



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

**APLICACIÓN DE CELULAS MADRE HEMATOPOYETICAS EN LA
REGENERACION DEL TEJIDO MIOCARDICO EN LA CARDIOPATIA
ISQUEMICA A TRAVES DE UNA VIA INTRACORONARIA**

TESINA

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LICENCIADO EN ENFERMERIA
Y OBSTETRICIA**

PRESENTA:

ATENAS ROCIO FLORES SEGOVIA.

305297451

CON LA ASESORIA DE LA

EECV. SELENE MONTALVO ALVAREZ

México, D.F.

Octubre del 2013.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS.

A la Enfermera Cardiovascular Selene Montalvo Álvarez por la asesoría brindada en metodología de la investigación y corrección de estilo que hizo posible terminar esta tesina; además de ser mi apoyo, mi guía y una de las personas más especiales en mi vida.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme las puertas de esta máxima casa de estudios, a la cual orgullosamente pertenezco y la cual me ha brindado todo para ser una profesional de la salud, digna de representarla.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia, por todas las enseñanzas recibidas a lo largo de la licenciatura en Enfermería y Obstetricia, con lo que fue posible obtener el aprendizaje significativo para mi formación y para beneficio de mi vida profesional.

A todos mis maestros, quienes han hecho de mí una licenciada en Enfermería para beneficio de todos los pacientes a los que llegue a cuidar, por sus enseñanzas, por su paciencia, por su apoyo.

DEDICATORIAS.

A mis padres: José Salustio Flores Medina y María del Rocio Segovia Guzmán, quienes han sido mi ejemplo, mi inspiración y la fuerza para seguir adelante, para buscar la realización de esta meta, a quienes les debo lo que soy.

A mis hermanos: José, Israel y Abigail Flores Segovia por todo el apoyo y el cariño recibido en todas las etapas de mi vida, siempre estando a mi lado, gracias por su amor y comprensión.

A mi tía Elvira, mi tío Francisco, mi tío Javier, mi Abuelo José, mi tía Sofía y mi tía lolita por ser pilares fundamentales en mi vida, por ser las personas que me impulsaron y me demostraron de una u otra forma que lo que realmente me apasionaba era la Licenciatura en enfermería, infinitamente gracias.

A mis amigos y en especial a Enrique Lugo por su apoyo, por su comprensión, en ti descubrí mil formas de levantarme, ahora sé que un amigo fiel en realidad es un alma en dos cuerpos.

CONTENIDO

CONTENIDO.	3
INTRODUCCION.	8
1. FUNDAMENTACION DEL TEMA DE LA TESINA.	10
1.1 Descripción de la situación problemática	10
1.2 Identificación del problema	11
1.3 Justificación de la tesina	11
1.4 Ubicación del tema	12
1.5 Objetivos	12
1.5.1 General	
1.5.2 Específicos	
2. Hipotesis de investigación	13
3. MARCO TEORICO.	13
3.1 Terapia celular en la regeneración del tejido miocárdico en la cardiopatía isquémica a través de una vía intracoronaria.	
3.1.1 Conceptos básicos	13
De células madre	
Miocardio.	
Cateterismo cardiaco.	
3.1.2 Tipos de células madre	15
• Según el tejido de origen.	

- Según su potencial de diferenciación.

3.1.3 Células madre Hematopoyéticas _____ 16

- Generalidades.
- Hematopoyesis.
- Vías implicadas en su mecanismo de auto renovación.

3.1.4 Corazón _____ 23

- Anatomía.
- Ubicación
- Válvulas del corazón
- Aurículas
- Ventrículos
- Sistema de conducción.
- Arterias y venas coronarias.
- Fisiología de la circulación.

3.1.5 Histología del corazón. _____ 31

- Miocardio.
- Contracción y relajación del miocardio.

3.1.6 Aspectos epidemiológicos de las enfermedades cardiovasculares. _____ 34

- Nivel mundial
- México.

3.1.7 Cardiopatía isquémica. _____ 36

- Patogenia
- Etiología.

- Tipos de cardiopatía isquémica
- Fisiopatología.
- Tratamiento intervencionista
- Tratamiento quirúrgico

3.1.8 Terapia celular aplicada al miocardio por vía intracoronaria.
40

4. METODOLOGIA. 42

4.1 Variables e indicadores.

4.1.1 Antecedente: la actuación del profesional en enfermería en la terapia celular como tratamiento de la cardiopatía isquémica.
42

4.1.2 Dependiente: intervenciones de enfermería en la terapia celular para la regeneración del tejido miocárdico a través de una vía intracoronaria. 43

- Indicadores de la variable.

4.1.2 Definición operacional: intervenciones de enfermería en la terapia celular para la regeneración del tejido miocárdico.
47

4.1.3 Modelo de relación influencia de la variable. 48

4.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA. 51

4.2.1 Tipo de tesina. 52

4.2.2 Diseño de tesina. 52

4.3 Técnicas de investigación utilizadas. 53

4.3.1 Fichas de trabajo.	<u>53</u>
4.3.2 Observación.	<u>53</u>
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.	<u>54</u>
5.1 Conclusiones.	<u>54</u>
5.2 Recomendaciones	<u>58</u>
6. ANEXOS Y APENDICES.	<u>60</u>
7. GLOSARIO DE TERMINOS.	<u>70</u>
8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.	<u>74</u>

INTRODUCCION.

La presente tesina tiene por objeto analizar el tema de la terapia celular para la regeneración del tejido miocárdico, mediante la utilización de células madre hematopoyéticas en personas con isquemia cardiaca a través del cateterismo cardiaco.

Para la realización de esta investigación documental, se ha desarrollado la misma en siete importantes capítulos que a continuación se presentan:

En el primer capítulo se da a conocer la fundamentación del tema de la tesina, que incluye los siguientes apartados descripción de la situación del problema, identificación del problema, justificación de la tesina, además de los objetivos generales y específicos.

En el segundo capítulo se ubica el marco teórico de la utilización de la terapia celular en la regeneración del miocardio, a partir del estudio y análisis de la información empírica primaria y secundaria, de autores distinguidos que tienen que ver con la terapia celular en la regeneración cardiaca y las intervenciones de enfermería en su implantación. Esto simboliza que el marco teórico ha sido invaluable para obtener la información necesaria que apoya el problema, además de los objetivos de esta investigación.

En el tercer capítulo se muestra la metodología implementada con la variable intervenciones de Enfermería en la aplicación de la terapia celular para la regeneración del miocardio, así como también los indicadores de esta variable, la definición operacional de la misma y el modelo de relación de influencia; formando parte de este capítulo el tipo

y diseño de la tesina, así como también las técnicas e instrumentos de investigación utilizados.

Finaliza esta tesina con las conclusiones y recomendaciones, los anexos y apéndices, el glosario de términos y las referencias bibliográficas que están ubicadas en los capítulos: cuarto, quinto, sexto y séptimo respectivamente.

Es necesario concebir que al culminar esta tesina se puede contar de manera clara con la información indispensable acerca de la aplicación de las células madre hematopoyéticas en la regeneración miocárdica a través del cateterismo cardiaco y las intervenciones de Enfermería en esta.

Cierra con las conclusiones, los anexos, apéndice, glosario de términos y referencias bibliográficas.

1. FUNDAMENTACION DEL TEMA DE LA TESIS.

1.1. Descripción de la situación del problema.

De acuerdo con la organización mundial de la salud, las enfermedades cardiovasculares, como el infarto al miocardio y accidentes cerebro vascular, cobran 17.5 millones de vidas al año en el mundo.¹

En la actualidad el infarto agudo al miocardio y la insuficiencia cardiaca están entre los principales retos de salud pública. La alteración en la función del corazón o del sistema circulatorio es causa principal de discapacidad y muerte, lo que lleva a pensar que a pesar de los avances en procedimientos quirúrgicos, en la cardiología intervencionista, en el desarrollo de nuevos dispositivos de asistencia mecánica, el trasplante de órganos y la terapia farmacológica; aun existe una necesidad de desarrollar nuevas terapias para tratar las afecciones cardiacas.

Como lo es la terapia celular, la idea de trasplantar células únicas en lugar de órganos completos tiene particularidades importantes, como lo es la sustitución de tejido necrótico por tejido cardiaco normal, con capacidad contráctil lo que constituiría una terapéutica eficaz.

Por lo anterior en esta tesina se podrá definir en forma clara, la terapia celular para la regeneración del tejido miocárdico, además de las intervenciones de enfermería que se llevan a cabo.

¹ Organización mundial de la salud

1.2 Identificación del problema.

La pregunta soporte de esta investigación documental es la siguiente:

¿Cuál es el empleo de la células madre hematopoyéticas para la regeneración del tejido miocárdico en la cardiopatía isquémica a través de una vía intracoronaria?

1.3. Justificación de la Tesina.

La presente investigación documental se justifica por varias razones:

En primer lugar esta investigación documental se justifica porque hay una necesidad de mejora en la atención que el personal de enfermería debe brindar para lograr un trabajo coordinado, eficiente y oportuno en el tratamiento de la cardiopatía isquémica. Por ello en esta tesina es necesario sentar las bases de lo que el profesional en enfermería debe realizar, a fin de proponer diversas medidas, para una atención de calidad en la aplicación de la terapéutica celular en la regeneración del tejido miocárdico en beneficio de la calidad de vida del paciente.

En segundo lugar se justifica porque a lo largo de la vida de una persona el corazón va perdiendo cardiomiocitos por la apoptosis u otras causas externas como lo es la cardiopatía isquémica, lo que genera una disfunción cardíaca, que afecta la calidad de vida de la persona, llegando a poner su vida en riesgo. La terapia celular en la regeneración miocárdica, contribuye a la capacidad de regeneración natural del corazón, estimulando, potenciando y aumentando la cardiomiogénesis.

1.4 Ubicación del tema.

El tema de la presente investigación documental se encuentra ubicado en Cardiología y Enfermería.

Se ubica en Cardiología porque la enfermedad cardiovascular se ha convertido en la primera causa de muerte, las lesiones que sufren el corazón y la apoptosis celular dejan una pobre esperanza de vida, la terapia celular proporcionara las células apropiadas, en una dosis suficiente logrando la sustitución del tejido necrótico por tejido cardiaco normal con capacidad contráctil.

Se ubica en Enfermería porque estos profesionales deben suministrar una atención especializada en la realización de estos estudios, desde la enseñanza u orientación acerca de esta terapéutica, hasta que el paciente es sometido a la terapia celular, su ingreso, estancia y egreso, además del adecuado seguimiento de control.

1.5 Objetivos.

1.5.1 Generales.

Analizar la terapia celular aplicada en la regeneración miocárdica, describiendo el procedimiento y su control; precisando así las intervenciones de enfermería en este campo especializado para su adecuada participación.

1.5.2 Específicos.

Conocer los beneficios y limitaciones de la terapia celular en la regeneración cardiaca.

2. Hipótesis de investigación.

La esperanza de vida de los pacientes con cardiopatía isquémica aumentara en los pacientes tratados con la implantación de células madre, a diferencia de los pacientes tratados con cirugía de revascularización coronaria.

3. MARCO TEORICO.

3.1 Terapia celular en la regeneración del tejido miocárdico en la cardiopatía isquémica a través de una vía intracoronaria.

3.1.1 Conceptos básicos.

Células Madre.

Para Hernández Cañero Alberto las células madre son células clonogénicas capaces de auto renovarse y diferenciarse en múltiples líneas celulares; su auto renovación es su capacidad de proliferar durante un tiempo prolongado dando lugar a células hijas idénticas a ella.

Su diferenciación es la capacidad de convertirse en células maduras

terminales con una capacidad funcional normal.²

Para Scott F. Gilbert son células que tienen la capacidad de dividirse indefinidamente y que pueden dar origen a células multiespecializadas.³

Para Blázquez Fernández Enrique son células precursoras que tienen la capacidad de proliferar y diferenciarse dando lugar a distintos tipos celulares.⁴

Miocardio.

Para Aldo R. Eymard está formado por tejido muscular estriado cardiaco está dispuesto en haces y capas de estructuras complejas e íntima relación con el tejido conjuntivo, junto con un gran número de capilares, es rico en fibroblastos contiene tres tejidos principales: miocardio, sistema de conducción y esqueleto cardiaco.⁵

Para Biagio John Melloni es la capa media y más gruesa de la pared del corazón, de células musculares estradas especializadas y tejido conjuntivo intersticial, cada célula posee un núcleo central, una membrana plasmática y numerosas miofibrillas contráctiles separadas por cantidades, variables de sarcoplasma.⁶

Cateterismo Cardiaco.

² Dr Alberto Hernández Cañero; Dr José Hidalgo Díaz. La regeneración del corazón y la terapia celular con células madre.

³ Scott F. Gilbert Biología del desarrollo-7b. Ed Medica Panamericana, 2005. P 73.

⁴ Enríquez Blázquez Fernández. Fundamentos moleculares de la medicina. Real academia nacional de medicina. 205. P 199.

⁵ Aldo R. Eymard. et al. Histología y embriología del ser humano: bases celulares y moleculares. Ed. Médica Panamericana 2008, 4ª edición. P 289.

⁶ Biagio John Melloni. Diccionario medico ilustrado melloni. Ed. Ida Dox. Reverte 1982. P. 333.

Para José Fernando Guadalajara Boo comprende los procedimientos diagnósticos o terapéuticos que se realizan mediante la introducción de tubos flexibles y delgados (catéteres) desde una vena o arteria periférica al corazón y grandes vasos.⁷

Para Carlos Macaya es una técnica diagnóstica o terapéutica que consiste en la introducción de catéteres a través de la arteria femoral, humeral o radial con los que se accede al corazón.⁸

3.1.2 Tipos de Células Madre.

3.1.2.1 Según el tejido de origen.

Células Madre Embrionarias.

Solo existen en las fases más tempranas del desarrollo embrionario y se siguen desarrollando hasta formar todas las células del cuerpo adulto, cuando se extraen y se cultivan en una capsula de laboratorio, estas células pueden seguir dividiéndose de forma indefinida, manteniendo la capacidad de formar más de 200 tipos de células adultas, se les denomina también células pluripotenciales.

Células Madre Adultas.

Son las llamadas células madre específicas de tejidos, son especializadas, se encuentran en tejidos de adultos, niños y fetos, estas

⁷ J.Fernando Guadalajara Boo. Cardiología. 7ª edición. Mendez Editores 2012. P 301.

⁸ Carlos Macaya Miguel. Libro de salud cardiovascular del hospital clínico San carlos y la fundación BBVA. Fundacion BBVA. 2009. P 696

células están obligadas a convertirse en una célula de su tejido de origen, pero sigue teniendo una amplia capacidad de convertirse en cualquier otra de estas células.

3.1.2.2 Según su potencial de diferenciación:

Células Madre Totipotenciales.

Es la que puede dar lugar a todo tipo de células del organismo, incluso a las células placentarias, solo el cigoto u ovulo fecundado y los primeros estadios del embrión son células madre totipotenciales.

Células Madre Pluripotenciales.

Son células que pueden diferenciarse en todos los tipos celulares del organismo, se considera que pueden dar origen a las células de las tres hojas embrionarias que se denominan ectodermo, endodermo y mesodermo, de los que derivan todos los tejidos y órganos.

Células Madre Multipotenciales.

También pueden dar lugar a diferentes tipos celulares, pero normalmente de una única hoja embrionaria (ectodermo, mesodermo, endodermo), es decir de un sistema fisiológico, órgano o tejido concreto; como las células madre hematopoyéticas.

3.1.3 Células Madre Hematopoyéticas

Las CMHs poseen la capacidad de auto-renovarse y diferenciarse a

múltiples linajes, se ubican en un nicho particular y tienen marcadores de superficie que las identifican.⁹

3.1.3.1 Generalidades.

Poseen tres características básicas:

1º Son multipotentes.

2º Tienen un alto potencial proliferativo.

3º Tienen alta capacidad de generación de nuevas células madre idénticas, manteniendo una división de tipo simétrico, capacidad conocida como auto renovación.

En el sistema hematopoyético, las células madre son heterogéneas con respecto a su habilidad de auto renovarse, para distinguirlas se clasifica en células madre hematopoyéticas a largo plazo (CMH-LP) y células madre hematopoyéticas a corto plazo (CMH-CP).

Las CMH-LP son capaces de producir todos los tipos de células maduras de la sangre durante la vida de un individuo y de generar progenitores que al ser trasplantados pueden reconstituir el sistema hematopoyético.

10

Las CMH-CP son las encargadas de generar células progenitoras comprometidas con linaje bien sea linfoide o mieloide.¹¹

⁹ Claudia Mera Reina. Et.al. Células madre hematopoyéticas, generalidades y vías implicadas en su mecanismo de auto renovación. Rev. Cienc. Salud. Bogotá 5 (1):67-8, abril-junio 2007. P.73.

¹⁰ Claudia Mera Reina. Et.al. Células madre hematopoyéticas, generalidades y vías implicadas en su mecanismo de auto renovación. Rev. Cienc. Salud. Bogotá 5 (1):67-8, abril-junio 2007. P.73.

¹¹ Idem

A medida que las CMHs maduran, progresivamente van perdiendo su potencial de auto renovarse pero se vuelven mitóticamente más activas, es decir, que en los compartimentos de células progenitoras hay muy poca capacidad de auto renovación y una alta actividad mitótica.¹²

Todas las células se desarrollan a partir de la población común de células madre o célula troncal que reside en la medula ósea, el proceso de desarrollo se denomina hematopoyesis.

3.1.3. 2 Hematopoyesis.

Tejido Hematopoyético adulto.

La medula ósea.

Es el tejido esponjoso, blando, especializado, que se encuentra en el interior hueco de los huesos.

Para William F. Ganong se encuentra dentro de las cavidades de todos los huesos y puede presentarse en dos formas: medula ósea roja y amarilla.

La medula ósea roja:

Tienen actividad hematopoyética y el color se debe al contenido de eritrocitos y los estadios previos ricos en hemoglobina.

¹² Claudia Mera Reina. Et.al. Células madre hematopoyéticas, generalidades y vías implicadas en su mecanismo de auto renovación. Rev. Cienc. Salud. Bogotá 5 (1):67-8, abril-junio 2007. P.73.

La medula ósea amarilla:

Casi no tienen actividad hematopoyética, hay predominio de adipocitos.

Características histológicas.

La medula ósea se caracteriza por estar dividida en un compartimiento vascular, compuesto principalmente por un sistema de sinusoides y un compartimiento hematopoyético que forma columnas o cuñas irregulares entre los vasos. El compartimiento vascular de la medula ósea, forma un esqueleto estructural en la medula, la cual esta irrigada por un único vaso grande, la arteria nutricia que recorre el hueso compacto en la mitad de la diáfisis.

Función.

La hematopoyesis se puede definir “como la serie de fenómenos con catenados que se inician a nivel de la célula tronco hematopoyética con la auto renovación, seguidos de diferenciación y maduración, culminando con la producción de elementos formes sanguíneos funcionales”¹³; por lo tanto se puede decir que es el proceso de producción, diferenciación y desarrollo de las células sanguíneas.

Para Bernadette F. Rodak comprende la formación, el desarrollo y la especialización de todas las células sanguíneas funcionales; se reconocen tres fases: mesoblastica, hepática y medular o mieloide.¹⁴

Periodo mesoblastico.

Las células troncales que dan lugar a la hematopoyesis definitiva, surge

¹³ Ruiz Arguelles Guillermo. Fundamentos de Hematología. 4° ed. Editorial Medica Panamericana. México 2009, p.1.

¹⁴

de una fuente intraembrionaria cerca de la aorta; las células troncales siembran en el hígado fetal a las 5 semanas de gestación, la hematopoyesis temprana es transitoria, cesando a las 6-8 semanas de gestación.

Periodo hepático.

Entre las semanas de gestación 4-5, grupos de eritroblastos, granulocitos y monocitos aparecen en el hígado fetal, permaneciendo como el sitio principal de hematopoyesis durante la vida fetal y mantiene esta actividad hasta 1 a 2 semanas después del nacimiento.

Al tercer mes del desarrollo embrionario, el hígado alcanza su pico de actividad en la eritropoyesis y la granulopoyesis

Periodo medular (mieloide)

Alrededor del quinto mes de desarrollo fetal, los islotes dispersos de células mesenquimáticas comienzan a diferenciarse en células sanguíneas de todos los tipos. La producción medular comienza con la osificación y el desarrollo de medula en el centro del hueso.

La actividad de la medula ósea aumenta, lo que genera una medula roja en extremo hiperplásica, al cabo del sexto mes la medula se convirtió en el sitio primario de hematopoyesis.

Vías implicadas en su mecanismo de auto renovación.

La proliferación de las CHMs está relacionada con la capacidad de auto renovarse y de generar un linaje celular por división clonal, es decir que a partir de un progenitor por división celular y diferenciación se obtengan células con características funcionales y morfológicas prácticamente idénticas. Se ha encontrado que hay mecanismos moleculares de señalización que participan como reguladores de la auto renovación,

proliferación y diferenciación de las CMHs.

Estos mecanismos se conocen como vías de señalización, se han asociado con la actividad de las CMHs las vías Hedgehog, Notch y Wnt, además de las proteínas morfo génicas de hueso y otros factores que regulan la expresión de los genes activándolos o reprimiéndolos.

Las vías de señalización celular corresponden a sistemas de comunicación, constituidos por una serie de proteínas que actúan en respuesta a estímulos extracelulares o intracelulares, cuya activación se puede dar en cascada; cuando la señal es captada por receptores moleculares que son proteínas con tres regiones: una extracelular, una transmembranal y otra intracelular.

El receptor actúa como decodificador del mensaje y forma un complejo con el ligando, sufre un cambio estructural que generalmente conduce a la activación del receptor a su vez transmite el mensaje a las moléculas intermedias, que pueden ser efectoras o transmisoras del mensaje activando otras moléculas, como lo son los segundos mensajeros, los cuales inducen la activación o desactivación de otros blancos moleculares que participan en la generación de una respuesta de señal recibida.

La activación o desactivación de los componentes de las vías de señalización se da generalmente por cambios estructurales inducidos por transferencia de grupos químicos.

Vía Hedgehog.

Esta vía de señalización se relaciona con la activación de la proliferación de las CMHs y la inducción de patrones morfogénicos, está constituida principalmente por proteínas codificadas por los genes hedgehog, que contienen colesterol, estas proteínas son secretadas y pueden mediar la señalización de dos maneras diferentes: a través del microambiente para interactuar con células distantes.

Vía Notch.

Esta vía se ha asociado con los procesos de proliferación, diferenciación y muerte celular en casi todos los estadios del desarrollo, la activación de Notch conduce a la supresión transcripcional de los genes específicos de linaje, inhibiendo la diferenciación en respuesta a señales inductivas de la misma.

Esta vía es un importante regulador del auto renovación de las CMHs por inhibición de la diferenciación.

Vía WNT.

Esta vía WNT ha sido de gran importancia en el estudio del desarrollo animal, debido a que varios estudios indican que la proliferación y diferenciación de la mayoría de progenitores más primitivos comprometidos con linaje, al parecer esta vía proporciona señales de mantenimiento o proliferación para las poblaciones de células madre, su principal función es la regularización de las opciones para la determinación celular hacia un tejido específico mediante la activación o inactivación de programas genéticos.

3.1.4 Corazón.

La palabra que designa al corazón en sanscrito es “hrid”¹⁵ la cual tiene como significado saltador, haciendo referencia a los saltos que da el corazón en el pecho en respuesta a los esfuerzos y a las emociones.

El corazón es un órgano especial formado por musculo cardiaco que funciona en respuesta a las señales nerviosas del cerebro, el cual bombea sangre a través de una red de vasos para mantener la vida.

Para José Fernando Guadalajara Boo es una estructura hueca y forma 4 cavidades con función de bomba. La forma del corazón es la de un cono irregular con una base, un vértice romo y 3 caras, localizado en el mediastino medio, apoyado en el diafragma.¹⁶

Está formado por 4 anillos fibrosos y las extensiones que de estos nacen dos anillos rodean a los orificios auriculoventriculares y los dos restantes sirven de soporte a los troncos arteriales aórtico y pulmonar; sus anillos valvulares; las extensiones separan a las aurículas de los ventrículos, fijan a estas cámaras y a sus septa.

¹⁵ BOTELLA M; Javier. Etimología del corazón. En la revista española de cardiología No. 4 Vol.57 año 2004. España 327-30.

¹⁶ J.Fernando Guadalajara Boo. Cardiología. 7ª edición. Méndez Editores 2012.

Válvulas del corazón.

El corazón tiene 4 válvulas, su función es mantener el flujo sanguíneo impuesto por la contracción miocárdica, en un solo sentido de aurícula a ventrículo y de ventrículo hacia la arteria, son dos válvulas auriculo ventriculares y dos válvulas sigmoideas o semilunares.

Válvula tricúspide.

La componen 3 valvas (septal, anterior y posterior) en cuyo borde libre principalmente se fijan las cuerdas tendinosas que provienen del musculo papilar, se encuentra separa de la pulmonar por la crista supra ventricular.

Válvula mitral.

La componen 2 valvas en cuyo borde libre se fijan las cuerdas tendinosas unidas a los músculos papilares antero lateral y postero medial del ventrículo izquierdo. La valva antero medial es la mayor en superficie y movilidad es la que tiene continuidad con la pared postero lateral de la raíz aortica, su área de apertura es de 4 a 6 cm.

Válvulas semilunares.

Tanto la aortica como la pulmonar tienen configuración semejante, están formadas por tres valvas, los extremos fijos de estas valvas tienen

forma de u y se anclan a la raíz de su vaso, mientras que los bordes libres tienen configuración en v, lo que permite su coaptación total durante el cierre valvular provocado por el retroceso de la columna sanguínea, sin permitir su escape a los ventrículos, su área de apertura de la válvula aortica es de 3cm y de la pulmonar suele ser de cifras similares a las de la aorta.

Aurículas.

Son cámaras de pared delgada, ya que además de bomba funcionan como reservorio y su vaciamiento a los ventrículos encuentra mínima o nula resistencia.

Aurícula Derecha

Se caracteriza por:

Contar con músculos pectíneos

Crista terminalis

Porción sinusal

Presencia de vena cava inferior.

La aurícula derecha recibe a las venas cavae y al seno coronario cuyo contenido sanguíneo confluye a la región posterior y lisa de la aurícula.

Aurícula Izquierda.

Se caracteriza por ser lisa y carecer de crista terminalis, recibe 4 venas pulmonares; la pared media de ambas aurículas está dada en su porción posteroinferior por el septum interauricular ya que en la porción antero superior se encuentra el tronco aórtico sobre el que se refleja la pared auricular.

Ventrículo Derecho.

Tiene una masa menor que el izquierdo, el grosor de sus paredes es de 4 a 5 mm, cuenta con ciertas características las cuales son:

Crista supra ventricular: es una formación muscular que separa la cámara de entrada de la de salida.

Musculo papilar único o predominante: el ventrículo derecho tiene un solo musculo papilar en contraposición con el ventrículo izquierdo.

Banda moderadora: es una estructura muscular que conecta el septum interventricular con la pared libre que del ventrículo derecho al que atraviesa en forma transversal cerca de la región apical; lleva los estímulos eléctricos de la rama derecha del haz de his hacia la red de Purkinje.

La porción trabe culada del septum: que es la que mira a esta cavidad.

Ventrículo Izquierdo.

Por su superficie izquierda el septum es liso en sus dos tercios superiores, las paredes restantes tienen trabécula carnosas no entrelazadas y su aspecto por ello parece que la superficie interna del ventrículo izquierdo hubiera sido arañada, el grosor de sus paredes es de 9 a 11 mm.

Las características que distinguen al ventrículo izquierdo:

Carecer de crista supraventricular.

El septum es liso en sus dos tercios superiores.

Posee 2 músculos papilares (anterolateral y posteromedial)

Paredes gruesas.

Sistema de conducción.

Se llama así a las estructuras formadas por células diferentes a la célula miocárdica contráctil o célula banal y que corresponden a células P, células transicionales y células de Purkinje. Su función es de formar impulsos y regular la conducción de estas a todo el corazón; se divide en Nodo Sinusal, Tractos intermodales, Nodo Auriculoventricular, Haz de His y sus ramificaciones, Haces anómalos.

Nodo Sinusal.

Para José Fernando Guadalajara Boo es sinónimo de nodo de Keith y

Flack. Su función es la de iniciar el impulso que activara a todo el corazón, se encuentra cercano a la unión de la vena cava superior y la porción sinusal de la aurícula derecha, se localiza a 1mm o menos debajo del epicardio.¹⁷

Nodo Auriculoventricular.

Para José Fernando Guadalajara Boo se conoce también como nodo de Aschoff-Tawara, es la única vía por la cual el sinusal pasa normalmente a los ventrículos, mide aproximadamente 8mm de longitud y de 3mm, por debajo del endocardio septal de la aurícula derecha por encima de la tricúspide.¹⁸

Haz de His.

Para José Fernando Guadalajara Boo es continuación directa del nodo auriculo ventricular en el que las fibras se han alineado, mide 2 a 3 cm de longitud y su grosor no es mayor de 3mm, la porción proximal atraviesa el esqueleto fibroso y después el haz corre por el margen inferior del septum membranoso montado sobre el septum interventricular, a los 3cm de su origen el Haz de His se divide en una rama derecha (RDHH) y otra izquierda (RIHH) que corren por debajo

¹⁷ J.Fernando Guadalajara Boo. Cardiología. 7ª edición. Méndez Editores 2012.

¹⁸ Idem.

del endocardio septal derecho e izquierdo.¹⁹

Haces Internodales.

Para José Fernando Guadalajara Boo Conectan al nodo sinusal con el nodo auriculoventricular, son 3 haces denominados anterior, medio y posterior.

El haz de Bachman o anterior rodea por delante la vena cava superior y se divide en una ramificación que cruza hacia la aurícula izquierda y otra que desciende por el septum interauricular al nodo auriculoventricular.

El haz de Wenckebach o medio rodea por atrás a la vena cava superior y se divide en 2 ramificaciones que se dirigen una hacia la aurícula izquierda y otra desciende al nodo auriculoventricular.

El haz de Thorel o posterior desciende por la crista terminalis y de ahí al nodo auriculoventricular.²⁰

Haces Anómalos.

Son puentes de tejido muscular especializado que permiten la estimulación prematura de los ventrículos (fenómenos de pre-excitación)

Para José Fernando Guadalajara Boo son los haces de Kent comunican

¹⁹ Idem.

²⁰ Idem.

musculo banal auricular con ventricular, pasando por el surco auriculo ventricular.

El haz de James es extensión de los tractos interno dales, primordialmente del posterior que hace conexión directa con las regiones caudales del nodo auriculoventricular o el haz de his de modo que el estímulo evitaría la porción cefálica del nodo auriculoventricular. El haz de Mahaim está constituido por fibras cortas que provienen del haz de his para hacer conexión con la cima del septum interventricular.²¹

Arterias y venas coronarias.

El corazón tiene un sistema de riego propio a través de las arterias coronarias, que se componen por coronaria derecha e izquierda y sus subdivisiones.

Coronaria Derecha.

De su ostium se dirige hacia adelante y a la derecha pasa por debajo de la orejuela derecha en dirección del surco auriculoventricular por el que corre, rebasa el margen agudo y llega cerca de la cruz del corazón. Se divide aquí en dos ramas terminales: una de ellas (la descendente posterior) baja por el surco interventricular posterior en dirección del apex, la otra sigue por el surco auriculoventricular para terminar cerca

²¹ Idem.

del margen obtuso.

Coronaria Izquierda.

Desde su origen en la aorta hacia su división se le conoce como tronco de la coronaria izquierda el que tiene una longitud que varía entre 2 y 20 mm. Se divide después en dos ramas terminales. La arteria descendente anterior que viaja en dirección del ápex por el surco interventricular anterior y la circunfleja que se dirige a la izquierda y corre por el surco auriculo ventricular.

3.1.5 Histología del Corazón

Miocardio.

Para Ferez Santander Sergio corresponde a un musculo estriado que se diferencia histológicamente del musculo esquelético porque los núcleos del cardiaco se encuentran en el centro de la célula. Para la contracción de la fibra muscular o miocito se necesitan estas unidades funcionales (sarcomera, sarcolema y sarcoplasma) distribuidas en una misma dirección.²²

Para Gal Iglesias Beatriz está compuesto por fibras musculares

²² Ferez Santander S. et al. El comportamiento del miocardio en la isquemia y en la re perfusión. Elsevier, 2004. Madrid. P56.

interconectadas ramificadas que están estructuradas para transmitir rápidamente el impulso eléctrico de una célula a otra.²³

Para Ganong F. William está compuesto por fibras musculares que se ramifican e interdigitan, pero cada una de ellas es una unidad completa, rodeada por una membrana celular.²⁴

La contracción se inicia cuando una onda de despolarización se extiende por el musculo cardiaco, se produce una alteración en la permeabilidad de la membrana celular lo que provoca un cambio en la polaridad de la membrana que se traduce en la liberación de iones de calcio desde el retículo sarcoplasmico al sarcoplasma de la fibra.

El calcio va a unirse a la troponina tirando del filamento de tropomiosina lo que deja al descubierto los lugares activos de actina f y permite reaccionar con ellos a la cabeza de los puentes cruzados del filamento de miosina, dando por resultado el entrecruzamiento de los filamentos de actina, miosina y el acortamiento de la fibra muscular cardiaca.

Se han propuesto múltiples hipótesis, pero generalmente la más aceptada es la del filamento deslizante la cual explica notablemente los fenómenos estructurales, bioquímicos y termodinámicos observados

²³ Gal Iglesias B. et al. Bases de la fisiología. Editorial Tebar 2007. 2° edición. P 84.

²⁴ Ganong F. William. Fisiología médica. Manual moderno. 16° edición. Mexico. 1998. P87.

durante la contracción muscular.

Teoría del filamento deslizando.

Cuando un puente cruzado de miosina se une a un filamento de actina, los 2 filamentos se deslizan uno a lo largo del otro.²⁵

Se cree que las cabezas de miosina y los puentes cruzados sufren un cambio de conformación en el instante en que se unen a los puntos activos de los filamentos de actina. El brazo del puente cruzado y la cabeza de miosina experimentan una fuerte atracción intermolecular que hace que la cabeza se incline hacia el brazo y que tire de los filamentos de actina y miosina en direcciones opuestas.

Esta inclinación de la cabeza se denomina ataque de fuerza, la tracción del filamento de actina que supera la miosina provoca el acortamiento del músculo y la generación de fuerza.

Uniones repetidas y ataques de fuerza hacen que los filamentos se deslicen unos a lo largo de los otros.

²⁵ Wilmore H Jack. Et al. Fisiología del esfuerzo y del deporte. Editorial Paidó Tribo. 2007. P35.

3.1.6 Aspectos epidemiológicos de las enfermedades

cardiovasculares.

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo.

Se calcula que en el 2008 murieron 17.3 millones de personas por causa de las enfermedades cardiovasculares, lo cual representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo.²⁶

Esto es consecuencia de los altos y crecientes niveles de factores de riesgo como lo son la dieta malsana además de la inactividad física ocupando así el primer lugar de morbilidad y mortalidad en dos terceras partes del mundo de acuerdo con la federación mundial del corazón.

Se calcula que para el 2030 morirán cerca de 23.3 millones de personas por enfermedades cardiovasculares sobre todo por cardiopatías.²⁷

²⁶ Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva. World Health organization 2011.

²⁷ Mathers CD lancar D. Projection of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 plos Med, 2006, 3 (11):e442.

México.

El Programa Nacional de Salud 2007-2012 señala que la enfermedad cardiovascular constituye la segunda causa de muerte en México.

Dentro de estas destaca la cardiopatía isquémica, responsable de más de la mitad de las muertes en este grupo de padecimientos.²⁸

En 2011, la OMS señaló que estos padecimientos son la causa del 26% de las muertes de mexicanos.

El 20.5% de la población de 45 a 54 años con alguna complicación cardíaca tuvo un infarto agudo al miocardio, seguida por otras enfermedades cerebrovasculares (15.2%) y por hipertensión arterial (14.2%). En los adultos de 65 años y más, el conjunto de otras enfermedades cerebrovasculares se observa el porcentaje más alto de egreso (20.2%), seguido por el infarto agudo al miocardio (19.2%) y la hipertensión arterial (15.3%).

Estas enfermedades se pueden prevenir al cambiar estilos de vida, malos hábitos, y conductas de riesgo, siendo la prevención esencial.

²⁸ Instituto Nacional de Estadística y Geografía. México. Mujeres y Hombres en México 2012. INEGI e 2012. XXIV. P169.

3.1.7 Cardiopatía Isquémica.

Se define como cardiopatía isquémica a la enfermedad miocárdica consecutiva a isquemia por el déficit del riego coronario.

La isquemia miocárdica es el proceso mediante el cual se reduce la presión de perfusión sanguínea en una área del musculo cardiaco que condiciona una deprivación de oxígeno tisular y evita la remoción de sus productos catabólicos.²⁹

Cuando la cantidad de oxígeno que llega al miocardio es insuficiente para mantener los requerimientos de la respiración mitocondrial se inhibe la producción aeróbica de fosfatos de alta energía, que da lugar a la producción aumentada de lactato dentro del tejido; por lo cual el miocardio consecuentemente sufre reducción de su función contráctil en presencia de anaerobios.³⁰

Patogenia.

El déficit agudo de oxigenación de las células miocárdicas es seguido de la rápida extracción del oxígeno de la hemoglobina de la sangre residual que se encuentra en el tejido afectado por la isquemia, la

²⁹ J. Fernando Guadalajara Boo. Cardiología. 7ª edición. Méndez Editores 2012. 896 p.

³⁰ Idem

anoxia miocárdica cancela el metabolismo de Krebs, por lo tanto se cancela la producción de ATP, esta ausencia del sustrato condiciona una rápida declinación de la contracción del miocardio; cuando la perfusión miocárdica de una región esta importantemente reducida por obstrucción crítica de la arteria tributaria la función sistólica de dicha región la contracción se hace imposible ya que la pequeña cantidad de sangre que llega permite solo mantener la integridad celular, pues el aporte aeróbico es tan bajo que es solo suficiente para mantener el metabolismo basal de la célula.

Etiología.

Dentro de las causas de la cardiopatía isquémica se encuentran la enfermedad de los gruesos troncos coronarios, enfermedad de los vasos pequeños y otras causas (hipertrofia inapropiada, anomalías congénitas de las arterias coronarias).

Tipos de cardiopatía isquémica.

(Clasificación de Chávez) ³¹

- Insuficiencia coronaria parcial relativa.

Insuficiencia de riego localizada en un segmento del corazón pero el

³¹J Fernando Guadalajara Boo. Cardiología. 7ª edición. Méndez Editores 2012. 904p.

daño es reversible.

- Insuficiencia coronaria parcial absoluta.

Insuficiencia localizada a un segmento, pero el daño es irreversible.

- Insuficiencia coronaria total y relativa.

Es un daño extenso por necrosis previa acompañada de fibrosis, tanto del miocardio específico como del miocardio contráctil.

Fisiopatología.

En el miocardio se produce un cambio de metabolismo aerobio hacia anaerobio, acumulando lactatos y otros productos metabólicos que producen acidosis celular; la capacidad de generar energía por los miocitos se reduce hasta el extremo y se agotan las reservas energéticas en un corto lapso.³²

La contracción cesa pronto por la falta de energía y el desplazamiento de los iones de calcio de las miofibrillas por los radiales de hidrógeno generados en la acidosis, los iones de potasio emigran al exterior de las células, con entrada de los iones de sodio generándose cambios en la diferencia de potencial transmembrana e inflamación del miocardio por acumulación intracelular de sodio.

³² Reimer KA, Jennings RB. Total ischemia in dog hearts, in vitro. II. High energy phosphate depletion and associated defects in energy metabolism, cell volume regulation and sarcolemmal integrity. *Circ Res.* 1981;49:901-11

Como consecuencia del desequilibrio osmótico e iónico desencadenado por la isquemia en el miocito, se produce activación de proteasas y fosfolipasas, entrada descontrolada de calcio, desorganización estructural y muerte celular.

Tratamiento intervencionista.

Angioplastia coronaria transluminal percutánea.

Este método ha adquirido gran importancia para el tratamiento de la cardiopatía isquémica, por la posibilidad de recanalizar una arteria coronaria parcialmente obstruida sin necesidad de intervenir quirúrgicamente al paciente.

El procedimiento se inicia con la utilización de un catéter especial que cerca de la punta tiene un balón inflable con doble luz que permite la toma de presión e inyectar material de contraste. Se introduce un catéter

Y se canaliza la arteria coronaria después se hace un disparo de medio de contraste para reconocer la lesión obstructiva, se coloca el balón en el sitio de la lesión y es inflado por 3 segundos para posteriormente ser desinflado, se hace nuevamente un disparo de medio de contraste para verificar el resultado de la dilatación. Además de la colocación de stent intracoronarios para reducir la reestenosis.

Tratamiento quirúrgico.

El procedimiento de revascularización aortocoronaria mediante hemoducto de vena safena o de arteria mamaria.

La revascularización se lleva a cabo mediante hemoductos constituidos por la arteria mamaria interna del paciente y/o vena safena, según el número de vasos que sean revascularizados.

3.1.8 Terapia celular aplicada al miocardio a través de una vía intracoronaria.

Previo a la extracción de células madre, se realiza las siguientes pruebas marcadores de daño miocárdico (creatincinasa, isoenzima MB de la creatincinasa y troponina T)

Durante las 24 h posteriores al procedimiento: se realiza la ecocardiografía basal y con dobutamina a dosis bajas preimplante y a los 6 meses.

Se realiza resonancia magnética preimplante y a los 6 meses.

Se prepara al paciente física y psicológicamente para la realización del estudio e intervencionismo para la extracción de las células madre y para la aplicación de la terapia celular.

Se realiza la extracción de médula ósea mediante punciones repetidas de la cresta ilíaca posterior, previa desinfección de la piel con iodopovidona yodada, con un trocar de punción conectado a una jeringa de 20 ml.

En cada punción se aspiran unos 5 ml de médula ósea.

La fracción mononuclear se obtiene mediante la centrifugación de Ficoll

antes de lisar los eritrocitos con agua. La suspensión celular se re suspende en RPMI-1640 con un 2% de plasma autólogo. Se ajusta el número de células a 1×10^6 /ml. Las células mononucleares se traspasan a una bolsa de teflón y se incuban durante la noche a 37 °C con CO₂ al 5%.

Al día siguiente, se centrifugan, se heparinizan, y se valora la viabilidad con azul tripán. La implantación de las células en la región infartada se lleva a cabo a los 10-15 días por vía intracoronaria. Se canaliza la arteria coronaria izquierda con el catéter guía y se introduce un catéter balón coaxial que se infla a 2-4 atmósferas en el segmento previamente reparado con stent. Con posterioridad se retira el alambre guía y se utiliza esta luz para la infusión de las células.

La suspensión de células madre se introduce dentro de una jeringa de 50 ml que se encuentra conectada al catéter de infusión. A continuación se alternan períodos de 2 min de oclusión de la arteria coronaria izquierda con infusión lenta de la suspensión (1 ml/min) con períodos de 1 min de re perfusión.

4. Metodología.

4.1 Variables e indicadores.

4.1.1 Antecedente: La actuación del profesional en enfermería en la terapia celular como tratamiento de la cardiopatía isquémica.

Indicadores de la variable.

La terapia celular consiste en el cultivo de células madre obtenidas a partir de su extracción a través de las crestas iliacas, para posteriormente ser implantadas por vía intracoronaria para inducir la regeneración de los tejidos dañados como consecuencia del infarto. En este proceso terapéutico intervienen más de 30 especialistas, entre los cuales está el profesional en enfermería.

El profesional en enfermería debe analizar la información que brindara al paciente para resolver las dudas que este pueda tener acerca de la terapéutica a realizarse, observa y detalla las acciones necesarias para la obtención e implantación de células madre.

4.1.2 Dependiente: Intervenciones de Enfermería en la terapia celular para la regeneración miocárdica a través de una vía intracoronaria.

Indicadores de la variable.

Antes de la implantación de células madre.

•Presentación con el paciente.

- Verifica la carta de notificación y consentimiento informado.
- Confirma el grado de conocimiento que el paciente tiene sobre el procedimiento y aclara las dudas detectadas.
- Verifica el ayuno de 8 horas.
- Valora resultados de química sanguínea, biometría hemática y tiempos de coagulación.
- Confirma que la sala de hemodinámica se encuentre equipada, con los aparatos electro médico, el material completo, disponible y funcional.

Obtención de células madre.

•Preparación del material para la extracción de células madre.

Jeringas de 20cc, 5cc, 3cc, agujas intramusculares, trocares de punción de medula ósea, bolsa de transferencia (bolsa receptora), medicación (midazolam, fentanyl, heparina), tubos grandes de tapón rojo sin gel, 1 tubo edta.

- Colocación del paciente en posición de decúbito prono o ventral.
- Monitorización del paciente. EGC y pulsioximetría.

- Heparinización del paciente con heparina sódica sin conservantes a dosis de 0.5 c.c. / 10Kg de peso.
- Después de pasados 2 – 3 minutos de la heparinización se procede a la extracción de 20c.c. de sangre en tres tubos grandes de tapón rojo sin gel y un edta. Esta extracción se puede realizar pinchando al paciente o utilizando la vía venosa.
- Desinfección de la zona de punción (cresta iliaca o sacro) con iodopovidona yodada.
- Una vez realizadas las punciones necesarias, se limpiará la zona con iodopovidona iodada y se colocará un apósito compresivo para evitar el sangrado de la zona.
- Se pasará al paciente a su cama en decúbito supino y se le recomendará que permanezca en esa postura para favorecer la compresión de la zona por su propio peso.

Durante el implante de células madre

- Se lava las manos.
- Realiza el registro de datos del paciente (nombre, sexo, talla, peso, edad, número de registro) en el polígrafo de la sala.
- Recibe y ayuda al paciente a trasladarse a la mesa de angiografía.

- Monitoriza electrocardiograma y saturación de oxígeno de forma continua y la presión arteria sistémica no invasiva cada 30 minutos dejando libre de cables la región anteroposterior del paciente.
- Al ingreso a la sala toma y registra los signos vitales en hoja correspondiente, a partir de que puncionan la arteria femoral, se registran cada 30 minutos y al final del procedimiento.
- Palpa el pulso femoral derecho, expone y limita la zona femoral derecha aproximadamente 10 cm a la periferia de donde palpa dicho pulso, para la realización de la asepsia y antisepsia.
- Asiste al personal que intervendrá en el procedimiento con el vestido de ropa estéril y durante la asepsia de la zona femoral.
- Prepara la mesa de mayo con el bulto de ropa quirúrgica y el plástico estéril, instrumental y material de consumo.
- Vierte solución fisiológica 1,000 cc con 1,000 UI de heparina en el lebrillo metálico.
- Vierte solución fisiológica 1,000 cc con 2,000 UI de heparina en charola metálica.
- Vierte 50 cc de medio de contraste indicado en la budinera metálica chica.
- Vierte 50 cc de medio de contraste iónico más 50cc de solución fisiológica al 0.9% en la budinera metálica mediana.
- Vierte 500 cc de solución fisiológica al 0.9% en la budinera

metálica grande.

- Colabora con el médico intervencionista en la preparación de heparina 5,000 UI/cc para prevenir la formación de trombos y lidocaína al 2% para infiltrar la zona de abordaje.
- Asiste al médico intervencionista en la preparación de solución con medicamentos vasodilatadores, nitroglicerina 1 cc (5 mg) más 49 cc sol fisiológica para la administración intracoronaria.
- Proporciona al médico el introductor con válvula hemostática 6 Fr, los catéteres, y las guías.
- Provee al médico intervencionista las jeringas con el hemoconcentrado de células madre.
- Ejecuta los programas del monitor durante el registro de presiones.
- Opera el inyector de medio de contraste durante la ventriculografía
- De manera continua valora el estado hemodinámico y las alteraciones en el electrocardiograma auxiliándose de los monitores.
- Registra en la hoja de protocolo de angioplastia el tiempo de insuflación de catéter, número de insuflaciones, arteria coronaria tratada, cantidad en mililitros de hemoconcentrado infundido
- Registra el procedimiento en las hojas de control de procedimientos invasivos.
- Anota las observaciones de enfermería en la hoja correspondiente.

Después del implante de células madre.

• Informa al paciente que el procedimiento terminó.

- Traslada al paciente a la sala de recuperación.
- Monitorea y vigila constantes vitales: estado de alerta, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, saturación de oxígeno cada 30 minutos.
- Palpa pulsos distales en la extremidad de la vía de abordaje: pulso poplíteo, tibial posterior y pedio.
- Vigila datos clínicos de posible sangrado por la vía de abordaje.
- Inmoviliza la extremidad puncionada para evitar la hemorragia
- Traslada al paciente a hospitalización para continuar tratamiento y valorar el retiro de introductor según los tiempos óptimos de coagulación.

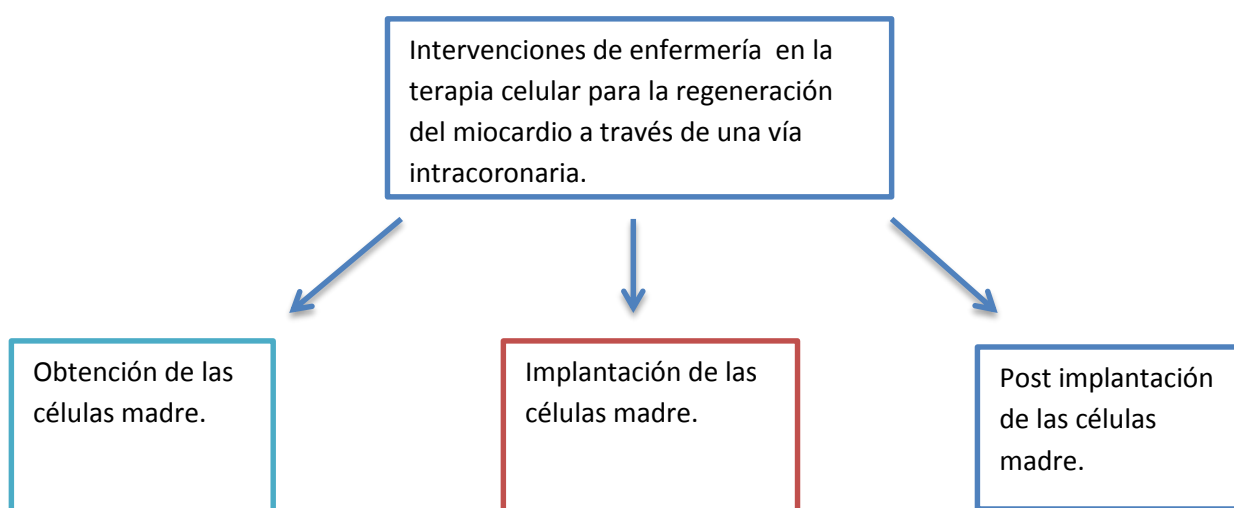
4.1.2 Definición operacional: Intervenciones de enfermería en la terapia celular para la regeneración del tejido miocárdico.

Terapia celular.

Implica el empleo de células y sus productos para el diagnóstico, tratamiento o paliación de una enfermedad tomando en cuenta que las células se consideran un insumo o su equivalente a un fármaco.³³

La terapia celular en la reparación miocárdica se vislumbra como una de las estrategias terapéuticas con mayor futuro en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, se ha utilizado principalmente en el ámbito clínico para tratar a pacientes que han sufrido un infarto agudo al miocardio o insuficiencia cardiaca.

4.1.3 Modelo de relación influencia de la variable.



³³ Halme DG, Kessler DA. FDA regulation of Stem-Cell-Based therapies. N Engl J Med 2006; (19); 355 (16): 1730-1735.

Obtención de células madre.



Verificar la carta de notificación y consentimiento informado.

Verificar ayuno de 8 horas.

Valorar los de química sanguínea, biometría hemática y tiempos de coagulación.

Colocación del paciente en posición de decúbito prono.

Monitorización del paciente.

Desinfección de la zona de punción (cresta iliaca o sacro).

Colocación del apósito compresivo después de la punción.

Implantación de células madre.



Realizar el registro de datos del paciente.

Registro de signos vitales y perfil hemodinámico, a partir de la punción arterial se registrara cada 30 minutos.

Palpar el pulso femoral derecho, exponer y limitar la zona a puncionar.

Realizar asepsia y antisepsia.

Vierte solución fisiológica con heparina en un lebrillo.

Vierte 50cc de medio de contraste en la budinera.

Asiste al médico intervencionista en la preparación de solución con medicamentos vasodilatadores.

Proporcionar al médico intervencionista el introductor con válvula hemostática 6Fr, los catéteres y las guías.

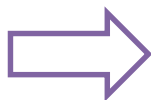
Provee al médico intervencionista jeringas con el hemoconcentrado de células madre.

Opera el inyector de medio de contraste durante la ventriculografía.

Valora el estado hemodinámico y las alteraciones en el electrocardiograma.

Registrar el tiempo de insuflación de catéter, número de insuflaciones, arteria coronaria tratada, cantidad en mililitros de hemoconcentrado infundido.

Post
implantación de
células madre.



Informa al paciente que el procedimiento terminó y sobre su traslado a la sala de recuperación.

Trasladar al paciente a la sala de recuperación.

Monitoriza y vigila al paciente.

Palpa los pulsos distales en la vía de abordaje.

Vigila datos clínicos de posible sangrado.

Inmoviliza la extremidad puncionada para evitar la hemorragia.

Brinda información acerca de su tratamiento a seguir.

4.2 Tipo y diseño de la tesina.

4.2.1 Tipo de tesina.

El tipo de investigación documental que se realiza es descriptiva, analítica y transversal.

Es descriptiva debido a que se describen cuáles son las intervenciones en enfermería para la terapia celular utilizando las células madre hematopoyéticas para la regeneración miocárdica en la cardiopatía isquémica a fin de aclarar la actuación profesional de los licenciados en enfermería.

Es diagnóstica porque se pretende describir las bases de la terapia celular en la regeneración cardíaca, realizando un diagnóstico situacional de la variable intervenciones de enfermería en la terapia celular para la regeneración miocárdica en la cardiopatía isquémica a través de una vía intracoronaria.

Es analítica porque para estudiar la variable intervenciones en enfermería para la terapia celular en la regeneración miocárdica en la cardiopatía isquémica fue necesario separar, además de analizar sus indicadores básicos: atención antes de la obtención de las células madre, durante su implantación, atención en su rehabilitación y el seguimiento de los resultados.

Es transversal porque esta investigación documental se hizo en un periodo corto de tiempo, es decir en 4 meses que fueron julio, agosto, septiembre y octubre del 2013.

4.2.2 Diseño de tesina.

El diseño de esta investigación documental se ha realizado atendiendo los siguientes aspectos:

- Asistencia a asesorías de tutoría para la elaboración de tesinas en las instalaciones de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de México.
- Búsqueda de un problema de investigación de enfermería relevante para la atención de enfermería.
- Elaboración de los objetivos de esta tesina, así como el marco teórico conceptual y referencial.
- Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para elaborar el marco teórico conceptual y referencial de la variable intervenciones de enfermería en la terapia celular para la regeneración miocárdica a través de una vía intracoronaria.
- Búsqueda de los indicadores de la variable atención de enfermería en la terapia celular para la regeneración miocárdica en la cardiopatía isquémica.

4.3 Técnicas de investigación utilizadas.

Mediante las fichas de trabajo ha sido posible recopilar toda la información para la elaboración del marco teórico en cada ficha se anotó el marco teórico conceptual y referencial de tal forma que con las fichas fue posible clasificar, además de ordenar el pensamiento de los autores entorno a la terapia celular con células madre hematopoyéticas en la regeneración miocárdica a través de una vía intracoronaria y la atención de enfermería en esta terapia.

3.3.2 Observación.

Mediante esta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la enfermería en este nuevo tratamiento como lo es la terapia celular en la regeneración cardíaca.

5. Conclusiones y Recomendaciones.

5.1 Conclusiones.

En esta tesina se puede concluir que se lograron los objetivos al analizar la terapia celular aplicada en la regeneración miocárdica, al describir el procedimiento, se llegó a precisar las intervenciones de enfermería en este innovador tratamiento, igualmente se determinaron los beneficios y limitaciones que tiene esta terapia.

De esta manera se pudo demostrar la importante participación que tiene el profesional de enfermería en la educación para la salud previo a la realización de esta terapéutica, antes de la obtención de las células madre, durante la implantación de ellas y después de su implantación.

De esta manera se pudo exponer la importante participación que tiene el profesional de enfermería en la educación para la salud, previo a la realización de esta terapéutica, antes de la obtención de las células madre, durante la implantación de ellas y después de su implantación.

Creo importante retomar este tema debido a que esta patología ocupa en México el tercer lugar en mortalidad dentro del grupo que abarca de los 25 a los 40 años, es indispensable que el profesional en enfermería realice una exploración exhaustiva en aquellos pacientes en quienes se sospecha de cardiopatía isquémica. Por ello el profesional en enfermería debe brindar cuidados holísticos derivado de esto; reconociendo así

las áreas docentes y de investigación.

Al paciente con cardiopatía isquémica se le debe valorar en etapas tempranas para evitar consecuencias graves como llegar a la necrosis en el miocardio afectado, se debe trabajar en la prevención de la cardiopatía isquémica, cambiando los hábitos alimenticios, realizando actividad física, evitando conductas como el tabaquismo; creando conciencia en la población mexicana sobre lo importante que es tener un corazón sano, debido a que es un órgano magnífico y esencial para la vida, pero sobre todo hacerles hincapié en los signos y síntomas de alarma, para que acudan oportunamente a un hospital para su valoración, vigilancia y atención. Cuando el paciente se encuentre hospitalizado debe valorar su condición, la aparición de signos de reacción adrenérgica, vigilar signos de bajo gasto cardíaco, la aparición de soplos durante la auscultación, los cambios en el electrocardiograma, así mismo debemos evaluar la adecuada ministración de medicamentos para su tratamiento, indagar en la terapéutica a realizarse, como el tratamiento intervencionista y el tratamiento quirúrgico. Debemos poner especial atención en las nuevas terapéuticas a realizarse, como lo es la terapia celular para la regeneración miocárdica, desde los estudios previos a realizarse: como el ecocardiograma, la resonancia magnética, las pruebas de esfuerzo y

demás, brindar orientación acerca del procedimiento, desde su ingreso a la sala de hemodinámica para la extracción de células madre hematopoyéticas, su implantación a través de una vía percutánea arterial y su recuperación al salir de la sala de hemodinámica, vigilar al paciente en su regreso a hospitalización y los estudios a los cuales debe someterse después del procedimiento realizado.

En el aspecto docente las intervenciones de enfermería incluyen la enseñanza y aprendizaje del paciente y su familia. Para ello el profesional en enfermería debe explicar de manera clara y precisa el funcionamiento normal del corazón, al igual que de manera sencilla que es la cardiopatía isquémica, su fisiopatología, como actúan los fármacos utilizados en su tratamiento, su horario y el apego a su terapéutica; sobre todo debe puntualizar acerca de la terapéutica a seguir como el tratamiento intervencionista y el quirúrgico. Informar sobre la terapia celular, sus bases, sobre la obtención de las células madre que se implantaran en el tejido miocárdico para la regeneración cardíaca, dado que el profesional de enfermería sabe cuáles son los factores de riesgo debe enfocarse fundamentalmente en la enseñanza de la modificación de estos factores de riesgo para que las terapéuticas sean de gran apoyo.

El profesional en enfermería ha recibido durante la carrera de enfermería, enseñanzas de administración de los servicios. Por ello es necesario que el profesional de enfermería planee, organice, integre, dirija y controle las intervenciones de enfermería en beneficio de los pacientes. De esta forma, con base en los datos de la valoración y los diagnósticos de enfermería debe planear las intervenciones teniendo como principal meta que tenga un mayor cronotropismo e inotropismo del miocardio.

Dado que la cardiopatía isquémica pone en riesgo la vida del paciente, el personal de enfermería sabe que debe proveer los cuidados, planeado las intervenciones de acuerdo al tratamiento.

El aspecto de investigación permite al profesional de enfermería hacer diseños de investigación, protocolos o proyectos derivados de la actividad que el profesional de enfermería realiza. Por ejemplo para el caso específico de la terapia celular en la regeneración miocárdica se necesitan más estudios para implementar las intervenciones de enfermería necesarias para la terapia celular, debido a que esta terapéutica es nueva en el país, hay muy pocos estudios nacionales acerca de ella y las intervenciones de enfermería que se desarrollaron en esta tesina son en base a estudios realizados en el extranjero y un estudio realizado en México, por lo tanto debemos realizar más

investigaciones acerca de esta innovadora terapéutica que promete mucho.

4.2 Recomendaciones.

- Fomentar la enseñanza y la investigación de la terapia celular en la regeneración miocárdica en las actividades curriculares y de formación del personal de salud.
- Explicar al paciente y familiares el funcionamiento normal del corazón y las arterias coronarias y señalar en que consiste la cardiopatía isquémica.
- Explicar la importancia de la modificación de los factores de riesgo que consisten en dejar de fumar, cambiar los hábitos alimenticios, ejercitarse con regularidad y reducir el estrés.
- Crear programas de educación continua que concienticen a la población acerca de los factores de riesgo para el desarrollo de la cardiopatía isquémica.
- Valorar al paciente identificando signos y síntomas de la cardiopatía isquémica.
- Colocar al paciente en una buena postura entendiéndose esta como la alineación de segmentos orgánicos que se adoptan espontáneamente en forma correcta con la intención de contribuir a una buena exploración física.

- Favorecer un ambiente terapéutico para el paciente, para disminuir el estrés explicándole que es lo que se le va a realizar y porque, favoreciendo la comunicación con su familia y el equipo multidisciplinario.
- Establecer lazos de comunicación efectiva con el paciente y familiares para brindar fomento a la salud acerca de la terapéutica y sus beneficios, además del procedimiento.
- Monitorizar el electrocardiograma y saturación de oxígeno de forma continua y la presión arterial sistémica no invasiva.
- Vigilar datos de hipoperfusión como alteración del estado de conciencia, taquicardia, llenado capilar lento mayor a 3 segundos, disnea, diaforesis, disminución de la diuresis que resultan de la alteración hemodinámica comprometiendo la vida del paciente.
- Realizar ensayos clínicos y el perfeccionamiento de técnicas de seguimiento necesarias para evaluar de manera integral la terapia celular.
- Es indispensable garantizar el transporte y resguardo de las células madre en contenedores que permitan mantener las condiciones óptimas de viabilidad celular.

6. Anexos y Apéndices.

Anexo 1: Anatomía del corazón.

Anexo 2: Arterias coronarias.

Anexo 3: Fisiología de la circulación.

Anexo 4: Cardiopatía isquémica.

Anexo 5: Células Madre.

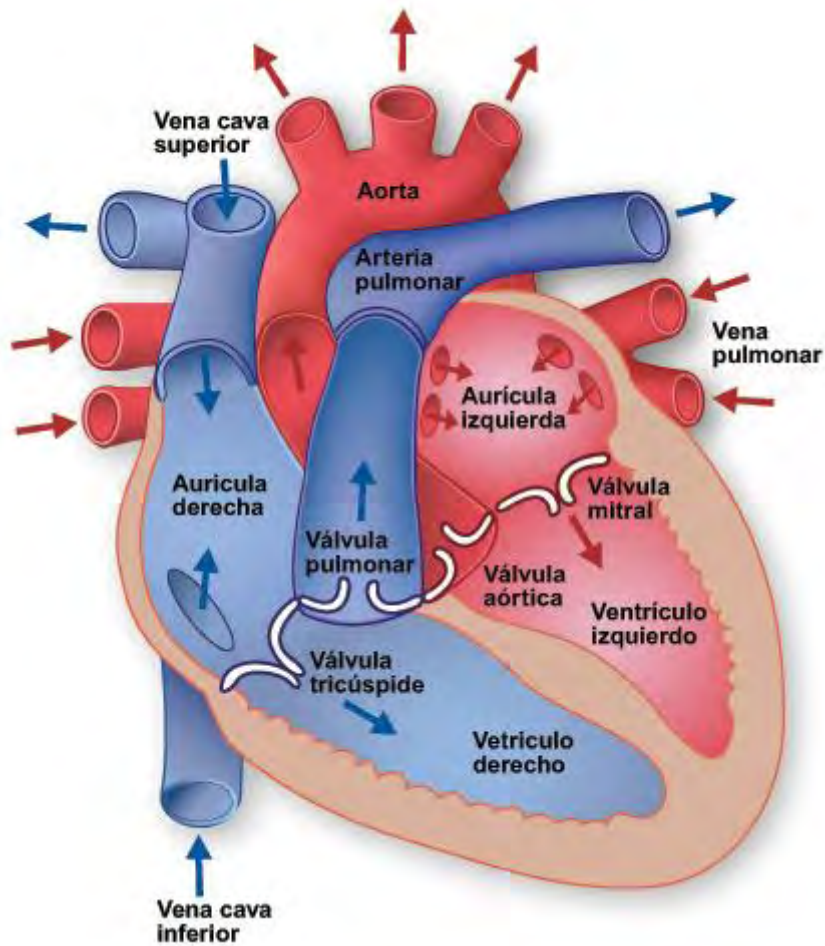
Anexo 6: Células madre hematopoyéticas.

Anexo 7: Células madre para corazones infartados.

Anexo 8: Posibilidades de la terapia celular.

Anexo 9: Ensayos clínicos.

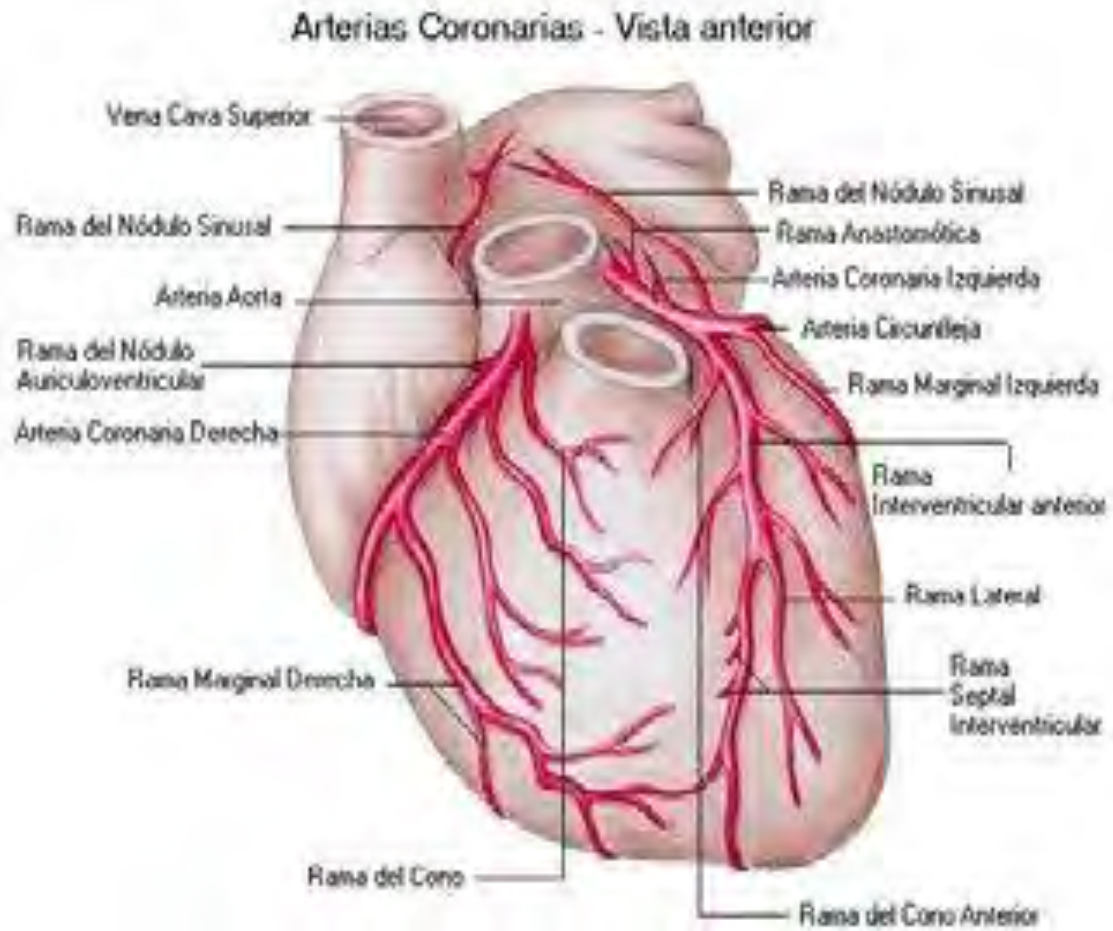
Anexo 1: Anatomía del corazón.



Fuente: Google Anatomía del corazón. En internet www.google.com.mx

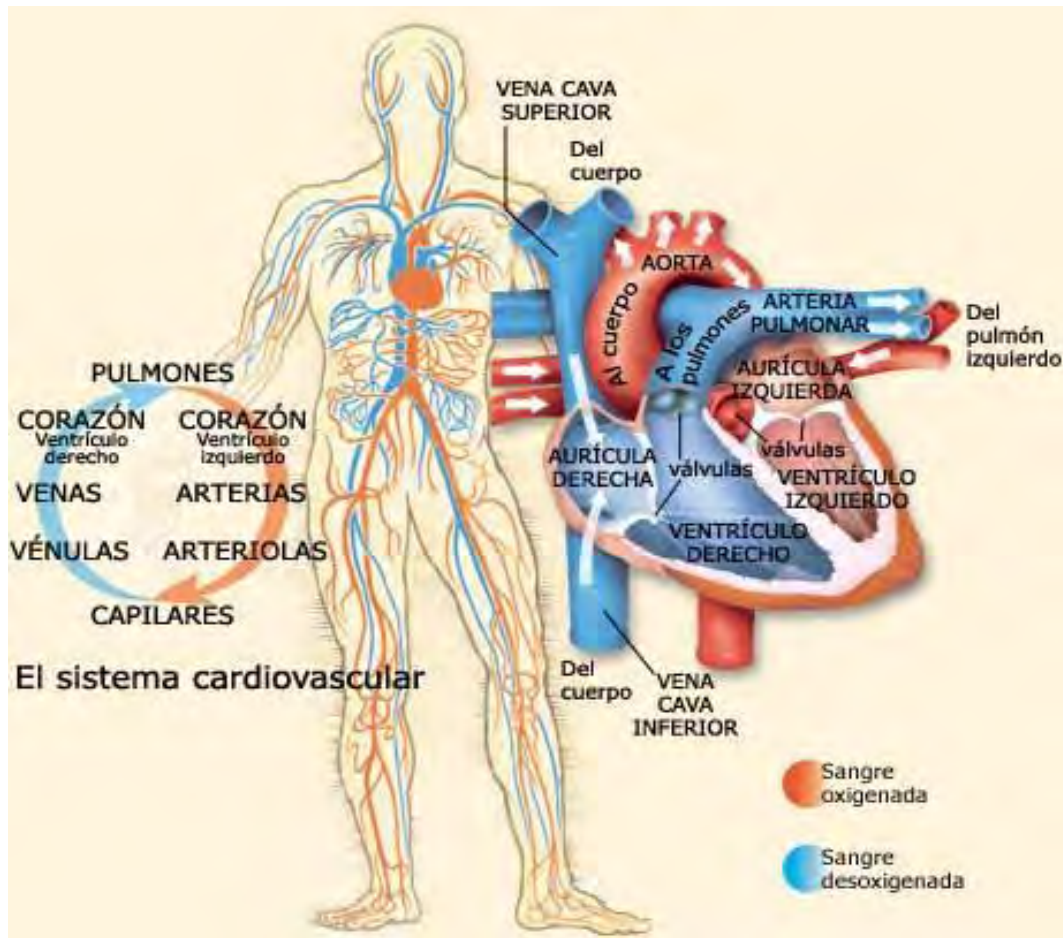
México 2013. Consultado el 28 de septiembre del 2013.

Anexo 2: Arterias coronarias.



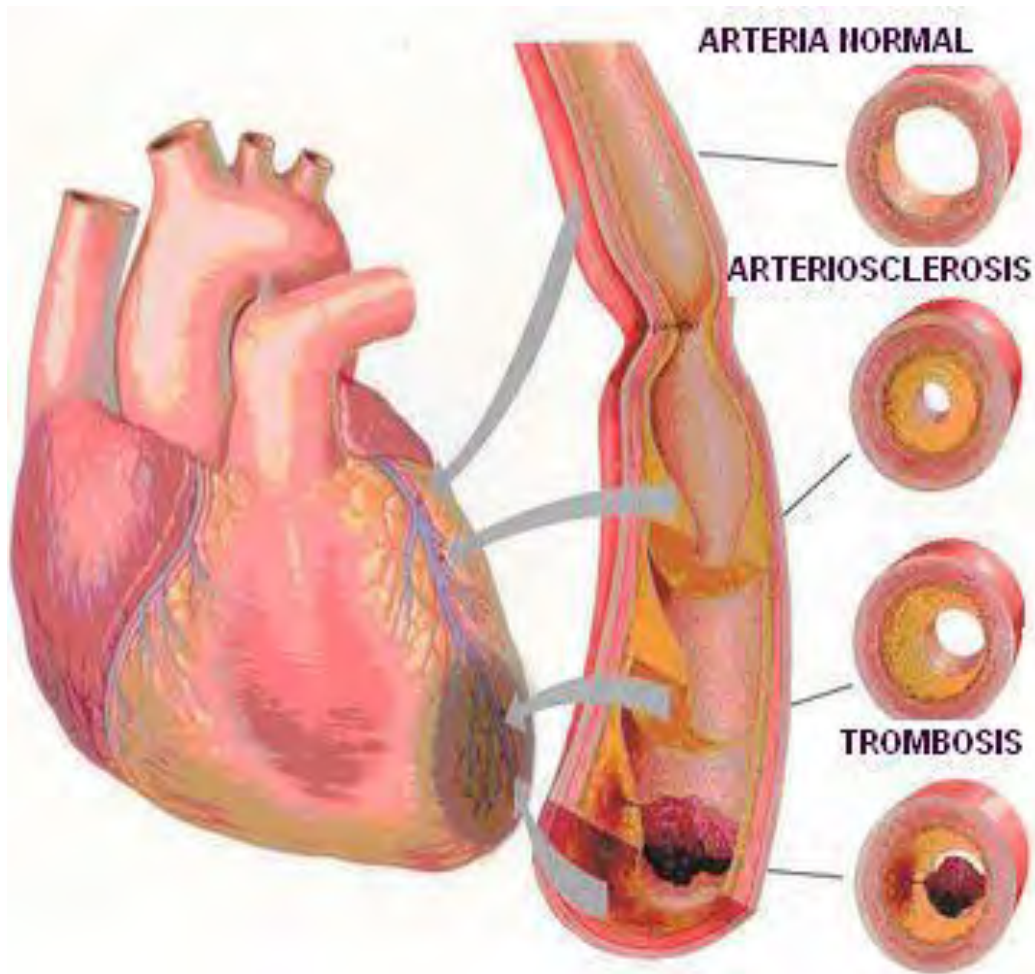
Fuente: Google Arterias coronarias. En internet www.google.com.mx México 2013. Consultado el 28 de septiembre del 2013.

Anexo 3: Fisiología de la circulación.



Fuente: Google Fisiología de la circulación. En internet [www.google.com](http://www.google.com.mx)
[.mx](http://www.google.com.mx) México 2013. Consultado el 28 de septiembre del 2013.

Anexo 4: Cardiopatía isquémica.



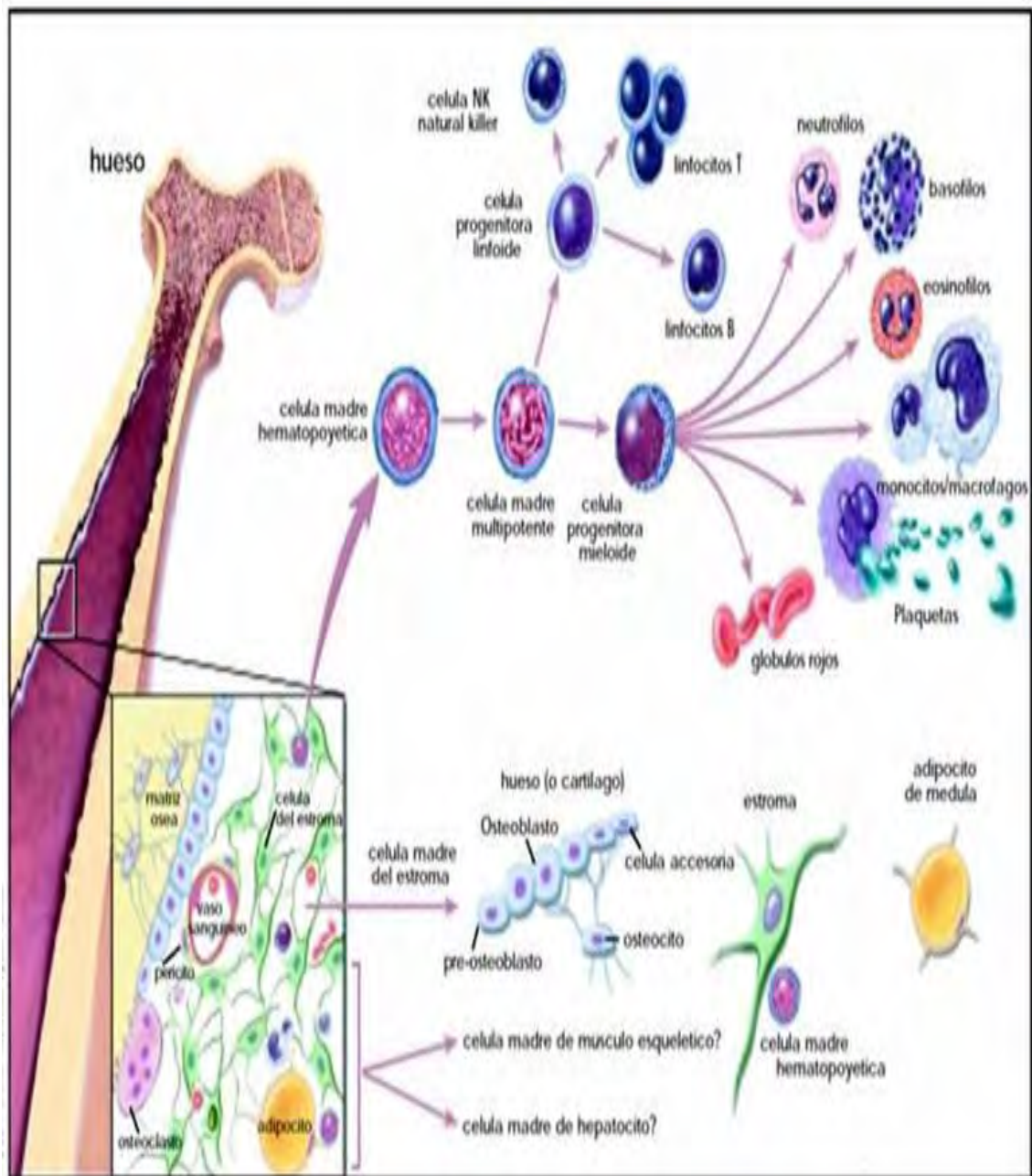
Fuente: Google Fisiología de la circulación. En internet www.google.com.mx México 2013. Consultado el 28 de septiembre del 2013.

Anexo 5: Célula madre.



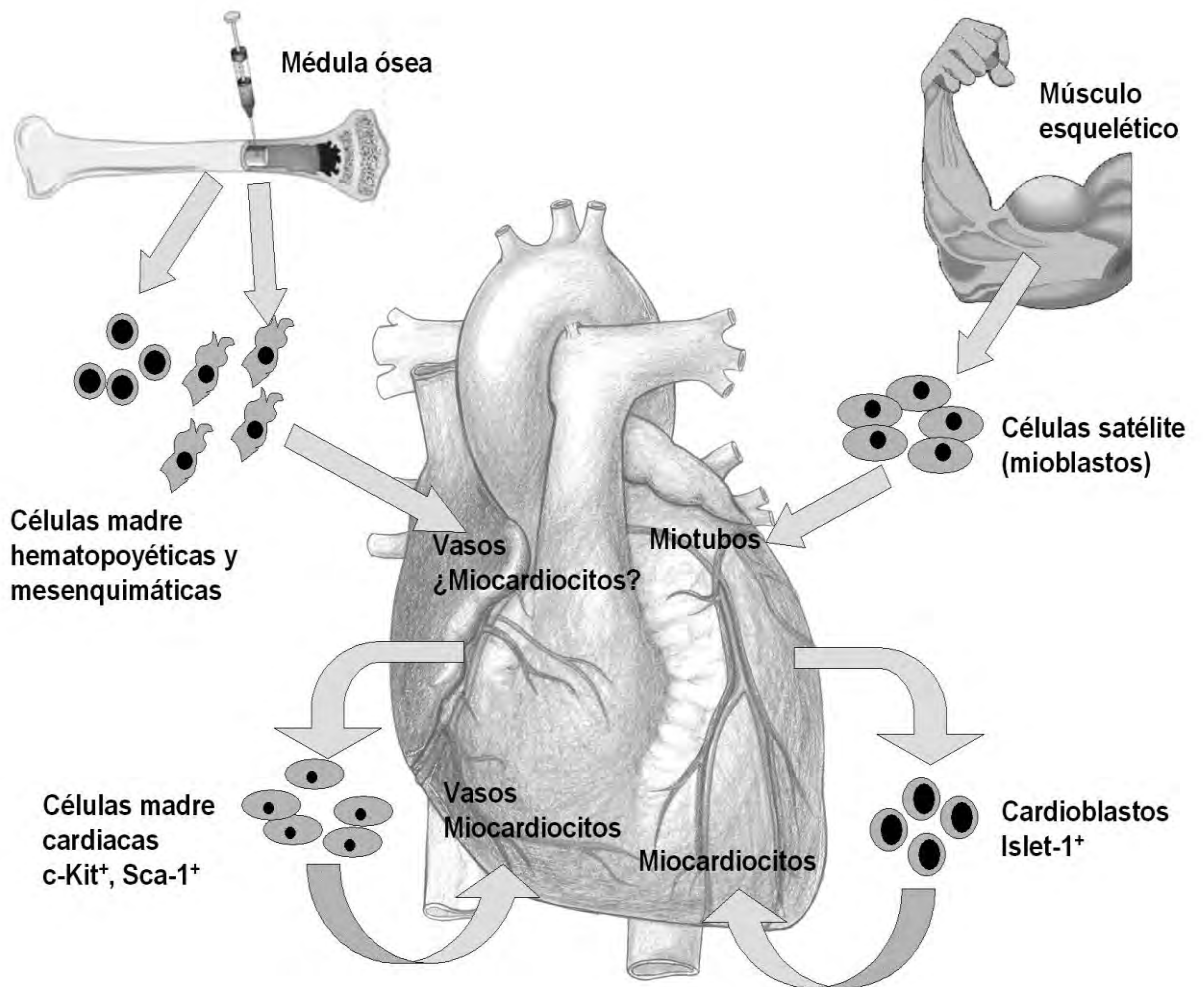
Fuente: Google célula madre. En internet www.google.com.mx México 2013. Consultado el 28 de septiembre del 2013.

Anexo 6: Células madre hematopoyéticas.



Fuente: Google Células Madre Hematopoyéticas. En internet www.google.com.mx México 2013. Consultado el 28 de septiembre del 2013.

Anexo 8: Posibilidades de la terapia celular.



Posibilidades de terapia celular en la insuficiencia cardíaca

Fuente: Google Posibilidades de terapia celular. En internet

www.google.com.mx México 2013. Consultado el 28 de septiembre del 2013.

Anexo 9: Ensayos clínicos.

TABLA 3. ENSAYOS CLÍNICOS: CARDIOIMPLANTE UTILIZANDO LA VÍA INTRACORONARIA

<i>Autores</i>	<i>Origen del estudio</i>	<i>Tipo celular</i>	<i>Vía de implante</i>	<i>Nº pacientes (n) / enfermedad</i>	<i>Seguimiento (s) y resultados</i>
Strauer ⁽⁷⁾ 2002	Universidad Dusseldorf, Alemania	Células madre de médula ósea	Intracoronaria	n=10 Post IAM (ATC + Implante celular)	S: tres meses: motilidad parietal área infarto perfusión miocárdica
Schachinger ^(7b) 2004	Universidad Frankfurt, Alemania	Células madre de sangre periférica y de médula ósea	Intracoronaria	n=59 Post IAM (ATC e implante celular a los 4,9/1,5 días post-ATC)	S: doce meses: FEVI volumen telesistólico
Wollert ⁽⁸⁾ 2004	Hanover Medical School, Alemania	Células madre de médula ósea	Intracoronaria	n=30 Post IAM (ATC e implante celular a los 4,8 días post-ATC)	S: seis meses: FEVI
Aviles ^(8a) 2004	Universidad Valladolid, España	Células madre de médula ósea	Intracoronaria	n=5 Post IAM (ATC e implante celular a los 10-15 días post-ATC)	S: seis meses: volumen telesistólico FEVI
Kang ^(8b) 2004	Univ. Seúl, República de Corea	Células madre de sangre periférica	Intracoronaria	n=10 Post IAM (ATC + implante celular)	S: seis meses: perfusión miocárdica FEVI capacidad ejercicio

ATC: angioplastia transluminal coronaria; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IAM: infarto agudo de miocardio.

Fuente: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=29 de septiembre del 2013

TABLA 4. ENSAYOS CLÍNICOS: CARDIOIMPLANTE UTILIZANDO LA VÍAS PERCUTÁNEAS: TRANSENDOCÁRDICA Y TRANSVENOSA CORONARIA

<i>Autor</i>	<i>Origen del estudio</i>	<i>Tipo celular</i>	<i>Vía de implante</i>	<i>Nº paciente(n) / enfermedad</i>	<i>Seguimiento y resultados</i>
Fuchs ⁽²⁴⁾ 2003	Cardiovascul. Research Institute, Washington, EE.UU.	Celulas madre medula osea	Transendocardica	n=10 Cardiopatía isquemica necrotica con severa disfuncion ventriculo izquierdo	S: tres meses: Clase funcional area isquemica
Tse HF ⁽²⁵⁾ 2003	Univ. Hong Kong, China	Celulas madre medula osea	Transendocardica	n= 8 Cardiopatía isquemica necrotica	S: tres meses: perfusion miocardica Clase funcional
Ince ⁽²⁶⁾ 2004	U. Rostock, Alemania	Mioblastos	Transendocardica	n= 6 Cardiopatía isquemica necrotica con severa disfuncion ventriculo izquierdo	S: doce meses: FEVI Clase funcional
Perin ⁽²⁷⁾ 2004	Texas Heart Institute, Houston, EE.UU.	Celulas madre medula osea	Transendocardica	n=20 Cardiopatía isquemica necrotica con severa disfuncion ventriculo izquierdo	S: doce meses: perfusion miocardica capacidad ejercicio
Siminiak ⁽²⁸⁾ 2005	Univ. Poznan, Polonia	Mioblastos	Percutaneo (transvenoso coronario)	n=10 Cardiopatía isquemica cronica	S: seis meses: FEVI Clase funcional
Smits ⁽²⁹⁾ 2005	Erasmus Medical Center, Rotterdam, Holanda	Mioblastos	Transendocardica	n=5 Cardiopatía isquemica necrotica con severa disfuncion ventriculo izquierdo	S: seis meses: Espesor sistolico en necrosis FEVI Clase funcional

Fuente: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=consu
ltado el 30 de septiembre del 2013.

7. Glosario.

Angina: Sensación espasmódica, sofocante similar a un calambre, término utilizado para referirse al dolor torácico paroxístico y la sensación sofocante causada por la anoxia del miocardio.

Angina inestable: tipo de dolor precordial que puede preceder al infarto agudo de miocardio, teniendo un comienzo brusco que puede empeorar en poco tiempo.

Arritmia: cualquier desviación del patrón normal del latido cardiaco.

Arteria: cualquiera de los grandes vasos sanguíneos de la circulación arterial que transporta sangre del corazón a las arteriolas.

Arteriosclerosis: enfermedad arterial frecuente que se caracteriza por engrosamiento, pérdida de elasticidad y calcificación de las paredes arteriales que condiciona una disminución en el riego sanguíneo.

Cardiaco, musculo: musculo estriado especial propio del miocardio que contiene discos oscuros intercalados en las zonas de la unión de sus fibras.

Catéter: tubo flexible hueco que puede introducirse en un vaso o en una

cavidad del organismo para extraer o introducir líquidos.

Catéter percutáneo: técnica de introducción de un catéter a través de la piel en una arteria y situación del mismo en el lugar o estructura que se desee estudiar.

Cateterismo cardiaco: procedimiento diagnóstico o terapéutico que consiste en la introducción de un catéter en una arteria de gran calibre.

Cardiomioplastia celular: es el implante de células en el miocardio para su regeneración.

Conducción cardiaca: cualquier trastorno de las fibras nerviosas y musculares especializadas que conducen los impulsos de acción para contraer las aurículas y los ventrículos.

Coronaria arteria: una de las dos arterias derecha o izquierda procedentes de la aorta que irrigan al corazón.

Cronotropismo: propiedad del miocardio para excitarse así mismo de forma rítmica y automática.

Dolor torácico: síntoma físico que exige un diagnóstico y una valoración

inmediata puede deberse a una enfermedad cardíaca, algunos pueden ser de origen muscular esquelético, gastrointestinal o psicógeno.

Electrocardiograma: es la representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón, que se obtiene con un electrocardiógrafo.

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo: es el porcentaje de sangre expulsada del ventrículo con cada latido.

Hematopoyesis: formación y desarrollo normal de las células sanguíneas en la médula ósea.

Infarto: área delimitada de necrosis en un tejido, vaso. Órgano o región como resultado de la anoxia histica que sigue a la interrupción del aporte sanguíneo a la zona.

Infarto de miocardio: oclusión de una arteria coronaria por aterosclerosis o embolia que provoca un área de necrosis en el miocardio.

Inotropismo: propiedad mediante la cual la fibra miocárdica desarrolla fuerza o tensión permitiendo su acortamiento.

Isquemia: disminución del aporte de sangre a un órgano o a una zona del organismo.

Miocardio: capa media de la pared cardiaca, gruesa y contráctil que constituye la mayor parte de la misma, y está formada por células musculares de disposición y constitución peculiares.

Miocardio aturdido: presencia de una función contráctil miocárdica, bioquímica y microvascularización alterada en ausencia de necrosis miocárdicas masiva en los minutos u horas que siguen a una isquemia de corta duración.

Necrosis: muerte de una porción de tejido consecutiva a enfermedad o lesión.

Troponina: proteína de la ultra estructura celular miocárdica que modula la interacción entre las moléculas de actina y miosina.

8. Referencias Bibliográficas.

1. Aldo R. Eymard. Et al. *Histología y embriología del ser humano: bases celulares y moleculares*. Ed. Medica panamericana 2008, 4 | edición, p 289.
2. Avilés FF, San Román JA, García Frade J, Valdés, Sánchez A, De la Fuente L, et al. *Regeneración miocárdica mediante la implantación intracoronaria de células madre en el infarto agudo de miocardio*. Rev Esp Cardiol. 2004;57:201–8.
3. Beltrami AP, et al. Human cardiac myocytes divide after myocardial infarction. N Engl J Med 2001; 344(23):1750-7.
4. Biagio John Melloni. *Diccionario medico ilustrado melloni*. Ed. Ida dox reverté 1982, p 333.
5. Botella M. *Etimología del Corazón*. Revista española de cardiología No. 4 vol. 57 año 2004 España 327-30.
6. Clarke DL, et al. Generalized potencial of adult neural stem cells. Science 2000; 288:1660-3.
7. Chachques, J.C., Herreros-González, J., Trainini, J.C. (2003), *Cardiomioplastia celular*, Rev Arg Cardiol, 71:138-145.
8. Chiu RC. Therapeutic cardiac angiogenesis and myogenesis: the promises and challenges on a new frontier. J Thorac Cardiovasc Surg 2001; 122:851-2.
Koh GY, et al. Long-term survival of AT1 cardiomyocyte grafos in syngeneic myocardium. Am J Physiol1993; 264:1727-33.
9. Fernández F. *Terapia celular en el infarto agudo de miocardio extenso*. En la revista española de cardiología. Madrid España 2007;60(4):346-8.
10. Fernández Santander. Et al. *el comportamiento del miocardio en la isquemia y en la re perfusión*. Elsevier, 2004. Madrid p 56.
11. Fuchs S, Satler LF, Kornowski R, Okubagzi P, Weisz G, Baffour R, et al. Catheter-based autologous bone marrow myocardial injection in non-option patients with advanced coronary artery disease.

J Am Coll Cardiol 2003;41:1721-4.

12. Gal Iglesias B. et al. *Bases de la fisiología*. Editorial Tébar 2007. 2 ediciones p 84.

13. Gavira Gómez JJ, Macías Gallego A, Castaño Rodríguez S, García Velloso MJ, Pérez A, Alegría E, et al. Terapia de regeneración miocárdica con mioblastos autólogos: estudio de perfusión y viabilidad mediante tomografía de emisión de positrones (PET). *Rev Esp Cardiol* 2003;56(Supl 2):2.

14. Ganong F William. *Fisiología médica*. Manual Moderno 16 edición. Mexico 1998, p87.

15. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva. World health organization 2011.

16. Guadalajara Boo F. *CARDIOLOGIA*. 7 edición. Méndez editors 2012 p. 1032.

17. Hamano K, Nishida M, Hirata K, Mikamo A, Li TS, Harada M, et al. Local implantation of autologous bone marrow cells for therapeutic angiogenesis in patients with ischemic heart disease. Clinical trial and preliminary results. *Jpn Circ J* 2001;65:845-77

18. Lunde K, Solheim S, Aakhus S, Arnesen H, Abdelnoor M, Egeland T, et al. Intracoronary injection of mononuclear bone marrow cells in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006;355:1199-209.

19. Macaya Miguel. *Libro de salud cardiovascular del hospital clínico san Carlos y la fundación BBVA*. Fundación BBVA 2009 p 696.

20. Mathers CD, Lancar D projection of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 *plos Med*. 2006, 3 (11) 442.

21. Mera C. et al. Células madre hematopoyéticas, generalidades y vías implicadas en sus mecanismos de auto renovación. En la revista ciencias de la salud. Número 001. Vol 5. Bogotá Colombia. 67-89 pp.

22. Nadal-Ginard B, Inducción de nuevos cardiomiocitos en el corazón a dulto: futuro de la regeneración miocárdica como alternativa al trasplante cardiaco. *Rev Esp Cardiol* 2001: 54; 543-550.

23. Orlic D. Adult bone marrow stem cells regenerate myocardium in ischemic heart disease. *Ann N Y Acad Sci.* 2003 May; 996: 152-7.
24. Penn MS. Stem-cell therapy after acute myocardial infarction: the focus should be on those at risk. *Lancet* 2006;367:87-8.
25. Prósper-Cardoso, F., Herreros-González, J., Alegría-Ezquerro, E. (2003), Utilización de células madre para la regeneración miocárdica en la insuficiencia cardíaca, *Rev Esp Cardiol*, 56:935-936.
26. Prósper F, Herreros J. *Células madres adultas*: *Rev Argent Cardiología* 2004; 72:68-73.
27. Reimer KA, Jennings. Total ischemia in dog hearts, in vitro. High energy phosphate depletion and associated defects in energy metabolism, cell volume regulation and sarcolemmal integrity. *Circ res* 1981; 49:901-11
28. Revilla A. et al. *Evolución a largo plazo de la función ventricular tras la terapia celular intracoronaria en el infarto agudo de miocardio*. En la revista española de cardiología. 2011;64(4):334–337.
29. Romero M. et al. *Terapia celular en la regeneración miocárdica*. En la revista *CardiCore*. Cordova, España. 2011;46(2):69–77.
30. Ruiz Arguelles G. *fundamentos de hematología*. 4 edición editorial medica panamericana. México 2009, p14.
31. Scott F. Gilbert *Biología del desarrollo* 7b. Ed Medica Panamericana, 2005, p73.
32. Suárez de Lezo J, Herrera C, Pan M, et al. Tratamiento regenerativo en pacientes con infarto agudo anterior revascularizado y función ventricular deprimida. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:357–65.
33. Suárez de Lezo J, Herrera C, Romero M, et al. Recuperación funcional tras infusión intracoronaria de células mononucleadas de médula ósea autóloga en pacientes con infarto crónico anterior y depresión severa de la función ventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1127–35.
34. Taylor D y Robertson. *Fundamentos de la terapia celular para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares: no hay una célula*

adecuada para todo. En la revista española de cardiología. España, Madrid. 2009; 62(9):1032-44

35. Wilmore H jack. Et al. *Fisiología del esfuerzo y del deporte*. Editorial paido tribo. 2007. P35.

36. Zhang J,Wilson G, Soerens AG, et al. Functional cardiomyocytes derived from human induced pluripotent stem cells. *Circ Res* 2009; 104:e30---41.

