

Infarto agudo del miocardio: Presentación de un caso

Martínez-Palomino Guadalupe, Paredes-Balderas Ma. Guadalupe, Campos-Rojas Reyna

Licenciadas en Enfermería. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Escuela de Enfermería. México, D.F. México

Son las 4:00 a.m.; la enfermera Laura Ramos comienza a sentir el cansancio en sus piernas, la guardia en el servicio de urgencias la tiene agotada físicamente, y porque no decir, emocionalmente también, había visto morir a un paciente de una manera tan rápida que aún no se reponía de la impresión, Laura se preguntó ¿Qué sucedió realmente?

Empieza a recordar el evento, desde la llegada de la ambulancia de la Cruz Roja al servicio de urgencias (22:30 p.m.), los paramédicos mencionaron de una manera muy breve, el estado de salud del paciente, comentaron que la esposa del Señor Pérez los había llamado porque su esposo al estar leyendo una revista en la sala de su casa, como a las 21:00 p.m. se quejó de un dolor en el pecho y cayó al piso; expresando que el dolor era tan fuerte que sentía morir en ese momento.

Recordó que cuando los paramédicos colocaron al paciente en la camilla de urgencias, éste se colocaba la mano derecha sobre el área precordial, se encontraba angustiado, inquieto, diaforético, con palidez de tegumentos, polipneico,^{1,9} llenado capilar lento (más de 5 segundos), hipotérmico, a la auscultación se encontraba arritmico, taquicárdico e hipertenso, pero en cuestión de minutos se hipotenso.

El timbre del teléfono interrumpió sus pensamientos; la supervisora le avisó que podía pasar a la farmacia por la estreptocinasa para reponerla en la gaveta de medicamentos. Durante el trayecto Laura insistía en la recopilación mental de los eventos vividos: Los paramédicos le comentaron

que se debía canalizar otra vena, ya que la venoclisis con solución glucosada al 5% que ellos habían instalado se encontraba infiltrada, no fue nada fácil recanalizarlo debido a la vasoconstricción periférica que tenía, por lo tanto aprovechó la misma punción para la toma de muestras de laboratorio, simultáneamente implementó el proceso de enfermería, valoró el dolor agudo relacionado con disminución de la perfusión miocárdica, proporcionó los demás cuidados de asistencia y vigilancia inmediata, la colocación de oxígeno a tres litros por minuto con la finalidad de equilibrar la ecuación aporte-consumo y proteger el miocardio isquémico,² Laura actuó con la seguridad del conocimiento que tiene sobre la liberación sostenida de catecolaminas, como la adrenalina que aumenta la frecuencia cardíaca con el riesgo de presentar arritmias letales, por lo que colocó al Sr. Pérez en posición semi-fowler y evitó en lo posible movimientos innecesarios, infundiéndole confianza en los procedimientos que realizó, con la finalidad de disminuir el temor, ansiedad y estrés que presentaba en esos momentos.

Ministró de inmediato 325 mg de ácido acetilsalicílico, indicándole al paciente que masticara la tableta ya que las mucosas son una vía rápida y eficaz de absorción que permiten alcanzar los niveles sanguíneos terapéuticos, este medicamento era vital ya que el mecanismo de acción es bloquear de forma rápida la formación de tromboxano A2 en las plaquetas, ya que inhibe la ciclooxigenasa.³

Correspondencia:

Guadalupe Martínez Palomino, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Escuela de Enfermería.

Juan Badiano No. 1. Col. Sección XVI. Tlalpan, CP. 14080, México, D.F. México.

Tel: 55 73 29 11 Fax: 54 85 29 48. Dirección electrónica: palgua@cardiologia.org.mx

Colaboró con el equipo multidisciplinario en la colocación del catéter central con el objetivo de contar con una vía rápida y segura, ministró 8 mg de morfina para disminuir la ansiedad del dolor, la actividad del sistema nervioso autónomo y reducir las demandas metabólicas cardíacas, también inició la infusión de nitroglicerina —ésta aumenta el flujo sanguíneo coronario mediante la vasodilatación coronaria e incrementa la capacidad venosa—, dio inicio al tratamiento trombolítico (estreptocinasa)^{4,5} para incrementar en los receptores plaquetarios la acción antiagregante⁶ (cuadro I-II).

Tomó un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones que mostraba lesión en cara diafragmática (DII; DIII y aVF)⁷ con lo que identificó la arteria coronaria lesionada (la derecha); posteriormente tomó un círculo torácico completo con el objetivo de vigilar una probable extensión de la lesión (cuadro III).

Al monitorizarlo, observó la presencia de arritmias del tipo extrasístoles ventriculares, reafirmó que la presencia de estas alteraciones electrocardiográficas se pueden presentar debido a

la irritabilidad del músculo cardíaco por hipoperfusión tisular, ésto es, que algunas células que se despolarizan no son del nodo sinusal sino de fibras del sistema de Purkinje, que originan complejos cardíacos distintos.

Los resultados de laboratorio aportaron información adicional sobre el estado del paciente: la biometría hemática (Bh) mostraba sólo leucocitosis, debido a la magnitud del proceso necrótico, el incremento en la concentración de glucocorticoides y de una posible inflamación de las arterias coronarias. La química sanguínea (Qs) reportó hiperglucemia, relacionada con la disminución del flujo sanguíneo en el páncreas, a causa de la vasoconstricción visceral asociada a la insuficiencia del ventrículo izquierdo,³ que como consecuencia genera una menor tolerancia a la glucosa aunada a la liberación de adrenalina que inhibe la acción de la insulina.

Le llamó la atención que el laboratorio no reportara aún los resultados del tiempo de protombina (TP) ni el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa); sabía que en algunos individuos con infarto agudo del miocar-

Cuadro II. Uso de estreptocinasa

Dosis	1.5 millones IV en 30 a 60 minutos Diluida en 100 ml de solución fisiológica (usar equipo de volumen medido o bomba de infusión)
Características	
Vida media	20 minutos
Reacción alérgica (hipotensión)	Sí
Depleción sistémica fibrinógeno	Severa
Hemorragia intracraneana	0.4%
Permeabilidad a los 90 minutos	50%
Flujo TIMI 3	32%

Obon A, Revista Costarricense de Cardiología

dio (IAM) aumenta la concentración de productos de la degradación de fibrinógeno en suero, producto final de la trombosis, así como la liberación de proteínas cuando se activan las plaquetas, como serían el factor plaquetario 4 y la tromboglobulina β , 70% de los pacientes con terapia trombolítica pueden sangrar en la zona de venopunción y una de las complicaciones más importantes es la hemorragia intracraneana que depende de las características clínicas del paciente y del trombolítico utilizado, por lo que es imprescindible monitorizar los tiempos de coagulación³ y tomar precauciones con relación a la condición clínica del paciente y al propio trombolítico (cuadro IV); solicitó amablemente a una de sus compañeras que insistiera en el resultado de estas pruebas.

Los resultados de las enzimas cardíacas fueron los siguientes: mioglobina (27 ng/mL), creatinfosfocinasa (CK 508 U/L), la troponina T (TnT 19.75 ng/mL), CK-MB (12.75 U/L),⁸ al terminar la lectura de éstos, le quedó más

Cuadro I. Estreptocinasa

La estreptocinasa ha sido el primer agente trombolítico usado en el tratamiento del IAM y, probablemente, sea el agente más conocido por la gran experiencia acumulada⁴ es una proteína no enzimática producida por varias cepas de estreptococos. La produce un tipo específico de estreptococo B-hemolítico del grupo C 1, activa indirectamente el plasminógeno a plasmina, siguiendo un mecanismo en tres fases. En la primera forma un complejo equimolecular con el plasminógeno, sufriendo un cambio de conformación que da lugar a la exposición de un sitio activo en la mitad del plasminógeno. En la segunda fase, este punto activo cataliza la activación del plasminógeno a plasmina. En la tercera fase, las moléculas de plasminógeno-estreptocinasa son transformadas en complejos plasmina-estreptocinasa. La actividad fibrinolítica dura 1 hora.⁵

Debido a que se obtiene del estreptococo B-hemolítico del grupo C, explica que ciertos grupos de enfermos tratados con este fármaco (4%) presentan reacciones febriles, urticaria, angioedema y reacciones anafilactoides más graves. Después de la administración de estreptocinasa se forman anticuerpos neutralizados frente a la misma que pueden persistir hasta 4 años, aunque ésto no ha demostrado que produzca disminución de su eficacia clínica cuando el agente es aplicado.⁴

Cuadro III. Criterios electrocardiográficos para la localización del infarto agudo del miocardio

Ubicación	Hallazgos ECG
Anteroseptal	Deflecciones QS en V_1 , V_2 , V_3 y posiblemente V_4
Anterior	Deflexión rS en V_1 con ondas Q en V_2 a V_4 o menor amplitud de las primeras ondas R desde V_1 hasta V_4
Anterolateral	Ondas Q de V_4 a V_6 , I y aVL
Lateral	Ondas Q en I y aVL
Inferior	Ondas Q en II, III y aVF
Inferolateral	Ondas Q en II, III, aVF, V_5 y V_6
Posterior verdadero	Ondas R iniciales en V_1 y V_2 > 0.04s y relación R/S ≥ 1
Del ventrículo derecho	Ondas Q en II, III y aVF y elevación del segmento ST en V_{4R}

Fuente: Tintinalli JE.

claro que cuando existe daño celular grave, con destrucción y ruptura de membranas (necrosis celular), se liberan algunas enzimas al torrente sanguíneo que pueden cuantificarse y ser de gran utilidad para el diagnóstico de IAM⁹ (cuadro V, figura 1).¹⁰

Laura repasa una y otra vez todos los acontecimientos sin perder detalle: "lo canalicé, le tomé muestras de laboratorio, le coloqué oxígeno, ministré medicamentos (ácido acetilsalicílico, morfina, nitroglicerina y esteptocinasa), lo dejé en reposo, monitorice signos vitales, lo tran-

quilice y tomé un ECG". No existía duda alguna, el diagnóstico fue IAM. Reflexionó que si se tratara de un evento anginoso, con reposo, oxígeno y vasodilatadores coronarios hubiera desaparecido el dolor, sin embargo, el dolor aumentó; no cabe duda fue un infarto de la cara diafragmática.

Estaba tan absorta, no se dio cuenta que la supervisora llegó y le tocó el hombro, Laura saltó de susto.

- Óyeme no vuelvas hacer eso, me podría dar un infarto.
- Me parece que estás impresionada por lo ocurrido con el Sr. Pérez. Laura contestó afirmativamente y con una mirada reflexiva le preguntó.
- ¿Será que el fibrinolítico se administró fuera de tiempo?

La supervisora le comentó que recordara que sólo se puede administrar si no han pasado más de seis horas y por los resultados de las enzimas cardiacas se podía suponer que tenía menos tiempo con los síntomas; la estreptocinasa se había ministrado oportunamente.

La supervisora continuó con su recorrido. Laura quedó sola nuevamente, se le vino en mente la cara de ansiedad que mostraba el Sr. Pérez, también recordó que al momento de pasarlo al servicio de terapia intensiva, su facies había mejorado discretamente, los signos vitales mostraban aún efectos adrenérgicos; al salir de la terapia intensiva se encontró a la esposa del Sr. Pérez quien preguntó angustiada por su esposo; comentó que ya en otras ocasiones, se había quejado de dolor en el pecho, pero como él trabajaba mucho en la oficina, generalmente no se atendía como era debido. El patrón de conducta del Sr. Pérez corresponde al tipo A (el sujeto se caracteriza por ser: agresivo, competitivo, ambicioso, perfeccionista, con profundo sentido de apremio del tiempo, obsesivo en el trabajo)¹¹ seguramente ese factor de riesgo, así como otros más, habían contribuido a la aparición del infarto.

Cuadro IV. Contraindicaciones y precauciones del uso de trombolíticos en el infarto de miocardio

Contraindicaciones

- Accidente isquémico hemorrágico en cualquier momento, otros accidentes isquémicos o procesos cerebrovasculares en 1 año
- Tumor intracraneal conocido
- Hemorragia interna activa (no incluye menstruación)
- Sospecha de disección de aorta

Precauciones/contraindicaciones relativas

- Hipertensión grave incontrolada al inicio (presión sanguínea >180/110 mmHg)
- Antecedentes de accidente cerebrovascular previo o patología intracerebral conocida que no se incluye en las contraindicaciones
- Uso actual de anticoagulantes en dosis terapéuticas (INR >2-3); diátesis hemorrágica conocida
- Traumatismo reciente (en 2-4 semanas), incluye traumatismo craneal o traumático o RCP (>10 minutos) o cirugía importante (<3 semanas)
- Punciones vasculares no comprimibles
- Hemorragia interna reciente (en 2-4 semanas)
- Para estreptocinasa/anistreplase; antes de la exposición (especialmente a los 5 días-2 años) o reacción alérgica previa
- Embarazo
- Úlcera péptica activa
- Antecedentes de hipertensión crónica grave

Fuente: Braunwald's Cardiología

Al encontrarse ya en el servicio de urgencias miró a su alrededor y fijó la mirada en el cubículo donde fue atendido el Sr. Pérez; realizó su reporte, ordenó un poco la sala y llamó al servicio de terapia intensiva para preguntar por el estado de salud del paciente. Desafortunadamente los informes no fueron buenos, éste había fallecido.

Al colgar la bocina se cuestionó ¿Qué pasó realmente? Tal vez nunca lo sepa, aun cuando se actúa de manera asertiva, los pacientes mueren.

Cuadro V. Valores referenciales de enzimas cardíacas

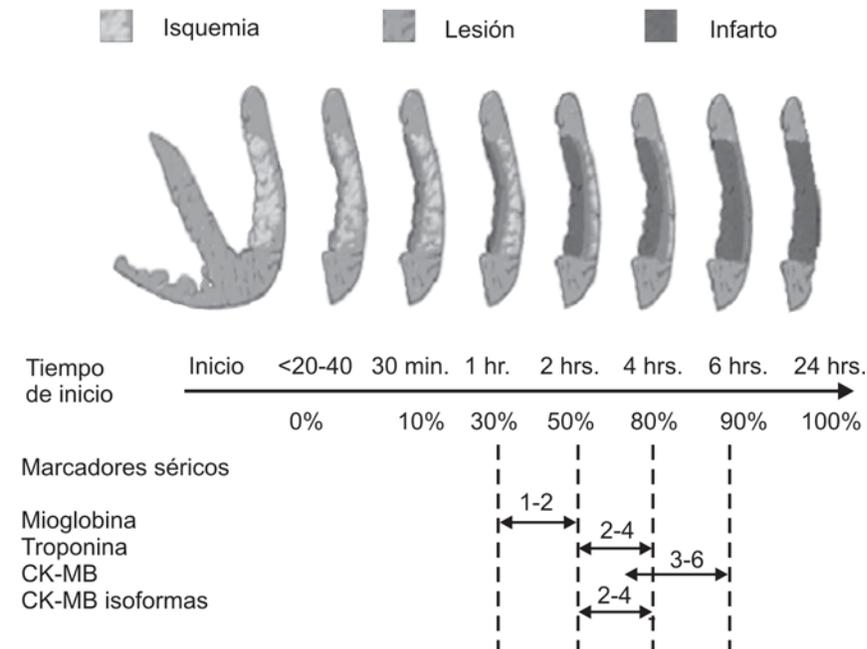
Mioglobina	9 – 59 ng/mL
Troponina	0.01 – 0.03 ng/mL
CK	22 – 269 U/L
CK-MB	2.3 – 9.5 U/L
LDL	91 – 180 U/L

Agradecimientos:

A la Maestra Martha Landeros López de la Universidad de San Luis Potosí, México.

Figura 1. Evolución del daño miocárdico en relación con la elevación enzimática

Cambios anatómicos



Fuente: Advanced Cardiac Life Support

Referencias bibliográficas

- Adair OV, Havranek EP. Infarto de miocardio. En: Secretos de la Cardiología, Barcelona: McGraw-Hill, 2003. pp 87-115.
- Barrero CM, Piombo AC. El paciente con infarto agudo de miocardio. En: El paciente en la Unidad Coronaria. Madrid: Panamericana, 2001, pp 51-74.
- Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Infarto agudo del miocardio. En: Braunwald's cardiología. Madrid: Marbán, 2004. pp 1364-1493.
- Castellano C, Pérez MA, Attie F. Tratamiento del infarto agudo de miocardio. En: Urgencias Cardiovasculares. Madrid: Harcourt, 2002. pp 291-330.
- Fuster V, Alexander O'Rourke R. Trombogénesis, antitrombóticos y tratamiento trombolítico. En: Hurst. El Corazón, 10ª ed. Madrid, McGraw-Hill Interamericana. 2002. pp 1417-468. ed, Vol II.
- Obon AA. Manejo actual del síndrome coronario agudo. Primera parte: Infarto del Miocardio con onda q. Rev Costarric Cardiol 2002; 2(3): 5-10.
- Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Síndromes coronarios agudos. En: Medicina de Urgencias. México, McGraw-Hill, 2002. pp. 408.
- Instituto Nacional de Madrid. Infarto agudo de miocardio. En: XX Curso de Cuidados Intensivos Cardiológicos para Enfermería, España, Asociación Española de Enfermería en Cardiología, pág; 12.
- Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Infarto agudo de miocardio. En: Manual de Urgencias Cardiovasculares, México: McGraw-Hill, 2003. pp. 61.
- American Heart Association. The acute coronary syndromes, including acute myocardial infarction. En: Advanced Cardiac Life Support, Emergency Cardiovascular Care Programs. Dallas: American Heart Association, 1997, pp 9-24.
- Guadalajara B, JF. Aterosclerosis. En: Cardiología. México: Mendez editores; 2003. pp. 649-69.