de síntomas y signos, ya que una intervención oportuna disminuiría el riesgo de complicaciones; razón por la cual se ha creído conveniente realizar la presente monografía a fin de detallar las intervenciones que realiza la enfermera en un paciente con Infarto Agudo de Miocardio.

1.2. JUSTIFICACIÓN

La presente monografía es de importancia por la incidencia de casos de pacientes que ingresan al servicio de emergencia, es así que las enfermedades cardiovasculares y dentro de estas, el Infarto Agudo de Miocardio son responsables de casi la mitad de los decesos en los países desarrollados y representan 25 % en los países en vías de desarrollo, además cuando no se identifica y atiende como es debido, sobrevienen complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente.

Los profesionales de enfermería se enfrentan cada día a nuevos retos que demandan el diseño de un nuevo modelo que favorezca la salud de la población para otorgar cuidados con alto grado de responsabilidad. En este sentido, la presente monografía se proyecta para fortalecer las acciones del personal de enfermería que labora en el servicio de emergencia, en el manejo del paciente con Infarto Agudo de Miocardio; tomando en cuenta la condición y las necesidades del paciente.

El personal de Enfermería tiene un rol tan complejo que requiere estar capacitado en el dominio de conocimientos teóricos, habilidades y destrezas en su práctica profesional y que estas sean con gran sentido humanístico, participando así en la recuperación de la salud del paciente.

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. OBJETIVO GENERAL

- Analizar los cuidados de enfermería aplicados al paciente con diagnóstico Infarto Agudo de Miocardio, en función al Proceso de Atención de Enfermería, en el Hospital Carlos Monge Medrano de Juliaca - 2018

1.3.2. OBJETIVO ESPECIFICO

- Identificar los problemas de salud del paciente a través de la observación, entrevista, examen físico y exámenes auxiliares.

- Formular los diagnósticos de enfermería prioritarios de acuerdo a las necesidades físicas y fisiológicas que presenta el paciente con Infarto Agudo de Miocardio para su pronta recuperación.
- Planificar inmediatamente las intervenciones de enfermería que se deben de realizar y ejecutarlas para su recuperación del paciente
- Evaluar los resultados del proceso de atención de enfermería aplicados a la paciente con Infarto Agudo de Miocardio.

II. REVISION TEORICA

2.1. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

El Infarto Agudo de Miocardio (IAM), conocido también como ataque al corazón, es la necrosis o muerte de una porción del musculo cardiaco que se produce cuando se obstruye el flujo sanguíneo en una de las arterias coronarias,⁽¹⁰⁾ a causa de la interrupción brusca o disminución critica de su riego sanguíneo.⁽¹¹⁾

Infarto significa ‘necrosis por falta de riego sanguíneo’, con agudo se refiere a ‘súbito’, con mio a ‘musculo’ y con cardio a ‘corazón’.⁽¹⁰⁾

2.2. ETIOLOGÍA

- a. En más del 90% de los casos la causa de la oclusión aguda es una placa inestable, producto de una ateromatosis coronaria difusa crónica.⁽¹¹⁾ La ateromatosis es la aparición de placas de colesterol y depósitos grasos en las paredes arteriales en el seno de la íntima, la ateromatosis dan lugar a la arteriosclerosis, que es cuando estas placas se depositan en las arterias de mediano y gran calibre.⁽¹²⁾

La causa más importante es la Aterosclerosis Coronaria:⁽¹³⁾ La enfermedad que subyace tras el infarto agudo de miocardio es, de forma casi invariable, la arterioesclerosis de las arterias coronarias. El musculo cardiaco necesita constantemente de suministro de sangre rica en oxígeno para llevar acabo la tarea

del bombeo de sangre, suministro que le llega a través de la red de arterias coronarias. Cuando se erosiona o se rompe una placa de ateroma en la pared de una arteria coronaria, rápidamente se forma sobre ella un trombo o coagulo que puede llegar a obstruir de forma completa y brusca la luz de la arteria, interrumpiendo el flujo sanguíneo y dejando una parte del musculo cardiaco sin irrigación, esa parte del corazón deja de contraerse. Si el musculo cardiaco carece de oxígeno y nutrientes durante demasiado tiempo, normalmente más de 20 min, el tejido de esa zona muere y no se regenera, desarrollándose así un Infarto Agudo de Miocardio.

La formación de trombo que ocluye la luz de la arteria coronaria suele ser independiente del grado de obstrucción que la placa de ateroma haya provocado. Esto explica porque muchos pacientes no presentan ningún síntoma antes de sufrir de forma aguda e inesperada un ataque al corazón. Las placas de ateroma que no obstruyen de manera significativa la luz coronaria pueden pasar durante años inadvertidas y la enfermedad arterioesclerótica puede no ser reconocida hasta el momento brusco de la rotura de la placa y la oclusión completa del vaso, con la subsiguiente aparición del infarto agudo de miocardio. ⁽¹⁰⁾

- b.** El restante 10 a 15% de los pacientes puede estar enmarcados en las siguientes causas de IMA:
 - a) Anomalías congénitas.
 - Origen anómalo coronario desde la aorta
 - Origen anómalo coronario desde el tronco pulmonar
 - b) Embolias
 - Espontaneas (trombo, tumores, vegetaciones).
 - Yatrogenicas (cateterismo, cirugía cardiaca, angioplastias)

- c) Disecciones
 - Coronaria
 - Aortica
- d) Traumatismos torácicos
 - No penetrantes y penetrantes
- e) Arteritis
 - De takayasu
 - Poliartritis nudosa
 - Lupus eritematoso qdiseminado
 - Enfermedad de Kawasaki
 - Sífilis

Es necesario aclarar que no es imprescindible la oclusión total para desarrollar un IMA, esto se pone de manifestó porque no siempre el patólogo encuentra la arteria o vaso responsable con obstrucción completa. Por anatomía patológica se detectan 90% de oclusiones totales y 8% de coronarias con lesiones mínimas o normales.

En las oclusiones críticas (suboclusivas u oclusivas totales) se desencadena un fenómeno natural de respuesta denominado autorreperfusion, que no es más que la disolución enzimática del fibrinógeno y de las redes de fibrina, lo que afecta en lo fundamental al trombo fresco recién formado; así se explica que en función del tiempo se encuentren menos lesiones obstructivas totales.

Entonces, el IMA se produce en el 90% de los casos sobre una placa inestable cuya evolución puede conducir a la oclusión total o subtotal del vaso, y la magnitud del daño cardiaco está en dependencia del estado previo del miocardio, circulación colateral efectiva y vaso espasmos asociados. ⁽¹¹⁾

2.3. FISIOPATOLOGIA

El desencadenante del problema está en la existencia de una placa aterosclerótica vulnerable que se complica con exposición de material trombogénico subendotelial que activa a las plaquetas circulantes en la sangre ocasionando un proceso de adhesión y agregación plaquetaria a las que se unen las fibras de colágeno organizándose el trombo que ocluye la arteria. A veces pueden ocurrir contracciones o espasmos de una arteria coronaria. En ese caso, la arteria se estrecha y el flujo de sangre a una sección del corazón se reduce o se detiene.

La cantidad y duración del trombo, junto con la existencia de circulación colateral y la presencia de vasoespasmo en el momento de la rotura, desempeñan un papel fundamental en la presentación clínica de los diferentes Síndrome Coronarios Agudos. La elevación del segmento ST, generalmente representa el desarrollo de un infarto con onda Q, que es él se asocia a una trombosis más extensa y duradera. Se considera que hay ascenso del segmento ST cuando se constata, al menos, en 2 derivaciones contiguas ascenso de más de 1mm. Además, generalmente se considera la aparición de bloqueo completo de rama izquierdo (BCRI) como equivalente a la elevación del segmento ST. ⁽¹³⁾

Las alteraciones macroscópicas aparecen en el miocardio entre las 3 y 6 horas después de haberse interrumpido el flujo coronario, de forma inicial y esta zona presenta un aspecto pálido azulado y ligeramente edematoso, y luego, entre las 18 y 36 horas, el color del área infartada es oscuro (rojo violáceo), con abundante exudado serofibrinoso si el IMA es transmural. Después de las 48 horas, se observa un tono grisáceo con estrías amarillas por infiltración de neutrófilos.

2.4. CLASIFICACIÓN

El infarto agudo de miocardio puede clasificarse según: su localización y/o extensión:

- **Localización:**

En los infartos agudos de miocardio también participa el septo; de ahí las denominaciones de infarto agudo de miocardio anteroseptal y posteroseptal para los infartos de cara anterior y posterior, también hay el infarto lateral. ⁽¹⁴⁾

Cuando se obstruye la arteria descendente anterior, aparecerán infartos anteriores anterolaterales; si se obstruye la arteria circunfleja, se producirán infartos posteriores o posterolaterales; y cuando la afectada es la coronaria derecha, se desarrollarán infartos inferiores o inferolaterales. Más concretamente, si se obstruye el segmento proximal de la arteria descendente anterior (arteria con un gran lecho vascular que irriga la mayor parte de la pared anterior y lateral del ventrículo izquierdo), se desarrollará un infarto anterolateral extenso con mayor riesgo de complicaciones y peor pronóstico; y si se obstruye un segmento distal de la arteria coronaria derecha, con poco lecho vascular y del que depende una pequeña porción de la cara inferior del ventrículo izquierdo, se desarrollará un pequeño infarto inferior con escaso riesgo de complicaciones. ⁽¹⁰⁾

- **Extensión:**

Si están afectadas todas las capas de la pared ventricular se habla de un infarto transmural. En un infarto no transmural la necrosis es casi siempre subendocárdica. ⁽¹⁴⁾

Si el tiempo de oclusión es corto, se desarrollará un infarto pequeño que no afecta al grosor completo de la pared del corazón, se trata de los llamados infartos subendocárdicos, que suelen tener una buena evolución, sobre todo si se repara o revasculariza precozmente la arteria coronaria responsable. El término subendocárdico hace referencia a la afectación de las capas más

internas de la pared del corazón, el endocardio, preservándose la viabilidad y la funcionalidad de las capas más externas.

Habitualmente, en los infartos subendocárdicos no aparecen ondas Q en el EKG, por lo que se conocen también como infartos sin onda Q. Sin embargo, cuando la oclusión coronaria es prolongada y se llega a necrosar el grosor completo de la pared del corazón, se estaría ante los llamados infartos transmurales, que casi siempre cursan con la aparición de ondas Q en el EKG. El infarto transmural suele ser más extenso y afectar a la contractilidad de una parte del corazón. ⁽¹⁰⁾

2.5. FACTORES DE RIESGO

a. Factores de Riesgo Mayores Independientes:

- HTA (PA > 140/90 mmHg ó con tratamiento antihipertensivo)
- Dislipidemia (LDLc)
- Colesterol HDL bajo (< 40 mg/dl)
- Diabetes
- Tabaquismo
- Historia familiar de EC prematura:
 - EC en varones fam. En primer grado < 55 años
 - EC en mujeres fam. En primer grado < 65 años
 - Edad (varones > 45 años; mujeres > 55 años)

b. Factores de Riesgo del Estado de Vida

- Obesidad (IMC > 30)
- Inactividad física
- Dieta rica en grasas

c. Factores de Riesgo Emergentes

- Lipoproteína A
- Homocisteína
- Factores Protrombóticos
- Factores Proinflamatorios
- Glucosa en ayunas alterada
- Aterosclerosis subclínica⁽¹³⁾

El colesterol es factor clave en la prevención de la cardiopatía isquémica y del IMA. Los triglicéridos y el colesterol sintetizados por el hígado, son transportados hacia la periferia y modificados por enzimas, transformándolos en moléculas más pequeñas; una parte regresa al hígado y otra, por modificaciones es convertida en LDL (Low Density Lipoprotein), que es asimilada por los tejidos y constituye la lipoproteína más aterogénica que existe. Otra lipoproteína, la HDL (High Density Lipoprotein), que es la que conduce el colesterol desde la periferia hacia el hígado, función que le ha valido el título de factor protector, existe estrecha relación entre sus bajos niveles en sangre y el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica coronaria.

En cuanto a la hipótesis del colesterol y la disminución de la enfermedad coronaria debido a sus bajos niveles en sangre, utilizando un hipolipemiente, se plantea una reducción del 30% en la mortalidad en el grupo de los paciente portadores de una cardiopatía isquémica y una disminución el riesgo de sufrir un accidente mayor (IMA) en un 34%.⁽¹¹⁾

2.6. CUADRO CLÍNICO

- **Dolor torácico:** Al igual que la angina de pecho, el síntoma característico del infarto agudo de miocardio es el dolor torácico, pero en este caso será un dolor

más agudo y más duradero que en la primera. De esta forma, cuando un paciente sufre un infarto agudo de miocardio suele aparecer de forma brusca un dolor opresivo e intenso localizado en el centro del pecho y que se describe como un puño que retuerce o un peso que comprime el corazón. ⁽¹⁰⁾

En ocasiones el dolor se irradia al brazo izquierdo por el borde cubital, cuello, mandíbula, espalda, hombro y epigastrio; otras irradiaciones son hacia el codo, muñeca, 4to y 5to dedo de la mano izquierdo; ⁽¹¹⁾ igualmente, se puede irradiar hacia la garganta e incluso a los dientes y al maxilar inferior. ⁽¹⁰⁾ Por último, todo el cuadro clínico puede presentarse a la derecha, se le denomina entonces irradiación contralateral de Libman. ⁽¹¹⁾

El dolor no se alivia con el reposo ni tras la administración de fármacos vasodilatadores, como la nitroglicerina sublingual. ⁽¹⁰⁾

El dolor anginoso opresivo, retro esternal y con la irradiación característica suele durar más de 20 min y es más intenso que la angina ⁽¹⁵⁾

- **Sensación de muerte inminente y pánico:** ⁽¹⁴⁾ El paciente suele sentir dolor como algo muy grave, a veces con sensación de muerte inminente. ⁽¹⁰⁾

La forma más grave del IMA es la muerte súbita, condicionada quizá por arritmias graves, zonas de necrosis, ruptura cardíaca, bloqueos auriculoventriculares súbitos, etc. ⁽¹¹⁾

- **Síntomas del sistema neurovegetativo:** Entre los síntomas acompañantes están los dependientes del sistema neurovegetativo, los cuales son sudoración fría y copiosa, náuseas, vómitos, necesidad imperiosa de defecar, borborismos y timpanismo abdominal. Además, hay cansancio, debilidad. ⁽¹¹⁾

Los síntomas se acompañan de una reacción adrenérgica o una vagal.

- La reacción adrenérgica se debe a la respuesta liberadora frente a la agresión de unas sustancias llamadas catecolaminas, que aceleran el ritmo cardíaco, aumentan la presión arterial y producen vasoconstricción periférica.

Esta reacción se manifiesta en la piel del paciente con palidez, pilo erección y sudoración fría.

- La reacción vagal se debe a la liberación de otra sustancia llamada acetilcolina, que puede aparecer por fenómeno reflejo (reflejo de Bezold-Jarisch), sobre todo en los infartos que afectan a la cara inferior del corazón. La acetilcolina frena el ritmo del corazón, baja la tensión arterial y provoca vasodilatación periférica. La reacción vagal se manifiesta como sensación de desfallecimiento y mareo, falta de aire, salivación excesiva o sensación nauseosa y vómitos.

En ocasiones menos frecuentes, el dolor se percibe de forma distinta: como un peso en la parte alta del abdomen, en la zona del epigastrio o boca del estómago, esto suele acontecer cuando el infarto afecta a la cara inferior del corazón; en este caso, puede ser erróneamente interpretado como una indigestión o acidez.

Los síntomas pueden aparecer estando en reposo, en ocasiones cuando se está dormido, o durante la realización de un esfuerzo y tras él. En este último caso el dolor no se alivia con el reposo ni tras la administración de fármacos vasodilatadores, como la nitroglicerina sublingual, los síntomas suelen durar más de 30 minutos y pueden prolongarse a lo largo de varias horas. Otras veces, el infarto puede cursar sin dolor o con molestias atípicas e inespecíficas que no coinciden con lo descrito. Esto sucede, en los pacientes ancianos o diabéticos.⁽¹⁰⁾

En otros casos el IMA debuta con signos de insuficiencia cardíaca, pues el desfallecimiento del ventrículo izquierdo es proporcional a la masa ventricular afectada, la mortalidad es elevada más de un 80% en las primeras horas.⁽¹¹⁾

2.7. EXAMEN FÍSICO

- **Estado general:** El paciente presenta una expresión de angustia y dolor en el rostro, el cual está pálido en casos graves, con cianosis peri bucal; además existe intranquilidad en busca de una posición cómoda en el lecho; por el contrario, si está en shock, yace tendido indiferente y prácticamente inmóvil, con una sudoración fría y copiosa.

En dependencia de la afectación hemodinámica pueden existir signos de hipo perfusión cerebral, como irritación, somnolencia, lenguaje tropezoso y confusión mental.

- **Sistema respiratorio:** Hay una ligera polipnea (aumento de la frecuencia y aumento de la profundidad respiratoria) inmediatamente después del IMA, lo que se explica por el dolor, la ansiedad y la insuficiencia cardiaca. El estado hemodinámico del paciente condiciona la aparición de anomalías del ritmo respiratorio, tales como arritmia de Cheyne - Stokes, pausas y paros respiratorios, y en dependencia de si existe o no insuficiencia cardiaca, se auscultaran estertores crepitantes, sibilantes o roncos. ⁽¹¹⁾
- **Sistema cardiovascular:** Hiperactividad simpática (taquicardia e hipertensión arterial), ⁽¹⁵⁾ hay respuesta hipertensiva debida a la descarga de catecolaminas que condiciona el stress del enfermo, ⁽¹¹⁾ o hiperactividad parasimpática (bradicardia e hipotensión arterial, especialmente en el IAM de localización inferior), ⁽¹⁵⁾ lo más común es que la presión sistólica este disminuida, lo cual se acompaña de taquicardia ligera, sobre todo si el IMA es anterior. ⁽¹¹⁾

A la auscultación suelen percibirse los ruidos cardiacos apagados, y acolchados si hay pericarditis asociada; además, arritmias generalmente

ventriculares. Es necesario establecer desde un inicio la presencia o no de soplos cardiacos, ya que su aparición aguda pudiera estar en relación con una disfunción de un musculo papilar, o más grave aún, con una perforación septal aguda.

El pulso es generalmente normal, excepto cuando hay arritmias o insuficiencia cardiaca. ⁽¹¹⁾

Si se eleva la presión venosa yugular (con signo de Kussmaul y/o pulso paradójico) conviene sospechar infarto de ventrículo derecho o rotura cardiaca. ⁽¹⁵⁾

- **Abdomen:** Debe someterse a un examen cuidadoso, ya que ciertos cuadros de abdomen agudo se confunden con procesos coronarios, ejemplo: colecistitis, pancreatitis, ulcera activa, etc.
- **Sistema nervioso:** Dada la posibilidad de presentación de un IMA con manifestaciones neurológicas, por la producción de una cerebral, se debe precisar si los síntomas de confusión mental, intranquilidad, somnolencia, son por este accidente en curso como complicaciones de las primeras horas, o se deben a un estado de bajo gasto. ⁽¹¹⁾

2.8. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

2.8.1. ELECTROCARDIOGRAMA

Es básico para el diagnóstico correcto del IMA, su importancia radica en que generalmente es el primer examen complementario. ⁽¹¹⁾

El hallazgo inicial en el ECG es fundamental, por ello se debe realizarlo tan pronto como sea posible (antes de 10 min). ⁽¹⁵⁾ Además en el ECG pueden ser detectadas tres fases en el desarrollo del IMA: isquemia, lesión y necrosis, que suceden ininterrumpidamente en corto tiempo.

- **Fase de isquemia:** Coincide con el inicio del dolor precordial en la mayoría de los casos, por lo general antes de que el paciente solicite ayuda médica, y se caracteriza por una inversión de la onda T (simétrica), cuya profundidad y duración dependen de la magnitud del tejido afectado; esta alteración es transitoria y fugaz, lo cual explica su bajo índice de detección en las salas de urgencia. ⁽¹¹⁾ Los cambios pueden afectar a:

La onda T (imagen de isquemia miocárdica) se encuentra:

- T positivas picudas o isoeletricas: isquemia subendocardica
- T negativas: isquemia subepicardica o transmural. ⁽¹⁵⁾

- **Fase de lesión:** Se caracteriza por (desnivel positivo del segmento ST). ⁽¹¹⁾

La interrupción brusca del riego sanguíneo en el corazón lleva de manera inmediata a una alteración característica en el ECG: la elevación del segmento ST. Esta alteración representa la lesión isquémica aguda que aparece inmediatamente en el musculo cardiaco tras la interrupción de su irrigación sanguínea, esta elevación del segmento ST suele mantenerse durante varias horas o hasta conseguir la recanalización eficaz de la arteria ocluida. ⁽¹⁰⁾

En el segmento ST (corriente de lesión miocárdica) se encuentra:

- ST descendido: lesión subendocardica
- ST elevado: lesión subepicardica o transmural. ⁽¹⁵⁾

- **Fase de necrosis:** Tras la elevación del segmento ST, aparecen en el ECG las llamadas ondas Q, que representan la parte necrosada o muerta del musculo cardiaco; estas ondas suelen mantenerse de por vida e indican la presencia de una cicatriz fibrosa en el segmento del corazón que sufrió el infarto. ⁽¹⁰⁾ Esta fase se caracteriza por la ausencia de actividad eléctrica en el tejido miocárdico

y se manifiesta a través de la onda Q. Si dicha onda aparece en correlación con la R, se nombra Q/R y significa que en la necrosis aún existe tejido viable; de lo contrario, en ausencia de R se denomina Q/ e implica una necrosis de epicardio a endocardio. ⁽¹¹⁾

Existen infartos con ondas Q (transmurales, consecuencia de un SCCEST) e infartos sin onda Q (limitados al subendotelio o no transmurales, consecuencia de un SCASEST). ⁽¹⁵⁾

- TOPOGRAFÍA ELÉCTRICA

El ECG permite precisar una topografía determinada, o sea, ubicar la zona del infarto, debe tener correspondencia anatómica, por lo menos regionalmente: ⁽¹¹⁾

a) Infarto de la Pared Anterior en el ECG

- **Infarto Antero lateral (A).** Estos infartos se producen por la oclusión de la rama descendente anterior y afectan a la cara antero lateral del ventrículo izquierdo, en las derivaciones precordiales V3 hasta V5 se aprecia un amputación de la onda R inicial y en la derivación I generalmente una onda Q. Los segmentos ST y onda T de las derivaciones I y III son discordantes, es decir el ST en I esta elevado por la presencia de la onda T negativa y en III esta descendido por una onda T positiva.
- **Infarto Anteroseptal (B).** En los infartos anteriores y anteroseptales de pequeño tamaño la necrosis afecta a una reducida zona de la cara anterior. Generalmente se produce por oclusión de una rama lateral de la a. descendente anterior. En V2 y V3 se parecía una pérdida de la onda R inicial correspondiente a la pequeña región necrosada, pero en V4 – V6.

Las derivaciones de las extremidades I, II y III no muestran signos típicos de infarto.

- **Infarto Apical (C).** Los infartos apicales están generalmente causados por una oclusión del fragmento terminal de la rama descendente anterior. En los pequeños infartos de la punta de la cara anterior se pierden las ondas R fisiológicas en la derivación I (ondas Q). Dado que el infarto apical incluye una pequeña porción V3 y V4 muestran una amputación de la onda R.
- **Infarto Anterobasal (D).** Este infarto se produce por oclusión de una rama lateral de la circunfleja, y produce una alteración de las fuerzas electromotoras en la superficie lateral del ventrículo izquierdo. El infarto se manifiesta típicamente en las derivaciones I y V6. En el estadio agudo se observa en estas derivaciones una elevación del ST con negativización de la onda T. Además se aprecia una amputación de a onda R inicial (onda Q). En I se reconoce también infarto e la onda Q.

b) **Infarto de la Pared Posterior en el ECG**

- **Infarto Posteroinferior (A):** También descrito como infarto diafragmático, ya que afecta a un área miocárdica que se halla junto al diafragma. Los infartos diafragmáticos se producen generalmente por oclusión de la rama descendente posterior de la a. coronaria derecha. Por regla general, son fácilmente identificables por la gran onda Q en las derivaciones II y III, así como aVF. En el estadio subagudo se observa en I, V3 y V4 un descenso del ST, mientras en III se produce una elevación del ST. Desde el punto de vista diagnóstico, la derivación con mayor sensibilidad es aVF, ya que aparte de la gran onda Q muestra una elevación del ST y una onda T negativa. El diagnóstico de infarto de cara posterior

se suele establecer casi siempre, por tanto, cuando la Q en aVF tiene por lo menos un 25% de la amplitud de la R, en particular en inspiración profunda.

- **Infarto posteroseptal (B):** Los infartos limitados exclusivamente a la pared posterior se localizan casi siempre por encima del septo ventricular y por ello se describen como infartos posteroseptales. Generalmente se deben a una oclusión de la a. coronaria derecha o de su rama interventricular. Debido a esta localización del infarto, las 12 derivaciones estándar no suelen proporcionar datos directos en forma de alteraciones del QRS. Sin embargo, en ocasiones en V3 y V4 se observa durante algunos días un descenso persistente del ST. Por ello para el diagnóstico de infarto son de gran valor las cifras séricas de enzimas.
- **Infarto posterolaterales (C):** Los infartos posterolaterales suelen ser consecuencia de una oclusión de la rama circunfleja de la a. coronaria izquierda, viéndose afectada la pared lateral y posterior del ventrículo izquierdo. Dado que los electrodos electrocardiográficos en la derivación se hallan directamente dirigidos hacia el área del infarto, muestra una onda Q y en el estadio subagudo también una elevación del ST y una onda T negativa.
- **Infarto posterobasal (D):** También el infarto localizado en la zona alta, junto al plano valvular, tiene lugar generalmente por oclusión de la rama circunfleja. Debida a la localización alta y a una reducida extensión del infarto, se observa en V6 una onda Q, una elevación del ST y una negativización de la T. En ocasiones, también se observa en aVF una elevación patológica del ST con una onda T negativa.⁽¹⁴⁾

2.8.2. LABORATORIO CLÍNICO:

a. Enzimas: En el análisis de sangre hay un incremento de las enzimas miocárdicas liberadas al torrente circulatorio desde la porción de miocardio necrosado. Estos marcadores de necrosis miocárdica son: ⁽¹⁰⁾

- La Creatinfosfocinasa (CPK): Es una isoenzima, que por encontrarse selectivamente en el miocardio, aumenta su sensibilidad sobre la CPK general y sus otras fracciones conocidas (CK-BB, CK-MM). ⁽¹¹⁾
- Troponinas (troponina I y troponina T): Las troponinas cardioespecíficas T e I son muy específicas de daño miocárdico y son muy sensibles, lo que las convierte en el marcador de elección. No obstante, existen otras causas de incremento de las troponinas aparte de la necrosis isquémica. ⁽¹⁵⁾

Estas enzimas se liberan, tras la rotura de la membrana plasmática de las células miocárdicas muertas, y se mantienen elevadas en la sangre durante varios días tras el infarto. Se utilizan como confirmación diagnóstica definitiva de la necrosis del músculo cardíaco; y cuanto más elevados sean los niveles de estas enzimas en la sangre, mayor ha sido el infarto.

Las enzimas cardíacas tardan en elevarse 4 - 6 horas cuando sucede el infarto agudo de miocardio ⁽¹⁰⁾ y permanecen elevadas hasta 2 semanas después. ⁽¹⁵⁾

Necrosis miocárdica producida por
<ul style="list-style-type: none"> • Isquemia • Insuficiencia cardíaca grave, aguda o crónica • Miocarditis o miopericarditis, endocarditis complicadas • Daño miocárdico por contusión, ablación por catéter, biopsia endomiocárdica o cardioversión eléctrica • Sufrimiento miocárdico en la disección aórtica, valvulopatía aórtica, arritmias graves, crisis hipertensiva o hipertensión pulmonar (embolia pulmonar, idiopática...) • Miocardiopatías, como la hipertrófica, el tako-tsubo o las infiltrativas • Cuadros graves de sepsis o shock • Quimioterapia cardiotoxica (5-fluorouracilo, antraciclinas, herceptín)
Otras circunstancias
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal (aguda o crónica) • Hipotiroidismo • Accidente cerebrovascular agudo isquémico o hemorrágico • Quemaduras extensas o rabdomiólisis • Algunos venenos

Tabla 42. Causas de elevación de las troponinas cardioespecíficas

Las decisiones del manejo y tratamiento de estos pacientes, han de tomarse antes con los datos clínicos y las alteraciones del ECG sin esperar el resultado del análisis de sangre. ⁽¹⁰⁾

- b. Hemograma:** Hay unas leucocitosis con predominio de polimorfo nucleares y desviación izquierda. Generalmente las cifras de leucocitos oscilan entre (12000 a 15000/mm³).
- c. Hematocrito:** Estará alterado si el paciente ha tenido vómitos (hemoconcentración) o ha sido expoliado con diuréticos.
- d. Glicemia:** Es común encontrar una hiperglucemia transitoria en el enfermo, sea diabético o no, lo que se atribuye al stress de las primeras horas. ⁽¹¹⁾

2.8.3. PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Eventualmente, radiografía de tórax y ecocardiografía. ⁽¹⁴⁾

- **Radiografía de tórax:** Es útil para la detección de congestión pulmonar y para confirmar la sospecha de insuficiencia cardiaca; además, para visualizar la silueta cardiaca y otras estructuras vasculares que ayudan en el diagnóstico diferencial del IMA.
- **Ecocardiografía bidimensional:** Su valor consistente en que sin necesidad de movilizar al paciente y sin procedimientos invasivos, se pueden determinar rápidamente los aspectos siguientes:
 - Estado de la contractilidad global y segmentaria
 - Determinación del número de segmentos ventriculares afectados
 - Cálculo de la fracción de eyección detección de afecciones congénitas o valvulares asociadas, tales como estenosis mitral, estenosis aortica, etc.
 - Presencia de derrames pericárdicos o aneurisma ventriculares

- **Estudios de perfusión miocárdica:** Procedimiento que usa radioisótopos para detectar la magnitud de zonas isquémicas lesionadas y necróticas, por lo que constituye un proceder de alta sensibilidad, sobre todo en aquellos casos en que los métodos convencionales (ECG, enzimas, etc.) no han definido el diagnóstico.
- **Cineangiografía:** La coronariografía es un proceder invasivo, el cual mediante el uso de catéteres especiales, logra inyectar contraste radiopaco en los ostium coronarium, lo que permite visualizar el árbol circulatorio del corazón e identificar el vaso responsable del ataque isquémico; además, admite la realización de otros procedimientos como la angioplastia transluminal, la trombolisis intracoronaria, etc. ⁽¹¹⁾

2.9. DIAGNOSTICO

El diagnóstico del IMA se basa en una triada clásica que está constituida por:

- Datos clínicos (que incluyen interrogatorios y examen físico)
- Evaluación del ECG
- Determinación de enzimas séricas

Si estos tres elementos están presentes, el médico puede asumir que está en presencia del IMA, lo cual no incluye que pueda recomendar otros exámenes. ⁽¹¹⁾

2.9.1. CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

A. Recomendaciones para el Diagnóstico Inicial

RECOMENDACIONES

- Se debe obtener un ECG de 12 derivaciones lo antes posible en el lugar del primer contacto médico, con un objetivo de retraso < 10 min
- La monitorización de ECG se debe iniciar lo antes posible en todos los pacientes con sospecha de IAMCEST.

- Se recomienda tomar muestra de sangre de forma rutinaria para determinación de marcadores séricos en la fase aguda, pero no hay que esperar a los resultados para iniciar el tratamiento de re perfusión
- Se debe considerar el uso de derivaciones torácicas posteriores adicionales ($V7 - V9 > 0.05 \text{ mV}$) en pacientes con alta sospecha de infarto de miocardio inferobasal (oclusión de la circunflejo)
- La ecocardiografía debe ayudar al diagnóstico en los casos dudosos, pero no debe retrasar el traslado a angiografía.

B. Diagnóstico Definitivo

Se basa en por lo menos dos de los siguientes criterios:

1) DOLOR TORÁCICO

- Opresivo, en reposo
- Intensidad y persistente
- Duración mayor de 20 min
- Mejora parcialmente con el uso de nitratos SL

2) ECG

- a) Elevación del ST $> 2 \text{ mm}$ en hombre o más de 1.5 mm en V2 – V3 en mujeres o elevación del ST mayor de 1 mm en las otras derivaciones.
- b) Siempre en dos o más derivaciones continuas.
- c) Cambios electrocardiográficos en el IAM establecido cualquier QR en V1 a V3 $> o = a 0.03 \text{ seg.}$; onda Q anormal en DI, DII, aVL, aVF, o V4 a V6; deben estar presentes en dos derivaciones contiguas y ser al menos de 1 mm de profundidad.

ÁREA COMPROMETIDA	ARTERIA COMPROMETIDA	EKG
Cara antero – septal	Descendente anterior	ST desde V1 – V4
Cara lateral	Circunfleja	ST V5 – V6, I y aVL
Cara inferior	Coronaria derecha o circunfleja	ST II, III, aVF
Ventrículo derecho	Coronaria derecha proximal	ST II, III, aVF, V4R
Cara posterior	Coronaria derecha distal, circunfleja o descendente posterior	ST V7 – V9

Áreas comprometidas en el Infarto Agudo de Miocardio

Presentaciones atípicas en el EKG: Presentaciones del electrocardiograma atípicas que requiere un manejo rápido en pacientes con signos y síntomas de isquemia miocárdica en curso.

- Bloqueo de rama izquierdo
- Ritmo ventricular estimulado
- Pacientes sin elevación Dx. del segmento ST pero con síntomas isquémicos.
- Infarto de miocardio posterior aislado.
- Elevación del segmento ST en la derivación aVR.

3) ENZIMAS:

Valores elevados de CPKmb, elevación de Troponina T o I. Generalmente estos marcadores sirven más para la confirmación diagnóstica, valoración pronóstica, y control luego de terapia de repercusión. No sirven para nada decidir terapia de repercusión.

- Dos determinaciones positivas cuantitativas de troponina, considerando que la primera se obtendrá al menos 6 horas luego del inicio de los síntomas (considerando, en caso de varios episodios de dolor, el más prolongado en

tiempo) con un valor positivo para el caso de la T, $>$ a 0.1 ng/ml; o 2 determinaciones de CPK – MB, que persistan elevadas dos veces por sobre el valor limítrofe superior fijado por el laboratorio de referencia en el tiempo mencionado.

Los valores permanecen aún aumentados durante 7 a 10 días (14 días en caso de troponina T) después del inicio de la necrosis miocárdica.

Se considera positivo un valor igual o mayor 0.1 ng/ml. En la mayoría de los pacientes la muestra de sangre podrá ser obtenida en el momento de admisión, repitiéndose a las 6 – 9 horas y a las 12 – 24 horas si las muestras más precoces son negativas. Dada la trascendencia de la toma de decisión de reperfusión lo más precozmente posible en el infarto agudo de miocardio, el diagnóstico no debe basarse en los marcadores séricos debido a la demora en la positivización de sus valores.

- **CPK/CPKmb:** Alternativa a la troponina aunque de menor especificidad. En caso de CPK total, su medición no se recomienda para el diagnóstico de rutina de IMA, debido a la amplia distribución tisular de esta enzima. En caso de necesitar ser utilizada debe ser combinada con troponina o CPK – MB para un diagnóstico más certero de IAM. La elevación de la CPKmb se da en las primeras 6 a 8 horas alcanzando su máximo a las 24 horas y regresando a cifras normales en 2 o 3 días.

4) IMÁGENES

- **Ecocardiograma:**

En condiciones ideales todo paciente deberá tener un ecocardiograma al momento de su ingreso y al alta ya que este estudio de tipo no invasivo informa acerca de la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, permite

medir la fracción de eyección y evalúa la contractilidad de los diferentes segmentos del ventrículo, los cuales se valoraran de forma semicuantitativa en hipoquinesia, aquinesia y disquinesia. Estos datos identificarán a pacientes con alto riesgo de re infarto, muerte e insuficiencia cardiaca.

Así mismo es conveniente realizar esta técnica en la fase aguda del infarto para la detección o confirmación de complicaciones mecánicas, infartos extensos, infartos de ventrículo derecho o la presencia de trombos.

La ecocardiografía debe realizarse en pacientes con IMA STE que no van a angiografía coronaria para evaluar la función ventricular basal; especialmente en pacientes hemodinamicamente inestables. La ecocardiografía debe ser usada para evaluar pacientes con IMA de cara inferior y con sospecha de infarto de ventrículo derecho.

Ecocardiografía debe realizarse en pacientes con IMA STE para evaluar sospecha de complicaciones, incluyendo insuficiencia mitral aguda, shock cardiogenico, extensión de infarto, trombo intracardiaco y perfusión pericárdica.

- **Radiografía de tórax**

Valora el grado de congestión o si hay sospecha de disección de aorta. ⁽¹³⁾

2.9.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se hará énfasis en aquellas afecciones que se deben descartar por su similitud con el cuadro clínico del IMA.

- **Aneurisma disecante de la aorta:**

Aunque la incidencia es baja (3/100000 habitantes), se debe pensar en esta posibilidad siempre y cuando exista dolor retro esternal en esta posibilidad siempre y cuando exista dolor retro esternal irradiado a la espalda, región

lumbar y epigastrio, que se acompaña de náuseas, vómitos y diaforesis. Otro elemento importante son las anomalías del pulso, que pueden oscilar desde la ausencia total hasta diferentes grados de atenuación.

El ECG presenta alteraciones inespecíficas generalmente a expensas del ST-T, aunque un IMA puede concomitar con una disección aórtica si hay implicación de un ostium coronario. La radiografía de tórax, el ultrasonido cardíaco y la aortografía de urgencia, son capaces de corroborar el diagnóstico.

- **Pericarditis aguda:**

La inflamación aguda del pericardio se caracteriza por un dolor difuso torácico de intensidad variable, que se exagera con los movimientos respiratorios y se acompaña de roce pericárdico, que en ocasiones remeda a un soplo sistólico.

En el ECG existe un supra desnivel del segmento ST-T denominado en bandera (cóncavo hacia arriba), que no cumple con la secuencia esperada de isquemia, lesión, necrosis; por último, no se observa imagen en espejo ni topografía definida de dichas modificaciones. En el examen radiológico, si la pericarditis esta con derrame, la silueta cardíaca adopta una forma similar a una copa invertida.

• **Tromboembolismo pulmonar (TEP):**

El diagnóstico del TEP guarda estrecha relación con situaciones de riesgo que aumentan la predisposición a su ocurrencia. Estas son: posoperatorio, politraumatismos, insuficiencia cardíaca, arritmias auriculares, encamamiento prolongado, sedentarismo, embarazo (y anticonceptivos), neoplasias (mamas, pulmón, etc.).

El dolor de TEP no es exactamente precordial, sino más bien torácico difuso, a veces localizado a un sector específico, como pueden ser una base pulmonar

o un hemitorax. Su síntoma principal es la disnea, acompañada de tos persistente, taquipnea, hemoptisis, taquicardia, 2do ruido acentuado, cianosis distal, y en casos graves puede presentarse hipertensión arterial, shock y muerte súbita. En el ECG hay una rotación axial derecha brusca, signos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

- **Neumotórax espontaneo:**

La naturaleza del dolor depende del porcentaje de parénquima pulmonar colapsado, que en ocasiones es hasta de un 100%. El dolor es de instalación aguda, punzante y limita los movimientos respiratorios.

Al examen físico se comprueba la ausencia de murmullo vesicular en el hemitorax afectado y radiológicamente en los casos severos se observa retracción de área cardiaca hacia el pulmón sano. El ECG muestra signos inespecíficos, en dependencia de la severidad del cuadro respiratorio, y el cuadro se confirma con una placa de tórax, donde es evidente el colapso del parénquima pulmonar.

- **Hernia diafragmática:**

Afección caracterizada por síntomas epigástricos o retro esternales que guardan relación prandial por su asociación con úlceras pépticas en su interior. No se observan cambios eléctricos y el diagnóstico define mediante estudios contrastados del sistema digestivo.

Otras enfermedades digestivas que se deben tener en cuenta, son la colecistitis y pancreatitis aguda, ya que la localización epigástrica del dolor acompañado de vómitos, en ocasiones se confunde con la clínica del IMA inferior, pero la ausencia de cambios eléctricos y la naturaleza eminentemente digestiva de estos procesos conducen al diagnóstico de ellos. ⁽¹¹⁾

2.9.3. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Tras reconocer a un paciente que sufre un infarto agudo de miocardio, las medidas deben de asegurar la supervivencia y preservar la función de su corazón.

El mayor riesgo de muerte por infarto agudo de miocardio tiene lugar dentro de las primeras horas desde el inicio de los síntomas por la aparición de fibrilación ventricular, el acceso a un desfibrilador automático, aparato que ayuda a recuperar el ritmo del corazón es importante. Se debe preservar la función del corazón, para ello habrá que acelerar la recanalización de la arteria coronaria ocluida. Cuanto mayor sea la celeridad con que se reabra la arteria cerrada, menor será la necrosis muscular y la afectación de la función ventricular, y mejor será el pronóstico.

El tiempo en el que la recanalización de la arteria es más eficaz, para salvar el músculo cardíaco abarca las tres primeras horas que siguen a la oclusión coronaria. El número de células musculares cardíacas que se salvan con la reperfusión coronaria durante este período decrece de forma exponencial, por lo que la recanalización realizada a partir de las tres horas no va a limitar el tamaño del infarto más allá de un 10%.

El Plan Integral de Cardiopatía Isquémica recomienda no superar los 10 minutos para realizar e interpretar un ECG una vez que el paciente es atendido por el sistema sanitario, no demorar más allá de 30 minutos la administración de un agente trombolítico desde la llegada del paciente al hospital, no emplear más de 90 minutos para iniciar una angioplastia primaria cuando sea el tratamiento ⁽¹⁰⁾

A. MEDIDAS GENERALES ANTE TODO PACIENTE CON INFARTO

- 1. Derivar de inmediato a la unidad de Shock Trauma**
- 2. Monitorizar ECG continua**

3. Monitorizar la presión arterial
4. Vía endovenosa
5. Reposo absoluto, primeras 12 a 24 horas en pacientes hemodinámicamente estables sin episodios de isquemia recurrente.

B. TERAPÉUTICA

B.1. Manejo inmediato y terapia inicial

Evaluación y manejo inmediato: Muy importante para decidir que pacientes se beneficien de terapia de reperfusión. Realizar dentro del más breve plazo:

- **ECG**
 - Dentro de los 10 minutos de ingreso del paciente (Triaje de emergencia o Unidad de Trauma Shock)
 - Considerar ECG de 12 derivaciones estándar y ampliar según sospecha diagnóstica a ECG con derivaciones derechas o derivaciones posteriores.
 - ECG se debe tomar cada 6 horas.

a) Anamnesis:

Dirigida al problema y antecedentes de importancia. Muy importante determinar tiempo de inicio del dolor para definir terapia de reperfusión, así como posibles contraindicaciones para la terapia de reperfusión.

b) Examen físico relevante:

Funciones vitales, pulsos, signos clínicos de gravedad, evaluación de escala de Killip - Kimball, saturación de oxígeno.

c) Estratificación temprana de riesgo

La estratificación temprana del riesgo permite estimar el beneficio potencial de un tratamiento determinado (relación riesgo/ beneficio). Al

ingreso, la presencia de ciertas variables clínicas, electrocardiográficas y de laboratorio sugieren un riesgo incrementado que puede justificar un tratamiento más agresivo:

- Edad avanzado
- Sexo femenino
- Diabetes mellitus o hiperglicemia de estrés
- Infarto previo (principalmente si produjo disfunción VI significativo)
- Revascularización previa
- Recuento de glóbulos blancos > 15 000/ul
- Proteína C reactiva aumentada en las primeras 6 horas del IMA STE.
- Troponina cardiacas aumentadas al ingreso
- Signos de falla cardiaca o shock cardiogenico al ingreso. (Clasifi. Killip).
- Ciertas características del ECG: STEMI anterior, distorsión de la porción terminal del QRS, bloqueo AV avanzado, fibrilación auricular.

1) TERAPIA INICIAL

- **Aspirina:** La dosis va desde 162 a 325 mg VO inmediatamente ingrese el paciente, debe ser la aspirina sin cubierta entérica o en caso de que no se encuentre esta, moler la pastilla o dar para que el paciente la mastique. La dosis mínima que se puede dar es de 162 mg como carga. Posteriormente administrar 75- 100 mg VO por día en forma permanente.
- **Clopidrogel:** 600 mg vía oral (4 comprimidos de 75 mg) inmediatamente ingrese el paciente como dosis de carga.

- **Nitratos:** (Si PA > de 90/60), se puede administrar isorbide de 5 mg SL, cada 3 a 5 minutos hasta que se canalice la vía periférica y se evalué la necesidad de colocar nitroglicerina EV (alivio de dolor precordial persistente, manejo de hipertensión arterial o manejo de congestión pulmonar). Una vez que se tenga la vía periférica, iniciar nitroglicerina EV: 50 mg en 100cc de dextrosa 5%: iniciar con 2 cc hora (dosis inicial = 10 mcg/min, hasta 200 mcg/min) y titular dosis hasta calmar el dolor y según tolerancia del paciente o aparición de eventos adversos.

La indicación para el uso de nitratos EV está dado sobretudo en casos de dolor torácico persistente para el alivio del mismo, hipertensión arterial o congestión pulmonar. Suspender en casos:

- Hipotensión
- Taquicardia o bradicardia severa
- No administrar en caso de infarto de ventrículo derecho, miocardiopatía hipertrófica, taponamiento pericárdico, hipovolemia.

La contraindicación al uso de nitratos en caso de infarto de cara inferior es relativo. Si el paciente cursa con hipotensión no se puede descartar su uso. Importante averiguar si el paciente recibió silfenafil o similares en las 48 horas previas al evento coronario en cuyo caso, no administrar

- **Morfina:** Indicación Clase I
 - Adultos de más de 50 kg: 3 a 4 mg EV colocados en 30 segundos cada 5 a 15 minutos hasta que desaparezca el dolor hasta una dosis máxima de 2 a 3 mg/kg.

- En infusión: Colocar 4 ampollas de morfina en 100cc de cloruro de sodio o dextrosa al 5% y administrar en infusión a una velocidad de 6 cc / hora (2.4 mg/hora).
- Tener cuidados con depresión respiratoria.

En caso de que no se disponga de morfina administrar Petidina una ampolla diluida en 10 cc de suero fisiológico, administrar 2 cc EV y repetir dosis condicional a dolor hasta cada 4 a 6 horas.

- **Oxígeno:** Administrar a todos los paciente con saturación menor de 90% y a todos los paciente durante las 6 primeras horas post infarto.
- **Beta Bloqueadores:** Se indican en las primeras 24 horas del infarto si no existen contraindicaciones.
 - PAS < 100 mmHg
 - Insuficiencia cardiaca aguda
 - Signos de hipo perfusión o estado de bajo gasto
 - Riesgo incrementado de shock cardiogenico
 - Bloqueo AV de primer grado con intervalo PR > 0.24
 - Bloqueo AV de grado avanzado
 - Asma severa o estados de hiperreactividad bronquial

Terapia oral se debe administrar lo más rápido posible independientemente de otras terapias (reciban o no fibrinolíticos). Pacientes con contraindicación de recibir la terapia con beta bloqueadores en las primeras horas, deben ser reevaluados para decidir el momento para iniciar su uso.

Medicamento VO	Dosis inicial	Dosis ideal
Atenolol	25 mg cada 24 horas	50 – 100 mg cada 24 horas
Metoprolol	25 mg cada 12 horas	50 – 100 mg cada 12 horas
Carvedilol	3.25 mg cada 12 horas	25 mg cada 12 horas
Propranolol	20 mg cada 8 horas	40 – 80 mg cada 8 horas

Se puede administrar terapia beta bloqueadores EV y con nivel de evidencia II A en aquellas situaciones que lo ameriten, sin embargo no se cuenta en nuestro medio de forma rutinaria.

Recomendaciones para el alivio del dolor, la disnea y la ansiedad.

- Están indicados los opiáceos titulados IV para aliviar el dolor
- Esta indicado el uso de oxígeno en pacientes con hipoxia ($\text{SaO}_2 < 95\%$), disnea o insuficiencia cardiaca aguda.
- Se puede considerar la administrar de tranquilizantes en paciente con mucha ansiedad

2) TERAPIA DE REPERFUSION

Es una conducta prioritaria en el manejo de IMA STE que posibilita la recanalización de la arteria ocluida y la minimización del daño miocárdico. El fundamento se basa en la demostración de que la onda de necrosis desde el endocardio hacia el epicardio puede ser detenida con una re perfusión oportuna, salvando el miocardio. Puede hacerse mediante angioplastia primaria o mediante trombolisis y para escoger la mejor terapia en cada caso hay que tener en cuenta:

- Inicio de los síntomas
- Estratificación temprana del riesgo
- Riesgo y contraindicaciones del tratamiento
- Disponibilidad del laboratorio de hemodinámica para la angioplastia.

a. **TERAPIA FIBRINOLITICA:** ⁽¹³⁾

Cuando no sea posible realizar la angioplastia primaria en los primeros 120 min desde el primer contacto médico, se debe de administrar un fibrinolítico. Y efectuarse un traslado inmediato a un centro con capacidad de intervencionismo coronario donde se decidirá angioplastia de rescate (si no hay criterios de reperfusión con la fibrinólisis) o coronariografía diferida (3 - 24 horas). ⁽¹⁵⁾

Consideraciones:

La administración de trombolíticos como la estreptoquinasa o alteplase permite salvar aproximadamente 30 vidas por cada mil paciente tratados en el curso de las primeras 6 horas de evolución y 20 vidas por cada mil pacientes tratados entre la 7 ma y 12 va hora de evolución”.

Por lo que todo paciente con IMA STE que consulta en las primeras 12 horas, debe ser considerado candidato para fibrinólisis, más aun con los fibrinolíticos de última generación como la t- PA, que permite la restauración del flujo normal en el 54 % de los casos.

- i. Todo los fibrinolíticos son activadores directos o indirectos del plasminogeno, lo que convierte esta molécula de cadena única en una molécula de doble cadena denominada plasmina, que tiene una potente actividad fibrinolítica intrínseca.

- ii. En nuestra institución esta disponibles por el momento Estreptoquinasa y Alteplase
- iii. El beneficio clínico de los fibrinolíticos es mayor mientras más precozmente se use para salvar tanto la función del miocardio así reduce la mortalidad.
- iv. Selección del fibrinolítico: Dependerá de una evaluación del riesgo / beneficio, la disponibilidad y el costo. Aunque la proporción en reducción de riesgo para mayores de 75 años tratados con IAM STE dentro de las 12 horas de evolución es menor que en los pacientes menores de 75 años.
- v. La rapidez de la administración con respecto al inicio de los síntomas es fundamental para la eficacia terapéutica, por lo que la meta del tiempo puerta – agua (tiempo desde el ingreso hasta el inicio de la infusión) es < 30 minutos.

a.1. Indicaciones de trombolíticos

- Dificultades logísticas para el acceso a angioplastia primaria
- Acceso vascular
- Paciente con menos de 12 horas de inicio de los síntomas. (Ideal 6 horas)
- La aparición de ondas Q no contraindica el tratamiento si el paciente persiste con dolor y está en buena hora.

a.2. Contraindicaciones de trombolíticos:

Contraindicaciones absolutas

- Hemorragia activa

- Sospecha de rotura cardiaca
- Disección aortica
- Antecedentes de ECV hemorrágica cirugía o traumatismo craneal < de 2 meses/ Traumatismo importante menor de 14 días.
- Neoplasia craneal, fistula o aneurisma
- ECV no hemorrágico menor de 6 meses
- Cirugía mayor, menor de 14 días
- Embarazo
- Hemorragia digestiva o urinaria menor de 14 días.

Contraindicaciones relativas

- HTA no controlada ($> 180/100$)
- Cirugía menor de 7 días
- Cirugía mayor 14 días o < de 3 meses
- Alteración de la coagulación conocida que implique el riesgo hemorrágico
- Pericarditis y tratamiento retiniano con láser reciente

a.3. Contraindicaciones de trombolíticos:

a.3.1. No especificada:

- **Estreptoquinasa (SK):** 1.500 000 UI diluido en 100 ml de solución salina, pasar en una hora con monitoreo electrocardiográfico.

Se administrara a todos los infartos que cumplan criterios de fibrinólisis con edad < 75 años. Nose administrara a los pacientes que hayan recibido este fármaco en el curso de los últimos 12 meses.

Se controlara la presión arterial y la frecuencia cardiaca cada 10 minutos mientras dure la perfusión. Si aparece hipotensión arterial sintomática (generalmente entre los 20 y 30 minutos) se procederá a retirar temporalmente la perfusión estreptoquinasa, se colocara al paciente en posición de trendelemburg y se aumentara la perfusión de líquidos hasta la recuperación de la presión (≥ 100 mmHg), momento en que se puede reanudar la perfusión del fibrinolítico. En estos casos se puede utilizar hidrocortisona EV.

a.3.2. Especificas

- Alteplase (tPA)

Dosis: 100 mg en 90 min: Distribuido de la siguiente forma.

- 15 mg en bolo
- 0.75mg/ Kg (hasta 50 mg) en 30 min.
- 0.50mg/ kg (hasta 35 mg) en 60 min.

Se administra heparina no fraccionada IV simultáneamente

- **Tenecteplasa TNK:** La jeringa para administración del fármaco viene rotulado lo cual facilita su administración. Bolo único de:

- | | |
|--------------|-------|
| - < 60 Kg | 30 mg |
| - 60 – 70 Kg | 35 mg |
| - 70 – 80 Kg | 40 mg |
| - 80 – 90 Kg | 45 mg |
| - >90 Kg | 50 mg |

a.4. Criterios de reperfusión

- Disminución del dolor
- Disminución de más del 50% del segmento ST
- Arritmias de reperfusión que no deben recibir tratamiento
- Pico precoz de enzimas cardíacas. Para el caso de la CPK mb un pico temprano entre las 8 – 18 hrs sugiere reperfusión. Para troponina se sugiere a las 15 hrs.
- Controles hematológicos: Se realizara un control de hematocrito y de hemoglobina a las 12 horas de iniciar el tratamiento fibrinolíticos, o más precozmente si se producen complicaciones.⁽¹³⁾

b. ANGIOPLASTIA TRANSLUMINAL PERCUTÁNEA (ACTP)

Es la técnica de reperfusión de elección si puede realizarse en menos de 2 horas desde el primer contacto médico, por un equipo experimentado. El tiempo puerta – balón (desde el primer contacto medico hasta que se dilata el balón de angioplastia), preferiblemente debe ser inferior a 90 min, pues si se producen mayores retrasos, le hacen perder ventaja respecto a la fibrinólisis. Si el paciente presenta shock cardiogenico o hay contraindicación para fibrinólisis, es el tratamiento de elección, independientemente de los tiempos de retraso.

Existe consenso en que también se debe realizar en pacientes que lleven más de 12 horas de evolución, pero en presencia de evidencias de isquemia persistente (clínica o eléctrica), que indica que existe miocardio potencialmente salvable. En pacientes estables, entre las 12 y las 24 horas, la reperfusión mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP)

puede aportar cierto beneficio en la disminución del área infartada, y más allá de las 24 horas no tiene sentido salvo exista isquemia residual o viabilidad

El acceso radial es la vía preferida en la mayoría de ocasiones debido a la reducción de las hemorragias respecto al acceso femoral.

La ACTP de rescate está indicada en las primeras 12 horas de evolución de los síntomas, cuando no se consigue la reperfusión eficaz con el tratamiento trombolítico administrado, definida como la persistencia a los 60 – 90 min de la fibrinólisis de un ascenso del segmento ST, mayor del 50% en las derivaciones con la máxima elevación registrada (generalmente con persistencia del dolor y sin aparición de arritmias de reperfusión).⁽¹⁵⁾

De acuerdo con las diferentes situaciones, la angioplastia puede ser:

- Directa (sin trombolisis previa)
- Inmediata (los primeros 90 min posttrombolisis para completar su efecto).
- Diferida urgente (con trombolisis previa), entre 8 y 24 horas después
- De rescate (si falla el trombolítico), en las primeras 6 u 8 horas.
- De recuperación (con o sin trombolisis), x reoclusión precoz del vaso.
- Programada (con o sin trombolisis), debido a obstrucción severa entre 10 y 20 días pos IMA.

No obstante, esta técnica tiene limitaciones en su uso, así, solamente el 18% de los hospitales de EE.UU. puede efectuarla; además otros investigadores han señalado diferencias no significativas a corto ya a largo plazo, en cuanto a supervivencia y calidad de vida, en comparación con el uso de trombolíticos.

Según ACC/ AHA, sus indicaciones son:

b.1. Indicaciones para angioplastia primaria:

- Como alternativa al tratamiento trombolítico si se realiza en el momento preciso y por personal entrenado.
- Como estrategia de reperfusión en pacientes en quienes no está indicado el tratamiento con fibrinolíticos por riesgo de hemorragia.
- En pacientes con shock cardiogénico.
- En quienes no deben ser tratados con fibrinolíticos por razones distintas a las hemorrágicas.
- Cuando el tiempo puerta balón no sea más de 90 min y puerta aguja menor a una hora.
- Infarto de cara inferior con elevación del ST mayor de 3 mm y descenso del ST en cara anterior así el paciente no tenga dolor.
- Infarto de cualquier localización con persistencia de dolor y elevación del ST > 2 mm
- Infarto anterior o inferior asociado a trastornos de conducción

b.2. Contraindicación relativa de angioplastia:

- Creatinina > 3.0 (Considere fibrinólisis).

En conclusión, los pacientes no elegidos por distintas razones para tratamiento con trombolíticos y los que llegan en shock a sala de urgencias, son los más indicados para ser sometidos a este proceder.

c. TERAPIA ANTICOAGULANTE, ANTIAGREGANTE Y OTROS

Los paciente que van a trombolisis deben recibir terapia anticoagulante por un mínimo de 48 horas y de preferencia durante los 8 días promedio de hospitalización recomendándose los regímenes con heparina de bajo peso

molecular si la terapia va a durar más de 48 horas por el riesgo de trombocitopenia asociado a la heparina convencional.

- **Heparinas:**

Se administrara heparina a todos los pacientes con infarto que hayan sido trombolizados por lo menor durante las primeras 48 horas, a menos que se use estreptoquinasa en cuyo caso la administración de heparina se iniciara a las 24 horas del evento. Es recomendable el uso de anticoagulantes durante tiempo de 8 días. En este caso lo recomendable es el uso de heparina de bajo peso molecular por el riesgo de trombocitopenia asociado al uso de heparina no fraccionada cuando este se da por más de 48 horas.

- **Heparina de bajo peso molecular:** La forma más usada es la enoxoparina.

Menores de 75 años: Dar dosis de carga es de 30 mg IV y luego de 15 minutos iniciar 1 mg / kg de mantenimiento cada 12 horas.

Mayores de 75 años: Se prescinde en bolo EV. Dar dosis 0.75 mg/kg c/12 hr.

Falla renal: Pacientes con depuración de creatinina estimada menor de 30 ml/min no dar el bolo EV y la dosis es de 1mg/ kg por día.

En pacientes tratados con tenecteplase (TNK) se debe administrar un bolo de 30 mg. Enoxoparina antes de iniciar el TNK y a los pocos minutos administrar la primera dosis de enoxoparina subcutánea.

- **Heparina no fraccionada:**

Casos de infarto de miocardio con insuficiencia renal (creatinina > 2.5 mg/ml).

Pauta de administración

- Se administrara un bolo inicial de 5.000 U seguido de una perfusión continua a una velocidad de 1.000 U/hora (25. 000 U en suero glucosado al 5% a 10cc/h) o de 800 U/hora cuando el peso del paciente sea < 60kg.

- Se realizará un control de TTPA a las 6 horas. El objetivo de tratamiento es mantener una relación de TTP entre 1.5 a 2.5 el valor normal.
- La sangre se obtendrá del brazo contra lateral a la infusión de heparina para evitar contaminación.
- En aquellos casos en los que el paciente no reciba terapia de reperfusión es razonable continuar la terapia anticoagulante durante por lo menos los días de hospitalización (8 días aprox.), siendo la estrategia más recomendada el uso de heparina de bajo peso molecular.
- **Clopidogrel:**
 - 75 mg por día adicionado a la aspirina independientemente si recibe o no terapia de reperfusión. En pacientes menores de 75 años sea que reciban o no terapia de reperfusión, es razonable administrar una dosis de carga de 600mg. No hay datos para < de 75 años. La terapia de mantenimiento a un año con clopidogrel 75 mg. día es recomendada en todos los pacientes con IMASTE reciban o no terapia de reperfusión.

Ensayos clínicos: CLARITY – TIMI 28, brinda una base fisiopatológica y racional para la incorporación del clopidogrel en el IMA STE. El estudio demuestra que el clopidogrel incrementa la permeabilidad coronaria y reduce la mortalidad. El resultado fue favorable al clopidogrel: el clopidogrel reduce el 41% la oclusión total, incrementa el 36 % la incidencia de flujo TIMI 3 y disminuye el 27% la prevalencia de trombo.

El estudio COMMIT/CSS – 2 incluyó 45.852 pacientes con elevación del segmento ST bloqueo de rama izquierda con menos de 24 horas de evolución, demuestra que 75 mg de clopidogrel reduce el re infarto y la muerte.

- **Estatinas**

Las estatinas no solo reducen las cifras de LDL colesterol sino que mejoran la función endotelial, disminuyen el depósito de trombos plaquetarios y reducen la inflamación. Se debe de considerar:

- LDL – C debe ser < 100 mg/ dL
- Una reducción del LDL < 70 mg / dL es totalmente aconsejado
- Si LDL – C basal ≥ 100 mg/dL, se debe de iniciar inmediatamente drogas para reducción del LDL – colesterol.
- Si en el tratamiento el LDL – C es ≥ 100 mg/dL hay que intensificar el tratamiento farmacológico.
- Si el LDL – C basal esta entre 70 a 100 mg/dL, se puede dar tratamiento para bajar el LDL-C < 70 mg/dL

- **Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS)**

- Iniciarlos en las primeras 24 horas, idealmente luego de que se ha completado la terapia de reperfusión y de que la PA se ha estabilizado.

Contraindicaciones:

- Alergia a los IECAS.
- Falla renal con hiperkalemia
- PA sistólica < 100 mmHg
- Shock cardiogenico
- Historia de estenosis renal bilateral o unilateral (riñón único)
- Empeoramiento previo de la función renal con estos medicamentos. ⁽¹³⁾

Los IECA, sobre el captopril y el linosipril, están sólidamente asentados en el enfoque terapéutico del IMA. La utilidad de los IECA se debe a que inhiben a la angiotensina II, lo que produce:

- Dilatación del árbol coronario
- Disminución de la pos carga y del consumo de oxígeno
- Secuestro de radicales libres, lo que minimiza la injuria de la reperfusión.
- Estimula la producción de relajantes de la musculatura lisa bradiquinina y prostaglandinas, etc.

Se recomienda comenzar con dosis bajas de 12.5 mg por vía oral diariamente (si no existe hipotensión o insuficiencia renal), y en dependencia de la respuesta del paciente es posible alcanzar los 150 mg diarios, repartidos en 2 o 3 tomas. Las normas para el tratamiento del IMA de la ACC/AHA, recomiendan su empleo en las primeras 24 horas en el curso del infarto. En cuanto al tiempo de aplicación de estos fármacos, se sugiere de 3 a 6 meses en el IMA no complicado y si existió insuficiencia cardiaca, es administrar de por vida. ⁽¹¹⁾

- **Bloqueadores de los receptores de angiotensina (Ara-2)**

Deben administrarse en los pacientes con STEMI intolerantes a los IECAS y que tengan signos clínicos o radiológicos de falla cardiaca o una fracción de expulsión ventricular izquierda <40%, sin embargo los IECAS se consideran aun de primera línea. Valsartan y candesartan tienen eficacia.

- **Sedación**

Si no hay contraindicación, administrar alprazolam 0.25 mg c/12 horas o clonazepam 0.5 mg c/12 horas, las primeras 48 horas luego según necesidad.

- **Terapia con insulina:**

- Base fisiopatológica: Incremento de catecolamina, insulina baja, cortisol alto, sensibilidad a insulina baja, aumento de ácidos grasos libres todo lo cual genera más injuria isquémica.

- Recomendaciones: Administrar insulina en infusión a los pacientes con hiperglicemia según protocolo de insulino terapia en el paciente crítico.

- **Dieta**

- NPO durante las primeras 6 horas

- A partir de las 6 horas y durante las primeras 24 horas, dieta blanda

- A partir de las 24 horas dieta normo sódica pobre en grasas de 1500 calorías, a no ser que exista contraindicación. ⁽¹³⁾

- **Anti agregación:**

El ácido acetilsalicílico (AAS) reduce la tasa de reinfarto y mejora la supervivencia en los pacientes con IAM. Debe administrarse lo antes posible y mantenerse indefinidamente

En la actualidad está indicado asociar en todos los pacientes un antiagregante plaquetario y los de preferencia son prasugrel y ticagrelor. El clopidogrel quedaría relegado a las situaciones en las que no se puedan dar los otros o estén contraindicados o en los pacientes tratados con fibrinólisis, la duración recomendada de la doble antiagregación en SCA son 12 meses. ⁽¹⁵⁾

- **B- bloqueantes:**

Disminuye el tamaño de infarto, riesgo de reinfarto y fibrilación ventricular.

Actualmente se recomienda su empleo una vez estabilizado el paciente por vía oral. Se debe mantener indefinidamente, independientemente de la fracción de eyección, pues su empleo mejora el pronóstico a largo plazo. ⁽¹⁵⁾

El atenolol se administra como sigue, si no hay contraindicaciones, se debe de administrar: vía oral, 50 a 100mg (1 tableta) diarios, vía endovenosa un ampula de 5mg (en bolo) repetir la misma dosis a los 5 min y continuar por vía oral con 50 o 100 mg, 2 horas de la última inyección.

Otra opción es el propanolol, de 0.5 a 1mg endovenosa por dosis, hasta un máximo de 0.15mg/kg; luego, 2 horas después de la última inyección, continuar con 40 mg cada 6 u 8 horas, por vía oral. ⁽¹¹⁾

- **Calcio antagonistas**

Cobran un significado especial cuando se trata del IMA, los derivados de las dihidropiridinas (verapamilo y diltiazem) se les ha atribuido un cierto incremento en la incidencia de accidentes coronarios agudos en la población hipertensa tratada con estos fármacos. Sin embargo esta hipótesis no ha sido demostrada; no obstante, los anticalcicos solo están indicados en el IMA no transmural y en la angina pos infarto por su efecto vasodilatador coronario sobre la microcirculación cardiaca. La ausencia de resultados de mortalidad, disminución de la contractilidad, los contraindican en el infarto transmural.

- **Nitratos**

Nitroglicerina endovenosa: Su eficacia está demostrada por su efecto sobre la resistencia periférica, que disminuye la TA y el retorno venoso, además de contar con un poderoso efecto vasodilatador coronario, por lo tanto, es factible considerarla como terapéutica coadyuvante de la trombolisis. Se presenta en ampulas de 5 mg para infusión EV continua de 24 a 48 horas a una dosis de 0.3 a 3 mcg/kg/min. De acuerdo con los resultados, se continuara por via oral con mononitrato o dinitrato de isosorbide, en una dosis entre 20 u 80 mg diarios, repartidos en 3 o 4 dosis.

Sin embargo, se tendrá precaución con estos fármacos en el caso del IMA del VD (algunos grupos lo contraindican), ya que su efecto vasodilatador venoso puede agravar la disfunción ventricular derecha. ⁽¹¹⁾

- **Antagonistas de la aldosterona**

La eplerenona se asocia a beneficio en la supervivencia tras un infarto con disfunción sistólica (FEVI < 40%) o insuficiencia cardiaca, siempre que la creatinina sea inferior a 2.5 mg/dl (menor de 2 mg/dl en mujeres) y la potasemia inferior a 5 mEq/l. Se vigilara periódicamente la función renal y el potasio. ⁽¹⁵⁾

- **Antiarrítmicos**

No es menester recordar la significación de las arritmias en el curso de un IMA; antes del advenimiento de las unidades coronarias, estas constituían la primera causa de muerte. Gracias a la monitorización cardiaca permite una vigilancia al paciente y se ha logrado prevenir la mayoría de los accidentes fatales por arritmias; luego insuficiencia cardiaca como causa de mortalidad.

La lidocaína era considerada un medicamento de rutina para estos menesteres (con reducción efectiva de los episodios de FV y TV), hoy no se recomienda su uso en este aspecto, no solo porque la vigilancia médica provee la aparición de incidentes graves, sino porque se ha notado un incremento en los índices de asistolia por su uso prolongado. Estaría indicado en circunstancias sgtes:

- Pacientes resucitados por paro cardiaco en FV o TV.
- Extrasistolia ventricular peligrosa (premonitoria de FV o TV).
- En los traslados de pacientes con infarto (ambulancias, helicópteros)
- Durante la permanencia del paciente en lugares donde no existen recursos para hacer monitoreo o cardioversión del ritmo cardiaco.

Se administra 100 mg EV en bolo, que pueden repetirse cada 15 min hasta lograr la reversión de la arritmia o alcanzar la dosis de 1gr; posteriormente se debe continuar con infusión por 24 horas, a razón de 1 a 4 mg/min.

Una droga similar es la procainamida, que se aplica en iguales circunstancias, pero bajo control tensional, pues produce hipotensión.

La amiodarona es otro fármaco útil en la prevención y tratamiento de la FV y TV, sobre todo si ha habido resistencia con el uso de otros tratamientos.

Es exitosa cuando se emplea por vía EV, ya que su lentitud de asimilación oral la hace poco útil en una urgencia. Se administran 300 mg EV en bolo, o en una infusión continua a razón de 5mg/kg, diluyendo un ampulla en 250 ml de glucosa al 5%, a durar 20 min. Por vía oral (tabletas de 250 mg), 750 a 1200 mg diarios por 2 semanas; pasar luego a mantenimiento con 1 o 2 tabletas al día. ⁽¹¹⁾

- **Otras medidas**

Ojo en el IAM con insuficiencia cardíaca aguda sintomática, están contraindicados los B bloqueantes, verapamilo, diltiazem y calcioantagonistas de acción rápida como nifedipino. ⁽¹⁵⁾

Sulfato de magnesio, aunque no está establecido su efectividad como anti arrítmico, se ha señalado su influencia positiva en la supresión de arritmias por aumento del automatismo cardíaco en las primeras 24 a 48 horas que siguen al IMA, además de cierta reducción en el índice del re infarto, se recomienda su uso en la fase aguda a razón de 1meq/kg por vía EV, lentamente, en las primeras 24 hrs y del 2do al 5to día, 0.05meq/kg/24h, en infusión EV. ⁽¹¹⁾

c.1. EFECTOS ADVERSOS CON EL TRATAMIENTO:

Explicárselo con cada fármaco administrado

Signos de alarma

- Inestabilidad hemodinámica
- Paro cardiorrespiratorio
- Dolor torácico persistente
- Arritmia cardíaca
- Disnea progresiva o ICC descompensada
- Trastorno del nivel y contenido de conciencia
- Signos externos de sangrado.

Criterios de alta

- Estabilidad hemodinámica
- Cese del dolor torácico
- Tolere vía oral
- Manejo de acuerdo a nivel de atención de la institución. ⁽¹³⁾

2.9.4. TRATAMIENTO POSTERIOR A LA FASE AGUDA

- **Evaluación de la función ventricular en reposo.**- La fracción de eyección del ventrículo izquierdo es el principal determinante del pronóstico junto a la clase funcional. Esta indicado realizar en todos los pacientes una ecocardiografía en reposo en las primeras 24 – 48 horas con esa finalidad, el miocardio aturdido suele recuperar su función en las 2 primeras semanas tras la reperfusión.

Puede ser recomendable realizar una prueba de detección de isquemia (en general la ergometría convencional) entre las 4 y 6 semanas para evaluar la presencia de isquemia residual para los pacientes con enfermedad multivaso en los que se considera la revascularización de vasos no tratados y la capacidad

funcional, especialmente si el paciente va participar en programas de rehabilitación cardiaca.

Esta indicado evaluar la concentración de colesterol y sus fracciones HDL y LDL, de triglicéridos, la glucemia y la función renal en todos los pacientes para optimizar el tratamiento a largo plazo.

Los pacientes deben de recibir el tratamiento médico indefinidamente. Esquemáticamente el tratamiento de prevención secundaria que ha demostrado mejorar la supervivencia es: anti agregación, B- bloqueantes, IECA, estatinas y antialdosteronicos si existe disfunción ventricular.

- **Abandono de tabaco.-** Esta sencilla medida puede disminuir un tercio la mortalidad a medio plazo. Puede emplearse vareniclina, parches de nicotina o bupropion para la deshabitación.
- **Dieta cardiosaludable y la reducción de peso.-** Si el índice de masa corporal es mayor de 30 y el perímetro de cintura es superior a 102 cm en varones y 88 cm en mujeres. Se debe restringir la sal en caso de hipertensión o insuficiencia cardiaca
- **Control estricto de los factores de riesgo.-** Incluye tratar la hipertensión arterial (valores inferiores a 140/90 mmHg), la diabetes mellitus (hemoglobina glucosilada menor de 7%) y la dislipidemia
- Se recomienda realizar ejercicio físico aeróbico controlado al menos 5 días por semana. Es útil la participación en programas de rehabilitación cardiaca
- **Evaluación del riesgo arrítmico.-** En caso de precisarse un tratamiento para prevenir la muerte súbita arrítmica se indica el implante de un desfibrilador automático, nunca antes de 40 días tras el infarto (pues su empleo más precoz no aporta beneficio y si riesgos adicionales), siempre se debe asegurar el

tratamiento médico óptimo y la revascularización, si está indicada, antes de decidir el implante. ⁽¹⁵⁾

2.9.5. ESTRATEGIA INVASIVA

- **Stent**

Otra posibilidad de reperfusión mecánica, que consiste en la colocación de un stent (dilatador metálico) en lesiones donde ha fallado la angioplastia.

Dicho dispositivo tiene la ventaja de que establece una dilatación permanente de la zona donde se encuentra la lesión ateromatosa. Por lo general se instala pos dilatación angioplástica del vaso, pero últimamente se habla de su instalación directa (sin angioplastia), ya que se ha encontrado una disminución de la tasa de reestenosis y de manipulación del vaso.

- **Bypass aortocoronario**

Por último se hará mención de la cirugía de revascularización coronaria, la cual es una importante arma de la medicina moderna. Solo se referirán de manera somera sus indicaciones en cardiología.

- a) Angioplastia fallida con dolor persistente o inestabilidad hemodinámica en pacientes con anatomía coronaria adecuada para cirugía.
- b) IMA o angina con isquemia persistente refractaria al tratamiento médico y no candidato a la práctica de una angioplastia
- c) Durante la reparación quirúrgica de una CIV pos IMA o de una insuficiencia valvular.
- d) En los accidentes durante los procedimientos de angioplastia y colocación de un stent. (medicina)

2.10. COMPLICACIONES

2.10.1. HEMODINÁMICAS

- **Insuficiencia cardíaca** ⁽¹³⁾

Cuando el área del infarto es extensa y el resto del miocardio es insuficiente para continuar con el trabajo normal del corazón de bombeo de la sangre, se puede producir insuficiencia cardíaca, que en su forma más grave se conoce como shock (o choque) cardiogénico. El shock cardiogénico se manifiesta con hipotensión, palidez, piel fría y sudorosa, obnubilación mental y oliguria (descenso en la producción de orina por los riñones). El shock es una complicación infrecuente, pero muy grave. A veces para asegurar la supervivencia del paciente se requiere la ayuda de un corazón artificial e incluso de un trasplante cardíaco. ⁽¹⁰⁾

- **Arrítmicas y trastornos de la conducción en la fase aguda.** ⁽¹³⁾

Arritmias ventriculares:

Los mecanismos que producen arritmias ventriculares en la fase aguda del infarto (arritmias primarias) son diferentes de las que aparecen en la fase crónica de la enfermedad.

- **Fibrilación ventricular (FV):**

Precisa desfibrilación inmediata y reanimación cardiopulmonar si es necesario. La FV primaria (en las primeras 48 horas) es la causa más frecuente de muerte extra hospitalaria en el contexto del IAM. Puede aparecer hasta en el 20% de los pacientes. La reperfusión, el empleo de B – bloqueantes y la corrección de la hipopotasemia e hipomagnesemia, si existen, disminuyen su incidencia. ⁽¹³⁾

La fibrilación ventricular si no se reconoce y trata de forma inmediata, provocará el fallecimiento repentino del paciente. Con mucho, la causa más frecuente de

muerte súbita en personas que hasta entonces se creían sanas es la fibrilación ventricular desencadenada por un infarto de miocardio. ⁽¹⁰⁾

No está indicado el tratamiento como prevención primaria con lidocaína debido a que se puede aumentar la mortalidad, pero como prevención secundaria tras la desfibrilación eficaz, los B- bloqueantes y la amiodarona durante la fase aguda pueden prevenir recurrencias. ⁽¹⁵⁾

- **Arritmias lentas o bloqueos:**

Cuando el infarto afecta a las células que generan o conducen los impulsos eléctricos del corazón y es posible que sea necesaria la implantación transitoria de un cable de marcapasos dentro del corazón. Habitualmente, este cable se puede retirar una vez restablecido el flujo en las arterias coronarias responsables y pasadas los primeros días de evolución del infarto.

- **Taquicardia en torsión de puntas:**

Suele aparecer por problemas coincidentes (hipoxemia, hipopotasemia, utilización de anti arrítmicos, etc). Cobra especial relevancia corregir los desequilibrios electrolíticos, en especial la hipomagnesemia y la hipopotasemia. Son útiles en su tratamiento las medidas para acortar el intervalo QT si esta prolongado, así como la reperfusión.

- **Taquicardia ventricular monomorfa sostenida:**

No es frecuente en la fase aguda, sin embargo, en la fase crónica de enfermedad es la causa principal de muerte súbita. Si produce deterioro hemodinámico, está indicada la cardioversión eléctrica, seguida de B- bloqueantes o amiodarona para prevenir recurrencias. Si se tolera bien, puede intentarse primero el tratamiento con amiodarona o procainamida. La lidocaína puede ser eficaz en fase aguda.

- **Extrasístole ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida (TVNS)**

Son muy frecuentes en el seno del infarto, y su valor como predictor de riesgo de FV es muy escaso, por lo que no precisan tratamiento especial. Los B-bloqueantes pueden disminuir su frecuencia. Si las TVNS en la fase aguda son sintomáticas, se emplean B-bloqueantes o amiodarona. En la fase crónica, cuando son frecuentes y existe disfunción sistólica importante, se asocian a mayor riesgo de muerte súbita y, requieren la realización de un estudio electrofisiológico.

Arritmias supra ventriculares

- **Taquicardia sinusal:**

Generalmente indica infarto de gran tamaño con disfunción ventricular e insuficiencia cardiaca asociada. Se intenta compensar al paciente y disminuir el tamaño de IAM mediante las técnicas de reperfusión lo más precoces posibles.

- **Bradicardia sinusal:**

Es frecuente en la fase aguda del infarto inferior por hipertonia vagal, o secundario a los opiáceos. Aparece en el 25 % de casos. Cuando es sintomática o produce un deterioro hemodinámico se emplea atropina o marcapasos transitorio.

- **Fibrilación auricular:**

Aparece en el 10 – 20% de los SCACEST en la fase aguda y se asocia a infartos de gran tamaño, disfunción ventricular e insuficiencia cardiaca, sobre todo en ancianos. Dado el riesgo embólico que supone, está indicada la anticoagulación. Si tolera bien, no precisa más tratamiento, si hay tolerancia hemodinámica, requiere cardioversión eléctrica. Para controlar la respuesta ventricular suelen emplearse B- bloqueantes si no hay insuficiencia cardiaca asociada, pues si la hay, se prefiere amiodarona o digoxina.⁽¹⁵⁾

2.10.2. CARDIACAS

- **Ruptura cardiaca de la pared libre:**

Ocurre en un 10% de los pacientes que fallecieron en la evolución del infarto, es frecuente en mujeres, pacientes de edad avanzada e hipertensa. Se presenta en ambos ventrículos se asocia con infarto transmural, se caracteriza por hemopericardio, taponamiento y muerte inmediata.⁽¹³⁾

Puede ocurrir desde el primer día hasta 3 semanas después del infarto, pero característicamente en los primeros 4 o 5 días, cursa con pérdida inmediata de conciencia y parada cardiaca (actividad eléctrica sin actividad mecánica eficaz), con taponamiento pericárdico masivo e ingurgitación yugular. Las posibilidades de supervivencia son remotas, afecta al ventrículo izquierdo (siete veces más al derecho), el diagnóstico es con una ecocardiografía que muestra el derrame pericárdico. En ocasiones simula un re infarto (reaparición del dolor y ascenso del ST). El tratamiento es quirúrgico para reparar la solución de continuidad con la fijación de parches en la zona infartada y sangrante mediante sutura.⁽¹⁵⁾

- **Ruptura del tabique interventricular:**

Ocurre en el infarto transmural anteroseptal. Aparece en forma súbita un soplo holosistólico intenso esternal izquierdo irradiado, se acompaña de insuficiencia cardiaca progresiva.⁽¹³⁾ Se localiza en el septo anterior (en infartos anteriores) o, con menos frecuencia, en el posterior (en infartos inferiores, con peor pronóstico). Cursa con deterioro brusco, con edema pulmonar y/o shock junto a la aparición de un soplo parasistólico, a menudo acompañado de un frémito paraesternal. El diagnóstico se confirma con una ecocardiografía doppler o un incremento de la presión parcial de oxígeno en el ventrículo derecho al practicar un cateterismo. El tratamiento es la reaparición quirúrgica del defecto.⁽¹⁵⁾

- **Ruptura de músculos papilares:**

Rara (1% de infartos) y es una complicación fatal, ya que el paciente presenta edema pulmonar refractario al tratamiento médico.

- **Aneurisma ventricular:**

Se presenta en 12 a 15% de pacientes que sobreviven a infarto de miocardio. Generalmente afecta el ventrículo izquierdo en el ápex y la pared anterior. Es causa de complicaciones asociadas como son: insuficiencia cardiaca crónica, arritmias ventriculares y embolias sistémicas.

- **Shock cardiogenico**

Es el grado más avanzado de insuficiencia cardiaca en la fase aguda del infarto, presenta elevada mortalidad, superior al 50%. El tratamiento incluye la reperfusión temprana preferiblemente mediante ACTP primaria. La monitorización con catéter de Swan – Ganz puede ayudar a optimizar el tratamiento del paciente. Los inotropos (noradrenalina o dopamina) pueden ayudar a estabilizar la situación, el balón intraaortico de contra pulsación es recomendable.⁽¹⁵⁾

- **Episodios tromboembolicos:**

Pueden ocurrir a nivel pulmonar y sistémico.

- **Pericarditis:**

Se puede producir pericarditis local en la zona infartada en 50% de los casos, usualmente aparece en infarto transmural. Esta complicación ocurre generalmente entre el segundo y cuarto día después del infarto. El taponamiento pericárdico es raro.⁽¹³⁾

2.11. ATENCION DE ENFERMERÍA EN EL IAM EN LA UNIDAD DE EMERGENCIAS

El objetivo del tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio se centra en el restablecimiento precoz de la permeabilidad de la arteria obstruida a la vez que detectar precozmente las complicaciones, prevenirlas, tratarlas, aliviar el dolor y tomar a su vez todas las medidas de confort para que el paciente se encuentre bien; donde se procederá a: ⁽¹⁶⁾

- Monitorización, esencial (PA, FC, FR, SAT), pues las arritmias graves se dan al inicio. El paciente será situado en la proximidad de un Desfibrilador, carro de RCP y presencia de personal sanitario.
- Vía venosa. Es preferible de ser posible dos vías, una para el trombolítico y la otra para la heparina, el resto de fluidos y toma de muestras laboratorio.
- Monitorización de EKG continua, para la detección de arritmias y desviaciones del segmento ST.
- Reposo absoluto en posición semifowler las primeras 12-24 horas de acuerdo a evolución clínica.
- Oxigenoterapia para mantener saturación de oxígeno $< a$ 92% – 96 %.
- Restricción de la alimentación las primeras 12 horas.
- Ayuno las primeras seis horas que se debe mantener si existe inestabilidad clínica y/o hemodinámica excepto medicación.
- La utilización de ansiolíticos disminuye el consumo de O₂, la frecuencia cardíaca y presión arterial. No se recomienda cuando la saturación de O₂ es baja.
- Proporcionar a la persona un alivio del dolor óptimo mediante analgésicos prescritos (Morfina 1amp – 10mg).

- Brindar apoyo al paciente y a la familia.
- Realizar una valoración exhaustiva del dolor que incluya la localización, características, aparición/duración, frecuencia, intensidad o severidad del dolor así como factores desencadenantes. (Valoración de la escala del dolor).
- Instaurar y modificar las medidas de control del dolor en función de la respuesta del paciente.
- En el Infarto Agudo de Miocardio, la indicación clínica mejor establecida del tratamiento trombolítico cuyo propósito es disolver el coágulo y restaurar el flujo en la arteria coronaria comprometida.

Numerosos estudios realizados con un gran número de enfermos han evidenciado una reducción significativa en cuanto a mortalidad intrahospitalaria de un 30-40 % en pacientes tratados con trombolisis.

2.11.1. INTERVENCIONES ENFERMERÍA EN LA TROMBÓLISIS

El paciente con este diagnóstico y de acuerdo al tiempo de inicio y transcurso hasta que llegue al hospital, muchas veces es candidato a recibir trombolisis que es degradación de las redes de fibrina formadas en el proceso de coagulación sanguínea, evitando la formación de trombos o reduciéndolos. El objetivo de la trombolisis es limitar el daño del miocardio y disminuir el desequilibrio oferta/demanda de O₂ a los tejidos, para contrarrestar la mortalidad a corto y largo plazo (betabloqueadores, vasodilatadores, antiagregantes, trombolisis, anticoagulación, angioplastia coronaria transluminal percutánea o cirugía y rehabilitación) y la recuperación del bienestar del paciente lo más pronto posible (medidas generales, reposo, sedación, analgésicos).⁽¹⁶⁾

a. ANTES DE LA TROMBÓLISIS:

- Explicar el procedimiento al paciente y los riesgos que pueden presentar.
- Firmar consentimiento informado.
- Buscar antecedentes c/familiares.
- Calcular el Peso
- Toma de electrocardiograma con DII largo.
- Toma de Saturacion de Oxígeno.
- Administración de oxígeno con canula binasal de acuerdo a requerimiento.
- Monitorización hemodinámica.
- Toma y registro de signos vitales
- Instalación 2 vías EV de buen calibre
- Preparación del trombolítico indicado por el médico Actilyse 50mg (2FCO).
- Preparar dos viales de 50 mg del producto y administrar: 15 ml en bolo en 1,5 minutos, 50 ml en infusión continúa durante 30 minutos, 35 ml en la hora siguiente.

b. DURANTE LA TROMBÓLISIS:

- Tomar y registrar signos vitales cada 15 minutos
- Tomar electrocardiograma (en cada fase del procedimiento)
- Iniciar el tratamiento y considerar hora exacta.
- Permanecer al lado del paciente.
- Administrar el trombolítico por una sola de las vías. Utilizar bomba infusora para el fibrinolítico
- Vigilar datos de alteraciones neurológicas
- Vigilar datos de reperfusión coronaria

- Vigilar datos de reclusión coronaria.
- Observar ocurrencia de arritmias.
- Vigilar presencia de sangrado por cualquier vía. (cavidad bucal:gingivorragia, nasal y ocular)
- Antes, durante y después del tratamiento manejar la ansiedad del paciente relacionado con el dolor.

c. POSTERIOR A LA TROMBOLISIS

- Tomar electrocardiograma a los 30 minutos y las 6 horas del término de la infusión.
- Toma y registro de signos vitales
- Vigilar presencia de sangrado por cualquier vía
- Vigilar datos de alteraciones neurológicas
- Vigilar datos de reclusión coronaria
- Administracion de ansiolitcos.
- Colaborar en el traslado del paciente a la unidad de cuidados intensivos coronarios
- Evaluar los trazados electrocardiográficos en forma permanente.
- Reposo absoluto.
- Control de enzimas cardiacas. ⁽¹⁶⁾

2.11.2. CRITERIOS PARA LA VALORACIÓN DE REPERFUSIÓN SON:

- Desaparición o disminución del dolor
- Descenso del supradesnivel del segmento ST
- Alza precoz de enzimas miocárdicas
- Arritmias de reperfusión.

Se recomienda evaluar los criterios de reperfusión entre los 90 a 120 minutos del inicio de la trombólisis. Por la propiedad que poseen los agentes trombolíticos de causar la lisis de los coágulos de fibrina, podrían provocar sangrado por los sitios de punción.

Se recomienda una manipulación cuidadosa de los pacientes:

- Eliminar en la medida de lo posible las inyecciones intramusculares
- Hacer manipulación cuidadosa de los sitios de punción durante el tratamiento intravenoso
- Debe seleccionarse una vena lo más externa posible y ejercer presión durante 30 minutos después de la aplicación
- Los fármacos fibrinolíticos deben ser almacenados entre 2 y 25°C
- Después de su dilución deberá ser almacenada entre dos y ocho grados centígrados durante 24 horas sin pérdida de su actividad.

El fibrinolítico debe administrarse por una única vía sin mezclarse con otros fármacos, debiendo lavarse con SF 0.9% antes y después de su administración. Se recomienda realizar una vigilancia continua de las posibles complicaciones como; hemorragias, hipotensión, reacciones alérgicas. Evitar esfuerzos físicos y estrés emocional en el paciente. Es fundamental la identificación de una posible reoclusión. El paciente debe ser trasladado a una unidad coronaria o de cuidados especiales, debe ir acompañado de un médico o personal de enfermería entrenado, con monitorización y desfibrilador. ⁽¹⁷⁾

III. PROCEDIMIENTOS METODOLÓGICOS

3.1. BUSQUEDA DE DOCUMENTOS

a. ANTECEDENTES INTERNACIONALES

- Gámez Urgellés Yaneisy, realizó un estudio descriptivo - exploratorio; denominado “Atención de enfermería a pacientes con infarto agudo de miocardio en servicio de urgencia, Guantánamo – Cuba, 2017. El universo fue de 24 pacientes atendidos con Infarto Agudo de Miocardio, se utilizaron variables como; forma clínica de presentación, causas de no trombolisis, tiempo para la clasificación del paciente, medidas generales en el intervalo puerta-aguja, técnica de administración del trombolítico, cuidados de enfermería. Los datos se obtuvieron de la historia clínica individual, registros de enfermería y la guía de observación confeccionada. En los resultados predominó el dolor con irradiación en brazo izquierdo 100%, la causa que más influyó es la no trombólisis fue más de 12 horas con el cuadro 41.6%, se utilizó un tiempo adecuado para clasificar los pacientes 100% y para la aplicación de medidas generales 91.6%, la técnica de la trombolisis fue correcta en 91.6% de los pacientes, el 100% recibieron cuidados de enfermería en su correcta administración. Respecto a las conclusiones. De los profesionales de enfermería que laboran en los servicios de urgencia y su preparación científico técnica, depende la correcta atención que se brinde al paciente con infarto, utilizando un tiempo adecuado para la aplicación de medidas generales, así como la administración correcta de la trombolisis, brindando los cuidados de enfermería establecidos. ⁽¹⁸⁾

b. ANTECEDENTES NACIONALES

- Lostaunau Garcia Daniel, Paredes Guerra Gerson Omar, Pérez Rengifo Tanna Kattery, Ramos Estrada Cristhina Elena; realizaron un estudio descriptivo tipo descriptivo y de corte transversal; denominado Competencias del profesional enfermero emergencista para el cuidado del paciente con infarto agudo de miocardio en el servicio de emergencia de la Clínica Good Hope, Lima - Perú 2017, la metodología empleada es de enfoque cuantitativo de diseño no experimental, tipo descriptivo y de corte transversal. Este estudio fue conformado por 27 enfermeros asistenciales del Servicio de Emergencias que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Para la recolección de datos se empleó 2 cuestionarios y 1 guía de observación elaborados por los autores del estudio basándose en las últimas guías de la AHA (American Heart Association). El cuestionario de “Saberes” consta de 17 ítems con alternativas dicotómicas, la de “Actitudes” con 19 ítems y alternativas tipo Escala de Likert y la de “Habilidades” a partir de una guía de observación, con 9 ítems y con respuestas dicotómicas. Se realizó la validación de los instrumentos por juicio de expertos y la confiabilidad por Alpha de Cronbach, obteniendo un alfa mayor de 0,7. La técnica utilizada fue la encuesta y la observación ⁽¹⁹⁾
- Luna Cadena J, realizo una monografía titulada Cuidados de enfermería en pacientes con infarto agudo de miocardio en el Hospital de Barranco – Lima, Perú 2018. El presente trabajo académico consiste en la aplicación del Proceso del cuidado de enfermería en el caso clínico de un paciente adulto mayor de 68 años de edad, con diagnóstico médico Síndrome Isquémico Coronario Agudo, Infarto Agudo De Miocardio e Hipertensión Arterial, quien acude a emergencia, donde se brinda al paciente y su entorno cuidados enfermeros,

con el objetivo de mejorar su calidad de vida, disminuir riesgo de mortalidad y aumentar la esperanza de vida. El presente caso clínico ha sido desarrollado en tres capítulos: capítulo I: Marco Teórico, aspectos generales y fisiopatológicos, cuidados de enfermería en pacientes con infarto agudo de Miocardio, así como la teoría de enfermería que sustenta el caso clínico; Capítulo II: Aplicación del Proceso del Cuidado de Enfermería basado en evidencias, Capítulo III: las Conclusiones y Recomendaciones, luego Referencias Bibliográficas y Anexos. Se ha hecho uso de la Taxonomía NANDA NIC-NOC, basado en la Teoría Salud-Cuidado-Persona-Entorno de Virginia Henderson ⁽²⁰⁾

- Enríquez Salazar J, realizo un estudio titulado “Intervenciones de Enfermería en el paciente con Infarto Agudo de Miocardio en el Servicio de Emergencia”, tuvo como objetivo identificar las intervenciones de enfermería sobre el paciente con infarto agudo de miocardio, llevándonos a reflexionar sobre ¿Que intervenciones de Enfermería se deben realizar en el paciente con Infarto Agudo de Miocardio en el Servicio de Emergencia? se realizó la búsqueda de artículos y guías de alto contenido científico, realizando para ello una selección de 10 artículos, los cuales a través de la Guía de Gálvez Toro.

El estudio a partir del cual se emitirá la crítica, es una investigación secundaria: Guía de Práctica Clínica denominada “Intervenciones de Enfermería en la atención del paciente con infarto agudo de miocardio”. Su instrumento de evaluación fue el AGREE II, con un nivel de evidencia II-2 y un grado de recomendación “B”. Finalmente dando respuesta a la pregunta planteada ¿Cuáles son las intervenciones de Enfermería en el paciente con infarto agudo de miocardio en el servicio de emergencia?, la guía de práctica

clínica brinda cuidados generales adaptables al I, II y III nivel de atención, de ellos se infiere los aplicables al servicio de emergencia: Valoración de la intensidad del dolor (aplicando la escala), la toma del EKG, administración de oxigenoterapia, tratamiento anti plaquetario VO, monitorización de los signos vitales, contar con dos vías EV periféricas de buen calibre permeables. ⁽²¹⁾

c. ANTECEDENTES LOCALES

No se encontraron

IV. ANALISIS Y DISCUSION

4.1. ANALISIS

Realizada a través de la observación, entrevista, examen físico y exámenes auxiliares aplicados al paciente con Infarto Agudo de Miocardio en el servicio de emergencia del Hospital Regional Carlos Monge Medrano - Juliaca 2018.

PRESENTACIÓN DEL PACIENTE

Paciente adulto mayor de sexo masculino con 60 años de edad, ingresa a emergencia acompañado de familiar y paciente refiere “hace como menos de una estaba caminando por la calle con mi hermano; de repente, sentí un dolor horrible en mi pecho, que va hasta mi espalda, todo mi brazo izquierdo está adormecido, no puedo respirar, me falta el aire, no aguanto el dolor; siento que muero, por eso he venido ayúdenme.”

4.1.1. VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

- DATOS DE FILIACIÓN

- **NOMBRE DEL PACIENTE** : R.T.M
- **SEXO** : Masculino
- **EDAD** : 60 años

- **RAZA** : Mestizo
- **FECHA DE NACIMIENTO** : 04 – 06 - 1958
- **LUGAR DE NACIMIENTO** : Azángaro
- **PROCEDENCIA** : Juliaca
- **ESTADO CIVIL** : Casado
- **RELIGIÓN** : Católico
- **OCUPACIÓN** : Chofer

- DATOS CLÍNICOS

- **SERVICIO** : Emergencia
- **FECHA DE INGRESO** : 18/02/2017
- **HORA DE INGRESO** : 4:40 pm

- DIAGNOSTICO MEDICO

- Infarto Agudo De Miocardio.

4.1.2. MOTIVO DE CONSULTA

Dolor horrible en el pecho que va hasta la espalda, adormecimiento de brazo izquierdo, dificultad para respirar, no puedo respirar, me falta el aire, no aguanto el dolor; sensación de muerte

4.1.3. ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente adulto mayor de sexo masculino con 60 años de edad, ingresa a emergencia acompañado de familiar y paciente refiere “hace como menos de una estaba caminando por la calle con mi hermano; de repente, sentí un dolor horrible en mi pecho, que va hasta mi espalda, todo mi brazo izquierdo está adormecido, no puedo respirar, me falta el aire, no aguanto el dolor; siento que muero, por eso he venido ayúdenme.”

4.1.4. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

- EKG convencional C/2 h
- CIna 9% 1000 I Vía
- Monitoreo cardiaco
- Brindar O2 por mascara de reservorio
- Isorbide de 10 mg S/L stat
- Nitroglicerina 25 mg por bomba de infusión a 5 cc/h a titular.
- Aspirina 100 mg 3 tab V.o
- Clopidogrel 75 mg 4 tab Vo
- Furosemida 20 mg Ev stat
- Atorvastatina 80 mg V.o stat
- Cateterismo Vesical
- Heparina 5000 UI S/C c / 24 horas.
- Gluconato de Ca* 10% ev c/8 horas
- Aga c/12 horas
- Insulina Escala móvil Control de hemoglucotest c/2 hora
- Omeprazol 40 mg ev c/ 24 horas.
- Tramadol 100 mg s/c
- Lactulosa 30cc c/24 h VO
- Vendaje de Miembros Inferiores

4.1.5. ANTECEDENTES PERSONALES:

- Enfermedades anteriores : Hipertensión arterial (hace 1 año diagnosticado; toma Valsartan 5mg/1tab (M-N), a veces si reccuerda.
- Hospitalización previa : Niega
- Cirugías : Niega

- Traumatismo : Niega
- Transfusiones : Niega
- Alergias : Niega
- Hábitos : Toma alcohol esporádicamente.

4.1.6. ANTECEDENTES FAMILIARES:

- Padre : Falleció de cáncer de próstata.
- Madre : Falleció en accidente de tránsito hace 20 años.
- Hermana : 2 hermanos, 1 hermana con diabetes mellitus.
- Hijos : Tres hijas y un hijo, el mayor con diabetes
- Esposa : Si

4.1.7. AL EXAMEN FÍSICO

a. Al examen físico general:

Paciente adulto mayor de sexo masculino de 60 años de edad, se encuentra en MEG, REH, despierto, quejumbroso, con escala de Glasgow 14/15: AO = 4, RV= 5, RM = 5, con dificultad para respirar, agitado, polipneico, piel ligera palidez con frialdad al tacto, diaforético, mucosas orales semisecas, con fascie antalgica, a la auscultación tórax simétrico con murmullo vesicular en ambos campos pulmonares, latidos cardiacos rítmicos - taquicárdicos, no se evidencia soplo, dolor localizado en el lado izquierdo del tórax que se irradia hasta la espalda, valorable en escala de EVA 8/10, abdomen distendido no doloroso a la palpación, con ruidos hidroaereos presentes. Miembros superiores simétricos con adormecimiento en el brazo izquierdo y con pérdida de la fuerza de sostén.

b. Signos vitales

Frecuencia cardiaca	110 x'
Frecuencia respiratoria	30 x'
Temperatura	36°C
Presión arterial	200/110 mmHg
Saturacion de oxigeno	86%
Presión Arterial Media	140

c. Medidas antropométricas

Peso	92 kilos
Talla	1.75 cm
IMC	30.04

d. Exploración céfalo – caudal

Piel: Ligera palidez, diaforético, a la palpación con frialdad

Cabeza: Normocéfalo, sin tumoración ala palpación.

Ojos: Simétricos, con pupilas isocoricas foto reactivas a la luz

Orejas: Simétricas, con presencia de cerumen en abundante cantidad.

Nariz: Permeable, ventila espontáneamente a FiO2 ambiente, SPO2 86%

Boca: Mucosas orales semisecas, piezas dentarias incompletas.

Cuello: Móvil, sin adenopatías a la palpación.

Tórax: Simétrico, polipneico, murmullo vesicular bien en ACP, dolor a la palpación en hemitorax izquierdo, escala del dolor EVA 8/10.

Corazón: Se ausculta latidos cardiacos rítmicos, taquicardicos, no presencia de soplos.

Abdomen: Poco distendido, blando/depresible no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes.

Genitourinario: Genitales externamente según su edad.

Miembros superiores e inferiores: simétricos con movilidad conservada, presenta adormecimiento con disminución de la fuerza.

Miembros inferiores: debilidad; pérdida de la fuerza de sostén.

Neurológico: Glasgow de 14/15, AO = 4, RV = 5, RM = 5.

Paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, responde.

4.1.8. EXAMENES CLÍNICOS

- HEMOGRAMA

REPORTE	RESULTADO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Plaquetas	189 X 10 ⁹ /ul	136 X 10 ⁹ /uL	150 – 450
Vol. Plaquetario	7.700	11.00	9.00 – 13.00
Leucocitos	22.56 x10 ⁹ /uL	16.17 x 10 ⁹ /uL	4.50 – 11.00
Glóbulos rojos	4.10		4.50 – 5.60
Hemoglobina	13.3 g/dl	11.5 g/dl	12 – 14 g/dl
Hematocrito	41.0%	36.4%	36 – 54
Neutrófilos	5.6	6.2	1.9 -8.0
Linfocitos	2.20	0.94	0.90 – 5.20
Monocitos	1.06	1.25	0.00 - 1.00
Eosinofilos	0.17	0.03	0.00 – 0.70%
Basófilos	0.11	0.03	0.00 – 0.20%

Fuente: Servicio de Laboratorio Hospital “Carlos Monge Medrano”

- BIOQUÍMICO

REPORTE	RESULTADO	RESULTADO A LAS 6 HORAS	VALOR DE REFERENCIA
Glucosa	308 g/dl	105 g/dl	(70 -110 mg/dl)
Urea	67.5 mg/dl	48 mg/dl	(20 – 45 mg/dl)
Creatinina	1.79 mg/dl	1.23 mg/dl	0.6 – 1.1 mg/dl)
Sodio	145 mmol/L	146 mmol/L	(135 – 155)
Potasio	4.85 mmol/L	5.46 mmol/L	(3.6 – 5.5 mmol)
Cloro serico	104 meq/dl	108 meq/dl	98 – 106 meq/l
Calcio serico	7.8 meq/dl	1.14 meq/dl	8.4 – 10.2 mg/dl
Troponina	1.68		0.4 ng/ml
Ck – NAC	829 u/l	354 u/l	24 – 173 U/l
Ck – MB	127 u/l	55 u/l	85 - 90ng/ml

- PERFIL LIPÍDICO

Colesterol	230 mg/dl
LDH	60 mg /dl
HDL	28 mg /dl

- GASES ARTERIALES

	RESULTADO	6 HORAS
PH	7.29	7.35
CO2	50 mmHg	48 mmHg
HCO3	18	19

4.1.9. VALORACIÓN POR DOMINIOS

a. Organización de datos

DOMINIO N° 3: - Dato subjetivo: Paciente refiere “no puedo respirar me falta el aire”
Eliminación e intercambio - Dato objetivo: Se observa al paciente agitado, con disnea con frecuencia respiratoria aumentada 30 X’, con SPO2 a FiO2 ambiente 86%, polipneico, diaforético.

DOMINIO N° 4: - Dato subjetivo: Paciente refiere “todo mi brazo izquierdo está adormecido, no puedo respirar, me falta el aire, sufro de presión arterial solo tomo mi pastilla cuando me acuerdo”
Actividad / Reposo - Dato objetivo: Se observa al paciente con dificultad para respirar, agitado, latidos cardiacos rítmicos - taquicárdicos, con FC: 110 x’ y con P/A: 200/110 mmHg, con adormecimiento en el brazo izquierdo y con pérdida de la fuerza de sostén, fuerza muscular disminuida en miembros inferiores y superiores, con movilidad conservada.

DOMINIO N° 5: - Dato subjetivo: Paciente de 60 años responde al interrogatorio
Percepción/ cognición - Dato objetivo: Se observa al paciente que no presenta ningún estado de inconciencia, con la escala de Glasgow (AO: 4, RV: 5, RM: 5) 14 puntos, paciente orientado en tiempo, espacio y persona.

DOMINIO N° 9: - Dato subjetivo: Paciente refiere “siento que muero, por eso he venido ayúdenme.”
Afrontamiento/tolerancia al estrés - Dato objetivo: Se observa al paciente con temor, ansioso, inquieto, con semblante de preocupación.

-
- DOMINIO N°12:** - Dato subjetivo: Paciente refiere “me duele horrible en mi pecho va hasta mi espalda, todo mi brazo izquierdo está adormecido, no aguanto el dolor; por eso he venido ayúdenme.”
- Confort**
- Dato objetivo: Se observa al paciente con fascie algica, quejumbroso, responde a las preguntas con voz cansada debido al dolor que manifiesta, dolor localizado en el lado izquierdo del tórax que se irradia hasta la espalda, valorable en escala de EVA 8/10.
-

b. Validación de datos

Los datos mencionados fueron validados y verificados a través de la historia clínica, la valoración hecha por el profesional de enfermería y la información por parte de la familia de la paciente.

4.1.10. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS

a. DATOS SIGNIFICATIVOS

- Paciente con antecedente de hipertensión arterial (HTA)
- Paciente refiere dolor horrible en el pecho que va hasta la espalda, sensación de muerte, adormecimiento de brazo izquierdo.
- Paciente refiere dificultad para respirar, falta de aire.
- Paciente a la observación, paciente con temor, ansioso, inquieto, con semblante de preocupación

b. DIAGNOSTIVOS DE ENFERMERÍA

- Disminución del gasto cardíaco R/C disminución de la contractilidad cardíaca E/P cambios en el EKG, disnea
- Deterioro del intercambio gaseoso R/C desequilibrio de la ventilación perfusión E/P Disnea, SaO₂ 82%, agitación, aumento de la frecuencia respiratoria, taquipnea
- Dolor agudo R/C Agentes lesivos biológicos E/P Dolor precordial y prolongado que se irradia, facies de dolor, Escala de EVA de 8/10
- Ansiedad R/C temor de muerte súbita E/P Intranquilidad, Agitación, taquicardia, diaforesis, polipnea, referencia verbal de temor.
- Riesgo de perfusión tisular cerebral cardiopulmonar R/C disminución del flujo sanguíneo cerebral y cardiopulmonar.

4.1.11. PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERIA

Diagnóstico de Enfermería: Disminución del gasto cardíaco R/C disminución de la contractilidad cardíaca E/P cambios en el EKG, disnea

OBJETIVOS	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA	BASE CIENTÍFICA	EVALUACIÓN
<p>Objetivo general:</p> <ul style="list-style-type: none"> - El paciente mejorara el gasto cardíaco en el menor tiempo posible. <p>Objetivo específico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paciente mejorará estado circulatorio al cabo de seis hora - Paciente recuperara progresivamente valores normales de las enzimas cardíacas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Monitorización de constantes vitales: FC, FR, TA, T°; cada media hora, mientras se estabiliza y luego cada hora - Administrar oxígeno según necesidad - Tomar electrocardiograma, para determinar localización, extensión, y evaluación del infarto. 	<ul style="list-style-type: none"> - Monitorizar los signos vitales porque la fibrilación ventricular es la causa principal de muerte a consecuencia del IAM dentro de las primeras 12 horas. - Administrar a todos los paciente con saturación menor de 90% indefinidamente y a todos los paciente durante las 6 primeras horas post infarto. Esta indicado el uso de oxígeno en pacientes con disnea o insuficiencia cardíaca aguda. ⁽¹³⁾ - Es básico para el diagnóstico correcto del IMA, su importancia radica en que generalmente es el primer examen complementario. ⁽¹¹⁾ El hallazgo inicial en el ECG es fundamental, por ello se debe realizarlo tan pronto 	<ul style="list-style-type: none"> - Paciente con adecuada perfusión tisular miocárdica. - Presión arterial media 60 a 80 mmHg - Saturación de oxígeno > 95% - Electrocardiograma dentro de las características normales. - Enzimas cardíacas dentro de los valores normales.

	<ul style="list-style-type: none"> - Monitoreo cardiaco - Mantener al paciente en posición cómoda de preferencia semisentado. - Reposo absoluto en cama durante las primeras 12 horas sino hay complicaciones hemodinámicas. - Extraer muestras para laboratorio 	<p>como sea posible (antes de 10 min). ⁽¹⁵⁾ En el ECG pueden ser detectadas tres fases importantes del IMA, denominadas isquemia, lesión y necrosis, que se suceden en corto tiempo. Considerar ECG de 12 derivaciones y ampliar según sospecha diagnóstica a ECG con derivaciones derechas o derivaciones posteriores, ECG se debe tomar cada 6 horas. ⁽¹³⁾</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tomar electrocardiograma completo para determinar localización, extensión y evaluación del dolor del infarto. - Para favorecer la demanda de oxígeno miocárdico y que no haya presencia de complicaciones hemodinámicas y si no está contraindicado, colocar al paciente en posición semiFowler. - El análisis de sangre hay un incremento de las enzimas miocárdicas liberadas al torrente circulatorio desde la porción de miocardio necrosado. Estos marcadores de necrosis miocárdica son: La Creatinfosfocinasa (CPK), la
--	--	---

	<ul style="list-style-type: none"> - Canalizar una vía venosa, preferiblemente central, para administrar el tratamiento farmacológico según esté pautado - Titule drogas vaso activo, inotrópicos, anticoagulación y administrar por vía oral antiagregante plaquetario con indicación médica. - Iniciar terapia anti plaquetaria 	<p>fracción MB de la CPK y las troponinas (troponina I y troponina T).⁽¹⁰⁾ Se debe valorar los resultados de dosaje de enzimas cardíacas, perfiles, dosaje de electrolitos séricos y gases arteriales para controlar electrolitos que pueden aumentar el riesgo de arritmias (potasio y magnesio).⁽²²⁾</p> <ul style="list-style-type: none"> - Administrar medicamentos y valorar efectos secundarios de acuerdo a la orden médica como son: Beta-bloqueadores, vasodilatadores, antiagregantes plaquetario (se utiliza la combinación ASA-Clopidogrel por disminuir la presencia de trombosis aguda), anticoagulante (se utiliza la Enoxaparina como heparina de bajo peso molecular), sulfato de magnesio e Inhibidores de la Enzima Convertidora (se ha comprobado que son útiles para evitar la remodelación ventricular, estabilización del endotelio y en pacientes con IAM sin hipotensión que presenten disfunción ventricular o falla cardíaca). - Dar aspirina 350 mg x vía oral según prescripción médica 	
--	--	---	--

	<ul style="list-style-type: none"> - Si el EKG registrado muestra ST elevado, se iniciara terapia antitrombolitica según indicaciones. - Realizar cateterismo vesical - Se Realiza Balance hídrico estricto. - Realizar auscultación cardiopulmonar cada 2 horas. 	<ul style="list-style-type: none"> - La administración de trombolíticos como la estreptoquinasa o alteplase permite salvar aproximadamente 30 vidas por cada mil paciente tratados en el curso de las primeras 6 horas de evolución y 20 vidas por cada mil pacientes tratados entre la 7ma y 12va hora de evolución”. Por lo que todo paciente con IMA con STE que consulta en las primeras 12 horas, debe ser considerado candidato para fibrinólisis, más aun con los fibrinolíticos de última generación como la t- PA, que permite la restauración del flujo normal en el 54 % de los casos. ⁽¹³⁾ - Permite controlar el aporte de líquidos IV prescritos para no provocar una sobrecarga circulatoria. - Vigilar la aparición de signos de acumulación de líquido en los pulmones (disnea, crepitantes, etc.). 	
--	---	--	--

Diagnóstico de Enfermería: Deterioro del intercambio gaseoso R/C desequilibrio de la ventilación perfusión E/P Disnea, SaO2 82%, agitación, aumento de la frecuencia respiratoria, taquipnea

OBJETIVOS	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA	BASE CIENTÍFICA	EVALUACIÓN
<p>Objetivo general:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paciente mantendrá adecuado intercambio gaseoso al cabo de 4 horas <p>Objetivo específico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paciente logrará un adecuado intercambio gaseoso al cabo de 4 horas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Monitorizar Saturación de oxígeno. - Valorar frecuencia respiratoria - Administrar oxígeno según necesidad y valorar la respuesta a la administración de oxígeno. - Mantener en reposo absoluto y mantener al paciente en posición semisentado 	<ul style="list-style-type: none"> - En pacientes con SPO2 < 90%, administrar oxígeno por cánula binasal a 2 -3 Lt/min, durante las primeras 3 a 6 horas, siempre y cuando sea un infarto sin complicaciones y dependiendo de la condiciones del paciente - Administrar a todos los paciente con saturación menor de 90% indefinidamente y a todos los paciente durante las 6 primeras horas post infarto. Esta indicado el uso de oxígeno en pacientes con disnea o insuficiencia cardíaca aguda. ⁽¹³⁾ Esperar una saturación > de 95%. - Para disminuir el trabajo respiratorio y favorecer la demanda de oxígeno miocárdico y que no haya presencia de complicaciones hemodinámicas y si no está 	<p>Paciente mantiene adecuada perfusión tisular pulmonar:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Saturacion de oxígeno >95% con FiO2 < 50% <p>Gases arteriales:</p> <p>PCO2= 35 – 45</p> <p>PO2=80 – 100</p> <p>HCO3=22-26 meq/litro</p>

<p>- Mejorar el paciente nivel de saturación.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Auscultar campos pulmonares - Valore resultados de gases arteriales. - Valorar efecto y respuesta a la administración de fármacos. - Se Enseña al paciente a exhalar lentamente mientras se moviliza - Evaluar estado neurológico cada 4 horas o según necesidad. - Preparar el equipo y material en caso de intubación endotraqueal 	<p>contraindicado, colocar al paciente en posición semiFowler.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Valorar el aumento de la presencia de estertores - Se Controla gases arteriales cada 24 horas o según necesidad para valorar valores de la PCO2 y PO2 y electrolitos. - Vigilar la aparición de efectos secundarios de los analgésicos (mórficos) tales como hipotensión o depresión respiratoria y vigilar los cambios repentinos de patrón respiratorio. - Se valora el estado de conciencia del paciente 	
---	---	---	--

Diagnóstico de Enfermería: Dolor agudo R/C Agentes lesivos biológicos E/P Dolor precordial y prolongado que se irradia, facies de dolor, Escala de EVA de 8/10

OBJETIVOS	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA	BASE CIENTÍFICA	EVALUACIÓN
<p>Objetivo general:</p> <ul style="list-style-type: none"> - El paciente no manifestara dolor precordial durante la estancia hospitalaria <p>Objetivo específico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Disminuir el nivel de dolor en el menor tiempo posible. - Monitorizar los signos del dolor. 	<ul style="list-style-type: none"> - Control de funciones vitales y saturación de oxígeno. - Evalué la existencia el dolor: localización, duración e intensidad. 	<ul style="list-style-type: none"> - Monitorizar los signos vitales para verificar el estado hemodinámico de la paciente y prevenir la fibrilación ventricular es la causa principal de muerte a consecuencia del IAM dentro de las primeras 12 horas. - El síntoma característico del infarto agudo de miocardio es el dolor torácico, el dolor es duradero, aparece de forma brusca, es un dolor opresivo e intenso localizado en el centro del pecho y se describe como un puño que comprime el corazón. ⁽¹⁰⁾ En ocasiones el dolor se irradia al brazo izquierdo, cuello, mandíbula, espalda, hombro y epigastrio; hacia el codo, muñeca, 4to y 5to dedo de la mano izquierdo, ⁽¹¹⁾ se puede irradiar hacia la garganta y al maxilar inferior. ⁽¹⁰⁾ El dolor no se alivia con el reposo ni tras la administración de 	<ul style="list-style-type: none"> - Paciente manifiesta disminución del dolor según escala del dolor, al cabo de 6 horas. - Paciente manifiesta disminución del dolor en escala de EVA 4/10, al cabo de 6 horas.

<p>- Valorar el dolor mediante la escala del dolor</p> <p>- Desaparición de gestos de dolor en las expresiones del paciente</p>	<p>- Valorar y evaluar e dolor según la escala del dolor 0 – 10 pts.</p> <p>- Proporcionar a la persona un alivio del dolor</p> <p>- Mantener una vía permeable, administrar analgésicos prescritos y valore el efecto que tiene sobre el dolor.</p> <p>- Titule drogas vasos activos.</p>	<p>fármacos vasodilatadores.⁽¹⁰⁾ El dolor opresivo, retro esternal y con la irradiación suele durar más de 20 min y es más intenso. ⁽¹⁵⁾</p> <p>- La medición del dolor agudo es mediante la escala visual análoga (EVA) que evalúa de manera subjetiva la intensidad o severidad del dolor percibido, permitiendo al paciente expresar la severidad de su dolor y posibilitando a obtener un valor numérico del mismo.</p> <p>- El alivio del dolor es de extrema importancia porque el dolor se asocia a activación simpática que causa vasoconstricción aumenta el trabajo cardíaco.</p> <p>- Administrar los analgésicos prescritos:</p> <p>Nitratos: (Si PA > de 90/60), se puede administrar isorbide de 5 mg SL, cada 3 a 5 minutos hasta que se canalice la vía periférica y se evalué la necesidad de colocar nitroglicerina EV (alivio de dolor precordial persistente, manejo de hipertensión arterial o manejo de congestión pulmonar), se suspende en casos de: Hipotensión, Taquicardia o bradicardia severa.</p>	
---	--	---	--

	<ul style="list-style-type: none"> - Valorar efecto y respuesta a la administración del analgésico. - Monitorización de constantes. Vitales, especialmente FC y PA, mientras se administra analgésico. - Monitoreo cardiaco: Toma de EKG de 12 derivaciones cada 2 hrs luego cada 6 horas. - Reposo absoluto 	<p>También se puede administrar Morfina: Adultos más de 50 kg: 3 a 4 mg EV colocados en 30 segundos cada 5 a 15 minutos hasta que desaparezca el dolor hasta una dosis máxima de 2 a 3 mg/kg. Tener cuidados con depresión respiratoria.</p> <p>En caso de que no se disponga de morfina administrar Petidina una ampolla diluida en 10 cc de suero fisiológico, administrar 2 cc EV.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vigilar la aparición de efectos secundarios de la medicación tales como hipotensión o depresión respiratoria, por efecto secundario. - Tomar ECG en cada episodio de dolor referido, para así valorar cambios y determinar la extensión del infarto. - Reducir la demanda de oxígeno miocárdico. 	
--	--	--	--

Diagnóstico de Enfermería: Ansiedad R/C temor de muerte súbita E/P Intranquilidad, Agitación, taquicardia, diaforesis, polipnea, referencia verbal de temor

OBJETIVOS	INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA	BASE CIENTÍFICA	EVALUACIÓN
<p>Objetivo general:</p> <ul style="list-style-type: none"> - El paciente disminuirá la ansiedad durante su hospitalización <p>Objetivo específico:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mejorar los mecanismos de adaptación del usuario para controlar la ansiedad. 	<ul style="list-style-type: none"> - Se explica al paciente todo procedimiento que se le realice y el porqué de cada uno de ellos, buscando brindarle seguridad <p>- Valorar el Nivel de Ansiedad:</p> <p>Leve (inquieto e irritable)</p> <p>Moderada (expresa preocupación en aumento, percepción limitada, aumento de la FC)</p> <p>Grave (expresa sensación de muerte, lenguaje rápido, no fija</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Se busca establecer una comunicación verbal empática con el enfermo para ofrecerle seguridad y confianza permitiéndole que expone sus dudas y preocupaciones. - La ansiedad trae una respuesta simpática, es por ello que la ansiedad que progresa hasta convertirse en pánico estimula la respuesta simpática mediante la liberación de catecolaminas, las cuales contribuyen al aumento de la demanda de oxígeno miocárdico. 	<ul style="list-style-type: none"> -Paciente manifiesta alivio, acepta el tratamiento, y sigue las indicaciones médicas.

	<p>la mirada, temblor, taquicardia, hiperventilación, etc).</p> <p>Pánico (Incapacidad para comunicarse, aumento de la actividad motora, taquipnea).</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Administración de fármacos de acuerdo a prescripción médica (Benzodiacepinas: diazepam o midazolam) - Controlar la hiperventilación aplicando respiraciones lentas y profundas. - Reducir la carga sensorial proporcionando un ambiente relajado, tranquilo y seguro: mediante musicoterapia, lectura y colaboración familiar.
		<ul style="list-style-type: none"> - Para reducir la demanda de oxígeno por el miocardio. 	
		<ul style="list-style-type: none"> - Realizar un ejercicio programado permite que disminuya el estrés, favoreciendo la relajación y oxigenación del musculo. 	

4.2. S.O.A.P.I.E

S = Paciente adulto mayor refiere “Me duele horrible mi pecho, va hasta mi espalda, siento que me muero, todo mi brazo izquierdo está adormecido, no puedo pararme, no puedo respirar, me falta el aire y me canso al hablar, tengo presión alta pero no tomo nada, estoy con este dolor en el pecho menos una hora, el dolor es más fuerte”

O = Paciente se encuentra en mal estado general, regular estado de hidratación, lucido, orientado en tiempo, espacio y persona, con escala Glasgow 14/15, AO = 4, RV = 5, RM = 5, con facie antalgica, dificultad para respirar, agitado y quejumbroso. Piel pálida con frialdad al tacto, diaforético. Cabeza: normo céfalo, sin tumoración ala palpación, Ojos: simétricos, conjuntivas palpebrales ligeramente pálidas, pupilas isocoricas foto reactivas a la luz, Nariz: simétrica, permeable, ventila espontáneamente a FIO2 ambiente con SaPO2 86%, Boca: mucosas orales semisecas, Torax: simétrico, polipneico, con dolor en el lado izquierdo del tórax que se irradia hasta la espalda, valorable en escala de EVA 8/10, a la auscultación con murmullo vesicular pasa bien ACP, Corazón: se ausculta latidos cardiacos rítmico y taquicardico, Abdomen distendido b/d no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes, en extremidad superior izquierda con adormecimiento y disminución de la fuerza.

Con funciones vitales: Presión arterial (PA): 200/110 mmhg. . Frecuencia cardiaca (FC): 110 latidos por minuto. Saturación de oxigeno (SaPO2): 86 %, Temperatura 36 °C, Frecuencia respiratoria: 28 respiraciones por minuto.

A =

- Disminución del gasto cardíaco R/C disminución de la contractilidad cardiaca secundario a infarto.

- Deterioro del intercambio gaseoso R/C desequilibrio de la ventilación perfusión E/P Disnea, SaO₂ 82%, agitación, aumento de la frecuencia respiratoria, taquipnea
- Dolor agudo R/C Agentes lesivos biológicos E/P Dolor precordial y prolongado que se irradia, facies de dolor, Escala de EVA de 8/10
- Ansiedad R/C temor de muerte súbita E/P Intranquilidad, Agitación, taquicardia, diaforesis, polipnea, referencia verbal de temor.
- Riesgo de perfusión tisular cerebral cardiopulmonar R/C disminución del flujo sanguíneo cerebral y cardiopulmonar

P =

- Paciente mejorara el gasto cardíaco en el menor tiempo posible durante estadio en emergencia
- Paciente mantendrá adecuado intercambio gaseoso durante estadio en emergencia
- Paciente disminuirá dolor agudo durante estadio en emergencia
- Paciente disminuirá la ansiedad durante estadio en emergencia

I = Se brinda cuidados de enfermería:

- Se administra oxígeno por máscara de reservorio, paciente con SPO₂ 94%.
- Se toma EKG cada 2 horas y monitoreo cardíaco
- Se hace interconsulta a cardiología
- Se coloca electrodos para monitorizar al paciente
- Se canaliza dos vías periférica con abocath N° 18 con extensión de llave de triple vía en miembro superiores, vía permeable, perfundiendo CINA 9% 1000 Vía.

- Personal de laboratorio recolecta muestra de sangre para enzimas cardiacas y
Aga
- Medico reevalua y deja indicaciones en historia clínica
- Se administra por vía sublingual: Isorbide de 10 mg stat
- Se administra por vía endovenosa: Nitroglicerina 25 mg por bomba de
infusión a 5 cc/h a titular.
- Se administra por vía oral: Aspitrina 100 mg 3 tab
- Se administra por vía oral: Clopidogrel 75 mg 4 tab
- Se administra por vía endovenosa: Furosemida 20 mg Ev stat
- Se administra por vía oral: Atorvastatina 80 mg V.o stat
- Se coloca sonda vesical y se conecta a bolsa colectora
- Se administra por vía subcutánea: Heparina 5000 UI S/C c / 24 horas.
- Se administra por vía endovenosa: Gluconato de Ca* 10% ev c/8 horas
- Insulina Escala móvil Control de hemoglucotest c/2 hora
- Se administra por vía endovenosa: Omeprazol 40 mg ev c/ 24 horas.
- Se administra por vía subcutánea: Tramadol 100 mg s/c
- Lactulosa 30cc c/24 h VO
- Vendaje de Miembros Inferiores

E = Paciente continua en servicio de con disminución de ansiedad y dolor

V. CONCLUSIONES

PRIMERA: Los Cuidados de Enfermería brindados al paciente con Infarto Agudo de Miocardio constituyen una herramienta básica para la recuperación y estabilización del paciente, esto por las acciones que realiza el personal de Enfermería a través de las oportunas intervenciones según las necesidades que tenga el paciente, esto gracias al Proceso de Atención de Enfermería que permite identificar los problemas prioritarios de salud a través de la valoración por dominios, posteriormente formular diagnósticos de enfermería y con ello planificar acciones y ejecutar las intervenciones de enfermería oportunas.

SEGUNDA: Se identificó los problemas de salud prioritarios del paciente a través de la valoración por dominios de enfermería, priorizando dominios donde se identificó problemas prioritarios.

TERCERO: Se formuló los diagnósticos de enfermería prioritarios y fueron:

- Disminución del gasto cardíaco R/C disminución de la contractilidad cardíaca
E/P cambios en el EKG, disnea
- Deterioro del intercambio gaseoso R/C desequilibrio de la ventilación
perfusión E/P Disnea, SaO₂ 82%, agitación, aumento de la frecuencia
respiratoria, taquipnea
- Dolor agudo R/C Agentes lesivos biológicos E/P Dolor precordial y
prolongado que se irradia, facies de dolor, Escala de EVA de 8/10
- Ansiedad R/C temor de muerte súbita E/P Intranquilidad, Agitación,
taquicardia, diaforesis, polipnea, referencia verbal de temor.
- Riesgo de perfusión tisular cerebral cardiopulmonar R/C disminución del
flujo sanguíneo cerebral y cardiopulmonar.

CUARTO: El plan de cuidados de enfermería se direcciona para la estabilización y pronta recuperación del paciente, que está en función a la recepción del paciente según el protocolo establecido del servicio de emergencia, trasladando al paciente a la Unidad de Shock Trauma, inmediatamente para tomarle el electrocardiograma, monitorizarlo no invasivamente, valorando las constantes vitales, mantener una vía aérea permeable, realizar el examen físico inmediatamente para detectar precozmente el fallo orgánico. Mientras tanto se instaló dos catéteres periféricos para la administración del tratamiento indicado, y se cumplía las coordinaciones con laboratorio para los análisis de laboratorio y con cardiología.

QUINTO: La evaluación de la aplicación de los planes de cuidados de enfermería al paciente con Infarto Agudo de Miocardio, fue en función al mejoramiento del bienestar del paciente, aliviando el dolor y manteniendo los signos vitales estables.

VI. RECOMENDACIONES

- Se sugiere al Director del Hospital Carlos Monge Medrano, fomentar capacitaciones permanentes en la atención al paciente con Infarto Agudo de Miocardio así como también en la atención a pacientes con patologías críticas.
- Al jefe del Departamento personal de enfermería del servicio de emergencia, trabajar en equipo para la estabilización y la recuperación de la salud de los pacientes.
- A la Enfermera Jefe del Servicio de Emergencia, fomentar la elaboración de Guía o Protocolo de Atención de Enfermería de Atención de Pacientes con Infarto Agudo de Miocardio, para contar con un plan de cuidados estandarizado, por tratarse de una valiosa guía, fundamentada en la EBE (Enfermería Basada en la Evidencia) y en la experiencia profesional, además de promover un manejo protocolizado.
- A la Enfermera Jefe del Departamento de Enfermería, promover e incentivar al Personal de Emergencia la investigación.
- A la Unidad Técnica de Docencia e Investigación en coordinación con el Departamento de Enfermería propiciar y programar capacitaciones y pasantías para las Enfermeras del Servicio de Emergencia.
- Debido al incremento de casos de Infarto Agudo de Miocardio se debe realizar estudios posteriores para el reconocimiento de factores asociados en estos pacientes.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Yanela Yordanka Ortega Torres NBARRdINGICARSMAFDH. Incidencia del Infarto Agudo de Miocardio. Revista Cubana de Investigaciones Biomedicas. 2014 Julio; 30(3).
2. Organizacion Mundial de la Salud. Organizacion Mundial de la Salud. [Online].; 2018 [cited 2018 Setiembre 15. Available from: [http://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](http://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)).
3. Organizacion Mundial de la Salud. Organizacion Mundial de la Salud. [Online].; 2018 [cited 2018 Setiembre 5. Available from: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/.
4. Diana Monsalve JMSMEGDCAMJJNADCJ. Impacto del Seguimiento Sobre la Modificacion de Factores de Riesgo en Pacientes con Enfermedad Arterial Coronaria. Revista Colombiana de Cardiologia. 2014 Octubre; 11(5).
5. Gomez LA. Enfermedades Cardiovasculares: Un problema de salud publica y reto global. Biomédica: Revista del Instituto Nacional de Salud - Colombia. 2011 Octubre ; 31(4).
6. Diana Isabel Osorio AM. Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud – IETS. [Online].; 2014 [cited 2017 Setiembre 6. Available from: <http://www.iets.org.co/reportes-iets/Documentacin%20Reportes/Documentos%20AIP/Informe%20AIP%20Stent%20coronario%20VF.pdf>.
7. MINSA. Minsa promueve estilos de vida saludable para prevenir problemas cardiovasculares. [Online].; 2016 [cited 2018 Setiembre 13. Available from: <http://www.minsa.gob.pe/?op=51¬a=20847>.

8. EsSalud. EsSalud: Enfermedades coronarias son la principal causa de muerte en el país. [Online].; 2015 [cited 2018 Agosto 19. Available from: <http://www.essalud.gob.pe/essalud-enfermedades-coronarias-son-la-principal-causa-de-muerte-en-el-pais/>.
9. Olivera ZZ. Los Andes. [Online].; 2011 [cited 2018 Agosto 15. Available from: <http://www.losandes.com.pe/Nacional/20110418/48799.html>.
- 10 Ortiz AF. Que es el Infarto Agudo de Miocardio. In Gardezabal JJR, editor. Libro de la Salud Cardiovascular del Hospital Clinico San Carlos y la Fundacion BBVA. España: Editorial Nerea, S.A; 2009. p. 697.
- 11 Goderich RR. Temas de Medicina Interna. 4th ed. Lora ZR, editor. Cuba: Editorial Ciencias Medicas; 2010.
- 12 Fundacion Rene Quinton. Ateomatosis como Enfermedad Silenciosa. [Online].; 2017 [cited 2019 Febrero 18. Available from: <https://www.fundacionrenequinton.org/blog/ateromatosis-enfermedad-silenciosa/>.
- 13 Departamento de Emergencia y Cuidados Criticos del Hospital Nacional Cayetano Heredia. Guia de Practica Clinica Para el Diagnostico y Manejo del Infarto Agudo de Miocardio en el Servicio de Emergencia Adultos. Guia de Practica Clinica. Lima : Hospital Nacional Cayetano Heredia , Lima; 2014.
- 14 Netter FH. Medicina Interna España; 2005.
- 15 David Filgueiras Rama JdJBAJRGLRRMAJRRBRSB. Manual CTO de Medicina y Cirugia. 9th ed. CTO G, editor. Madrid: CTO EDITORIAL; 2014.
- 16 Loro Sancho N SSMSTC. Atencion de Enfermeria en el IAM en la Unidad de Urgencias. Enfermeria en Cardiologia. 2012 Febrero; Primer (25).

- 17 Ortiz Garcia M RPEDPM. Guia practica clinica para las intervenciones de enfermeria en la atencion del paciente con Infarto Agudo de Miocardio.. Revista de Enfermeria. 2012 Octubre; Primer (20).
- 18 Yaneisy GU. Atencion de Enfermeria a pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Servicio de Urgencia. Cuba: Direccion Municipal de Salud Guantanamo, Guantanamo ; 2017.
- 19 Loustaunau Garcia D PGGPRTREC. Competencias del Profesional Enfermero Emergencista para el Cuidado del Paciente con Infarto Agudo de Miocardio en el Servicio de Emergencia de la Clinica Good Hope. Tesis. Lima: Universidad Peruana Union, Lima; 2017.
- 20 Teodolinda CD. Cuidados de Enfermeria en Pacientes con Infarto Agudo de Miocardio en el Hospital de Barranca. Monografia. Lima: Universidad Inca Garcilazo de la Vega, Lima; 2018.
- 21 Atonio ESJ. Revision Critica: "Intervenciones de Enfermeria en el Paciente con Infarto Agudo de Miocardio en el Servicio de Emergencia. Tesis. Perú: Universidad Catolica Santo Toribio de Mogrovejo , Chiclayo ; 2017.
- 22 Rosana MC. Plan de Cuidados de Enfermera estandarizado, para pacientes que han sufrido un infarto. [Online].; 2015 [cited 2019 Enero 25. Available from: <https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/6779/MartinezCuetoR.pdf?sequence=1>.
- 23 Goderich RR. Medicina Interna. Cuarta ed. Cuba : Ciencias Medicas; 2002.
- 24 Ortiz AF. Qué es el Infarto Agudo de Miocardio Madrid.

25 Jose A. Battilana -Dhoedt CCdINGOLOAC. Perfil epidemiologico y retardo en la consulta de pacientes hospitalizados por sindrome coronario agudo. Division de Medicina Cardiovascular. Hospital de Clinicas - Universidad Nacional de Asuncion. 2017 Julio.