



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

LICENCIATURA EN ENFERMERÍA



“INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON INFARTO
AGUDO AL MIOCARDIO “

TESINA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LICENCIADO EN ENFERMERÍA

PRESENTA:

JORGE URIEL SEVILLA ZAMORANO

DIRECTORA: MARIA DE LOS ANGELES GODÍNEZ RODRÍGUEZ

Los Reyes Iztacala, Estado de México, Agosto 2022



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
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
LICENCIATURA EN ENFERMERÍA



“INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON INFARTO
AGUDO AL MIOCARDIO “

TESINA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LICENCIADO EN ENFERMERÍA

PRESENTA:

JORGE URIEL SEVILLA ZAMORANO

JURADO DE EXAMEN

PRESIDENTE: DRA. LETICIA CUEVAS GUAJARDO

VOCAL: DRA. MARÍA DE LOS ÁNGELES GODÍNEZ RODRÍGUEZ

SECRETARIO: DR. LUIS ALBERTO REGALADO RUIZ

SUPLENTE 1: MTRA. MARICRUZ SOLÍS CAMARILLO

SUPLENTE 2: MTRA. ARIANA MÁRQUEZ MÁRQUEZ

Los Reyes Iztacala, Agosto 2022

Agradecimientos

Quisiera agradecer primeramente al universo por darme la oportunidad de llegar a donde estoy ahora, lleno de salud, amor y con la bolsa llena de sueños que se han ido cumpliendo con el tiempo.

Quiero agradecer a Diana Zamorano mi madre, que sin todo su apoyo, esfuerzo y motivación jamás hubiera llegado a donde estoy ahora, no tengo palabras para agradecer todo lo que has hecho por mí, sé que has sufrido tanto como yo, todas esas madrugadas donde me desvelaba trabajando y ahí estabas tú pendiente de mí, esto es trabajo de los dos.

A Josefina Trejo, mi abuela, quien desde que inicie este camino siempre estuvo a mi lado, apoyándome y dándome infinidad de consejos para seguir adelante, estando al pendiente de lo que me podía hacer falta para que precisamente no faltara nunca.

A mi hermana, Viridiana Sevilla, no tienes idea de cómo agradezco todo tu apoyo emocional en cada momento de mi vida, siempre me impulsaste a seguir creciendo con tus palabras, sé que también disfrutas mis logros y por supuesto que son tuyos.

Quiero darle las gracias a Monse Becerra, mi confidente durante cinco años, no tienes idea de cuánto te agradezco por estar conmigo todo este tiempo, apoyándome cuando más lo necesitaba, impulsándome cuando más quería rendirme, confiando en mí cuando nadie más lo hacía y por caminar conmigo este tiempo, ni siquiera tengo palabras para agradecerte, mil gracias, este logro lo comparto contigo.

A Jorge Sevilla, mi padre, que nunca dudo de mí y me apoyo en las decisiones que tome, a pesar de todo siempre me apoyo, gracias por tu soporte y consejos.

A todos mis amigos, a quienes se fueron y a quienes llegaron, todos aportaron algo a mi vida que me incentivo a seguir adelante, a luchar por lo que quiero y crecer más en todos los aspectos.

Y por último y no menos importante agradecer la oportunidad de pertenecer a la máxima casa de estudios, que me dio todas las herramientas y recursos para formarme como profesional, incluyendo a los grandes profesores, principalmente Fernando Mayen y Mario Ojeda que me dejaron la huella de nunca conformarme. Igualmente, a mi asesora la Dra. María de Los Ángeles Godínez Rodríguez quien acepto apoyarme para concluir este trabajo.

Jorge Uriel Sevilla Zamorano

Dedicatoria

Este trabajo se lo dedico a mi madre, Diana, el amor más sincero que he conocido, todo este esfuerzo es de los dos, este logro es de los dos, me diste la vida y no hay forma de pagarte eso.

Espero disfrutes este logro tanto como yo. ¡Te amo inmensamente!

Al resto de mi familia por estar siempre en todo este proceso, son y serán una parte fundamental de mi formación como profesional.

Índice

Introducción	7
Objetivos	9
Justificación	11
Contenido Teórico	14
Intervenciones de enfermería	55
Primer nivel de atención	57
Segundo Nivel de atención.....	61
Tercer nivel de atención	68
Conclusiones	73
Referencias.....	75

Introducción

La siguiente tesina consiste en una investigación sobre el abordaje y las intervenciones del Licenciado en enfermería a un paciente con Infarto Agudo de Miocardio, clasificando estas por niveles de atención, esto con la finalidad de identificar el momento correcto en el que se deben aplicar. Esta pretende contribuir a la práctica profesional del personal de enfermería por lo cual se intenta presentar de forma organizada, concreta y resumida.

Este trabajo se realiza con la finalidad de actualizar y profundizar en la información sobre el infarto agudo al miocardio y el cuidado que se brinda día a día desde la prevención en un primer nivel hasta los cuidados más complejos que impliquen habilidades específicas de un tercer nivel, basándose principalmente en la evidencia científica, fundamentando las intervenciones y desarrollando el razonamiento científico. En consecuencia, se permite de igual manera el crecimiento profesional, aumentando la satisfacción personal.

La tesina se divide en tres apartados: la primera parte aborda los aspectos epidemiológicos enfocándose principalmente en la situación de México, así como los fundamentos fisiopatológicos que implica el Infarto Agudo de Miocardio, desde la función cardiaca, la formación del ateroma, la isquemia, los síntomas, el diagnóstico y el tratamiento.

En la segunda parte se abordan las intervenciones de enfermería, así como las actividades, clasificándolas por niveles de atención, enfocándose principalmente en la prevención y la atención en un segundo nivel, con la finalidad de llegar a más personal de enfermería quien se encuentra mayormente ubicado en estos niveles, ya que un tercer nivel implica cuidados de especialidad, sin embargo no se descartan actividades que sean fáciles de identificar para el personal que no cuenta con la especialidad.

Por último, la tercera parte, la propuesta de enfermería enfocada en los cuidados al paciente con Infarto Agudo de Miocardio.

Realizar esta tesina implicó una nueva experiencia en mí, y sobre todo un reto, anteriormente había realizado una investigación cualitativa, y aunque se tienen

los conocimientos sobre la realización de una investigación, la tesina tiene su grado de complejidad.

Elegí trabajar sobre el infarto agudo de miocardio, principalmente por las siguientes razones; una porque es una de las enfermedades que día con día sigue avanzando en las tasas de mortalidad y que esto implica una mayor preparación a futuro; dos, a pesar de ser una enfermedad ya conocida y de amplia importancia, se tiene poco conocimientos sobre la aplicación de las intervenciones de enfermería, sobre todo porque el personal aún se encuentra renuente a utilizar las taxonomías de enfermería para basarse en método científico y dejar de lado el cuidado empírico; y por último, por experiencia propia, mis practicas involucraron a muchos pacientes con problemas cardiacos siendo el Infarto Agudo de Miocardio el principal de ellos, teniendo mayor relevancia en mi servicio social, por lo cual decidí conocer aún más del tema y poder contribuir al desempeño de las buenas prácticas tratando de involucrar a mis colegas.

Es importante resaltar que analizar y entender la fisiopatología de la aterosclerosis, así como de la isquemia cardiaca no fue fácil, durante nuestra preparación se estudia el tema, sin embargo, al profundizarlo implica un análisis más complejo, se necesita mucha comprensión lectora para entender todos los procesos fisiopatológicos que suceden.

Objetivos

General

Describir las intervenciones para el cuidado de enfermería con fundamento científico para el manejo del paciente con Infarto Agudo al Miocardio.

Específicos

Clasificar las intervenciones de enfermería por niveles de atención relacionados con la atención al paciente que presenta Infarto Agudo al Miocardio.

Presentar una propuesta enfocada en la atención de enfermería en cuidado al paciente con IAM.

Metodología

El siguiente trabajo consiste en una revisión documental con la identificación de intervenciones de enfermería en Infarto Agudo de Miocardio basadas principalmente en la taxonomía NIC.

El método consistió en la consulta de fuentes bibliográficas, entre ellas, bases de datos, libros, artículos, y guías de práctica clínica.

La técnica de investigación de baso principalmente en la observación y documentación de información.

La búsqueda de información se realizó de la siguiente manera:

1. Obtención de registros estadísticos epidemiológicos de la enfermedad en México.
2. Búsqueda bibliográfica en bases de datos, libros y artículos principalmente.
3. Identificación de necesidades del personal de enfermería basándose principalmente en la experiencia propia.
4. Corroborando información con visitas en lugares donde se realizaron prácticas.
5. Desarrollo de la clasificación de intervenciones.

Las intervenciones se basaron principalmente en experiencia propia, corroborando estas con las taxonomías NANDA, NIC y NOC.

Justificación

La importancia que tienen las enfermedades cardiovasculares en la actualidad ha llamado la atención no solo de México sino de todo el mundo, ya que se encuentran como la primera causa de muerte a nivel mundial según la Organización Mundial de la Salud.¹ Dentro de estas enfermedades se encuentra el Infarto Agudo al Miocardio, que por igual representa un grave problema de salud actual en nuestro país.

Según la Organización Mundial de la salud en 2015 reporto 15 millones de muertes por esta causa, y en 2013 la OCDE colocó a México con la mayor letalidad por infarto agudo de miocardio de mayores de 45 años, con 27.2 por ciento.² Esto es cerca de cuatro veces más que el promedio de la OCDE que es de 7.5%.³

Esta situación nos informa acerca de la mortalidad por Infarto Agudo al Miocardio, y nos hace darnos cuenta de esa brecha que existe entre México y los países miembros de la OCDE sobre salud, con esto se confirma esa necesidad de analizar cómo está la situación de epidemiología en nuestro país sobre dichos padecimientos.

De acuerdo con datos del INEGI en 2018 se contabilizaron, mediante los registros administrativos generados a partir de los certificados de defunción, un total de 722, 661 muertes. Dentro de las tres principales causas de muerte tanto en hombres como en mujeres se encuentran las enfermedades del corazón que representan el 20.7% que son 149,368 muertes registradas.⁴

Los factores de riesgo, tales como obesidad, sobrepeso, diabetes, dislipidemias y tabaquismo, representan una elevada prevalencia en la población mexicana, aunado a esto, se encuentran los estilos de vidas poco saludables, con consumo de alimentos de alto nivel calórico, como las bebidas azucaradas, así como el poco o nulo apego al ejercicio.

Ante esta situación incluso las guías de práctica clínica ya consideran la indicación de contar con un protocolo de atención para pacientes que sufren de este padecimiento, llegando a estandarizarlos e innovarlos para reducir el riesgo de secuelas en pacientes.⁵

En México existe un protocolo llamado “Código infarto”, es el primero que se desarrolla en la medicina institucional mexicana y su objetivo es garantizar el diagnóstico y tratamiento del paciente que demanda atención de urgencias por infarto agudo al miocardio, de manera que reciba tratamiento de reperfusión con angioplastia primaria los primeros 90 minutos, o terapia fibrinolítica en los primeros 30 minutos posteriores a su ingreso a Urgencias del IMSS.⁶

Conforme a los datos del IMSS, dicha estrategia beneficia a casi 55 millones de derechohabientes, colocando de esta forma al Seguro Social a la vanguardia en el sector salud, siendo así la red más grande en América Latina. Con esto se busca agilizar de igual manera las acciones para todo el personal que participa en dicho protocolo.⁷

Para el personal de enfermería es de suma importancia realizar correctamente la valoración al paciente con Infarto agudo al Miocardio (IAM), ya que de esto dependen nuestras intervenciones pues representan un papel crucial en para la identificación, manejo, tratamiento y posteriormente una rehabilitación.

Como profesionales de enfermería debemos ser capaces de otorgar atención de calidad a través de nuestras intervenciones encaminadas a la mejoría del paciente, identificando diagnósticos de enfermería, priorizando las necesidades del paciente y brindando cuidado de calidad que permita la mejoría de este. Todo esto teniendo como base nuestro pensamiento crítico adquirido durante nuestra etapa formativa.

Otorgar el cuidado de enfermería con conocimiento científico es un pilar fundamental en el camino de la profesionalización, todo esto con la constante promoción de la mejora del profesional de enfermería. Es por eso por lo que se busca cambiar profundizar en dicho tema, y con esto lograr aún más la incorporación de conocimientos.

Como se menciona con anterioridad, el Infarto Agudo al Miocardio representa un serio problema de salud en nuestro país, principalmente por ser la primera causa de muerte, por tal motivo como egresados de la UNAM y de la licenciatura en Enfermería tenemos el compromiso de conocer las necesidades de salud que aquejan a la población de nuestro país y de esta forma integrar los conocimientos

adquiridos para formar enfermeros (as) más capacitados y así otorgar un cuidado de calidad al paciente familia y comunidad.

Contenido Teórico

El cuidado de enfermería para los pacientes que cursan un Infarto Agudo de Miocardio, debe tener un sustento científico, para lograrlo es necesario conocer la situación nacional sobre la enfermedad y contar con conocimientos acerca de la fisiopatología para lograr un fundamento en las acciones que realizaremos.

Como licenciados en enfermería conocer la epidemiología de las enfermedades es tan importante como

Epidemiología

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de defunción en el mundo y ocasionan el 30% del total de defunciones registradas. Se calcula que, a nivel mundial, en el año 2012 este conjunto de trastornos ocasionó 17,5 millones de muertes y que, de éstas, el 42.3% fueron debidas a la cardiopatía coronaria (infarto de miocardio).⁸

Las enfermedades cardiovasculares afectan en mucha mayor medida a los países de ingresos bajos y medios: más del 80% de las defunciones por esta causa se producen en esos países y afectan casi por igual a hombres y mujeres.⁸

Dentro de estos países indudablemente se encuentra México, donde las enfermedades del corazón al igual que en el mundo se encuentran dentro de las primeras posiciones tanto de morbilidad como de mortalidad principalmente en la población adulta, conforme a los datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía, en 2018 se contabilizaron, mediante los registros administrativos generados a partir de los certificados de defunción, un total de 722, 661 muertes, dentro de dichas defunciones 149,368 son a causa de enfermedades cardiovasculares, lo cual representa un 20.7% del total.⁴

Tan solo en 2013 la OCDE colocó a México con la mayor letalidad por infarto agudo de miocardio de mayores de 45 años, con 27.2 por ciento.² Cuatro años más tarde en 2017 dicho porcentaje aumento al 28% en las tasas de mortalidad por Infarto agudo al miocardio con esto, se manejan cifras más altas que el promedio dentro de la OCDE que es de 7.5%, cerca de cuatro veces más.³ De enero a marzo de 2019 el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez registró 84 defunciones de las cuales 27 fueron por enfermedades isquémicas

del corazón, representando el 32.1% del total, posicionándose en el primer lugar.⁹

Con todo lo anterior se tiene una proyección que para el año 2030, casi 23,6 millones de personas morirán por alguna enfermedad cardiovascular, principalmente por cardiopatías y accidentes cerebrovasculares.⁹ Así continuar con que continúen siendo la primera causa de muerte no solo en México, sino en todo el mundo.

Aunado a esto cabe mencionar que las enfermedades cardiovasculares, y en particular el infarto agudo al miocardio implica un elevado costo en la atención médica a causa de su complejidad pues requiere de atención especializada, por ende, representa un alto costo por atención en sistemas de salud públicos.

Generalidades

Para entender la fisiopatología del Infarto Agudo al Miocardio, resulta crucial primero conocer las bases anatómicas sobre lo que comprende al sistema cardiovascular, es necesario enfocarnos principalmente en el corazón, así como en los vasos sanguíneos que forman parte del sistema circulatorio y que están estrechamente relacionados con el corazón.

Anatomía del corazón

El corazón está situado en la cavidad torácica, dentro de la cual ocupa la región intermedia entre las dos regiones pleuropulmonares, conocida como mediastino, descansa sobre el diafragma, por delante de la columna vertebral y justo detrás del esternón.^{10,11} Tiene forma de pirámide triangular, de base derecha y vértice izquierdo; su base esta vuelta atrás y hacia la derecha, en tanto que el vértice está dirigido hacia delante, a la izquierda y ligeramente hacia debajo de modo que dos tercios del corazón se encuentran a la izquierda de la línea media.^{10,12} Dicha estructura muscular, hueca, está conformada por cuatro cámaras musculares: los ventrículos derecho e izquierdo son las cámaras de bombeo principales; las aurículas izquierda y derecha, con menor contenido muscular entregan la sangre los ventrículos respectivos.¹³ La aurícula derecha no tiene comunicación sanguínea ya que se encuentran divididas por el tabique muscular llamado septum interauricular, de la misma forma se encuentran los ventrículos, pero estos separados por el septum interventricular.¹⁰

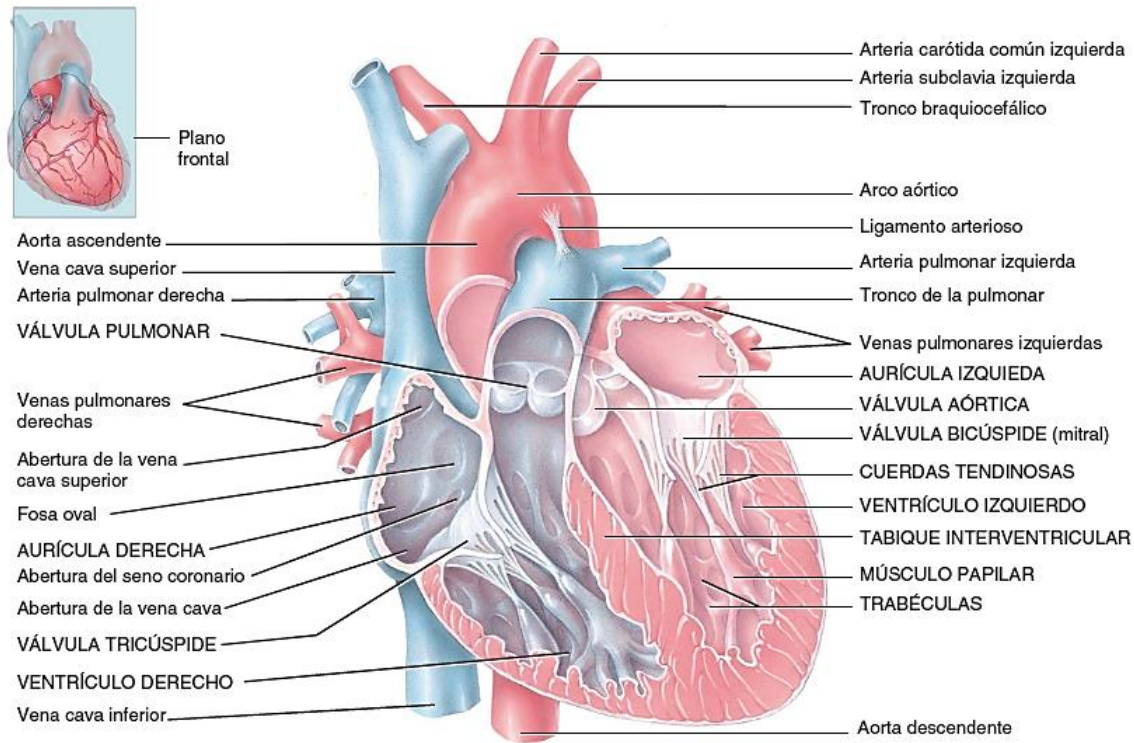


Figura 1. Vista anterior del corte frontal que muestra la anatomía interna.

Tomada de Tortora G, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 13ª ed. Ciudad de México, México: Panamericana; 2013

Debido a su forma de pirámide triangular, presenta el corazón tres caras, de las cuales una es anterior, otra inferior o diagramática y otra izquierda o lateral.

Pericardio

El pericardio es un saco fibroso que cubre el corazón y las raíces de los grandes vasos. Dicha estructura está conformada por dos capas, el pericardio fibroso que es una capa externa de tejido conjuntivo resistente, donde se establecen los límites del mediastino medio; y el pericardio seroso que se caracteriza por ser fino y está formado por dos partes: la capa parietal que recubre la superficie interna del pericardio fibroso y la capa visceral (epicardio) que se adhiere al corazón y forma su cubierta externa.¹³ En el espacio que queda entre las hojas visceral y parietal existe líquido pericárdico, este permite al corazón latir en un ambiente con fricción mínima.¹⁴

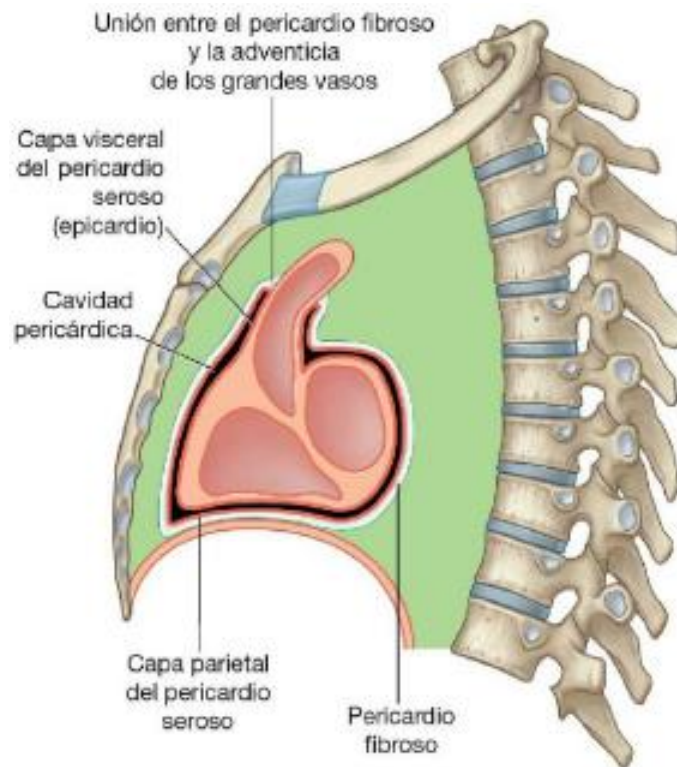


Figura 2. Sección sagital del pericardio

Tomada de Drake R, Wayne Vogl A, Mitchell A. Gray Anatomía para estudiantes. 3ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2015.

Estructura del corazón

La pared cardíaca se divide en tres capas: el epicardio (capa externa), el miocárdico (capa media) y el endocardio (capa interna).¹⁶

Estas tres capas forman la pared de cada cavidad cardíaca: el epicardio, una delgada capa externa (mesotelio) formada por la lámina visceral del pericardio seroso aquí el tejido adiposo predomina y se engrosa sobre las superficies ventriculares, donde rodea a las arterias coronarias principales, a su vez esta capa contiene vasos sanguíneos, linfáticos y vasos que irrigan al miocardio; el miocardio, formado por tejido muscular cardíaco, confiere el volumen al corazón y es responsable de la acción de bombeo, representa el 95% de la pared cardíaca, cuando los ventrículos se contraen, producen un movimiento de compresión debido a la orientación en doble hélice de las fibras musculares de esta capa; y el endocardio, la capa más interna, delgada (endotelio y tejido conectivo subendotelial), forma una pared lisa, tapiza las cámaras cardíacas y recubre las válvulas cardíacas, como tal es una membrana de revestimiento del tejido del corazón, esta capa minimiza la superficie de fricción cuando la sangre

pasa por el corazón y se continua con el endotelio de los grandes vasos que llegan y salen del corazón.^{15, 16}

Cámaras del corazón

Funcionalmente el corazón está formado por dos bombas separadas por un tabique. La bomba derecha recibe la sangre desoxigenada del cuerpo y la envía a los pulmones. La bomba izquierda recibe la sangre oxigenada de los pulmones y la envía hacia el cuerpo. Cada bomba está formada por una aurícula y un ventrículo separados por una válvula.¹³

Aurículas

Por otro lado, las aurículas son cavidades de capacidad menor que los ventrículos, están situadas posteriormente a los ventrículos, y separadas por el tabique interauricular, sus paredes son mucho más delgadas. Son lisas en la mayor parte de su extensión y no presentan músculos papilares. Cada aurícula posee mayor número de orificios que un ventrículo. El mayor de ellos es el orificio auriculoventricular; los otros, u orificios venosos, corresponden a la desembocadura de las venas correspondientes: venas cavas y seno coronario a la derecha y venas pulmonares a la derecha.^{11, 12}

Ventrículos

A su vez, ventrículos se encuentran por delante de las aurículas, son las bombas que eyectan la sangre de las arterias y la mantienen en circulación alrededor de todo el cuerpo.¹⁷ Como ya se había mencionado, los ventrículos mantienen la circulación en el cuerpo, por tal motivo es necesaria más fuerza para bombear sangre a través del cuerpo que a través de los pulmones, por lo cual la pared muscular del ventrículo izquierdo es más gruesa que la del derecho.¹³

Válvulas

Cuatro válvulas son las se encuentran en el corazón y están bien definidas, de las cuales dos de estas (válvulas auriculoventriculares) comunican a las aurículas con sus ventrículos, y las dos restantes (válvulas sigmoideas o semilunares) a los ventrículos derechos e izquierdo con las arterias pulmonar y aorticas respectivamente. La principal función de estas es mantener el flujo de

sangre en sentido unidireccional (de aurícula a ventrículo y de ventrículo hacia la arteria).

Las válvulas mitral y tricúspide también reciben el nombre de válvulas auriculoventriculares o atrioventriculares (AV), ya que estas se encuentran ubicadas entre una aurícula y un ventrículo. La válvula tricúspide está compuesta por tres valvas (septal, anterior y posterior) y se encuentra de lado derecho, separando la aurícula derecha del ventrículo derecho regulando de esta forma el flujo de sangre; y la válvula mitral o bicúspide que se llama así porque está compuesta por dos valvas (anterior y posterior), se encuentra de lado izquierdo del corazón, tiene la misma función que se describe en el lado derecho del corazón.^{10,13,16}

Las válvulas aórticas y pulmonares también se conocen como válvulas semilunares pues están formadas por tres valvas con aspecto de medialuna. Estas permiten la eyección de la sangre desde el corazón hasta las arterias, pero evitan el reflujo de sangre hacia los ventrículos. La válvula aórtica se encarga de controlar el flujo de salida del ventrículo izquierdo hacia la aorta, mientras la válvula pulmonar es la encargada de controlar la abertura del ventrículo derecho.^{10,14,16}

Arterias

Cada latido del corazón crea una oleada de presión en las arterias a medida que la sangre se eyecta en ellas, por tal motivo las arterias están construidas para poder resistir estas oleadas, ya que son más musculares que las venas, retienen su forma redonda aun estando vacías. Estas se dividen en tres tipos de acuerdo con su tamaño:

- **Arterias de conducción:** conocidas también como elásticas o grandes, son las de mayor tamaño, en este grupo podemos encontrar la aorta, la carótida primitiva y la subclavia, el tronco pulmonar y la iliaca primitiva. las arterias de conducción se expanden durante la sístole ventricular para recibir sangre y se retraen durante la diástole. Su expansión disipa parte de la presión de la sangre para que las arterias más pequeñas que se encuentran después estén sujetas a menos tensión. Su retracción entre

latidos evita que la presión arterial caiga demasiado mientras el corazón está relajado y se rellena.

- Arterias de distribución: estas son ramas más pequeñas las cuales distribuyen sangre a órganos específicos, dentro de esta clasificación encontramos las arterias braquial, femoral, renal y esplénica, estas suelen tener hasta 40 capas de musculo liso lo cual constituye tres cuartas partes del grosor de su pared.
- Arterias de resistencia: son las de tamaño más pequeño, estas muestran hasta 25 capas de musculo liso y poco tejido elástico. Por su tamaño variable no es practico asignarles nombres.¹⁷

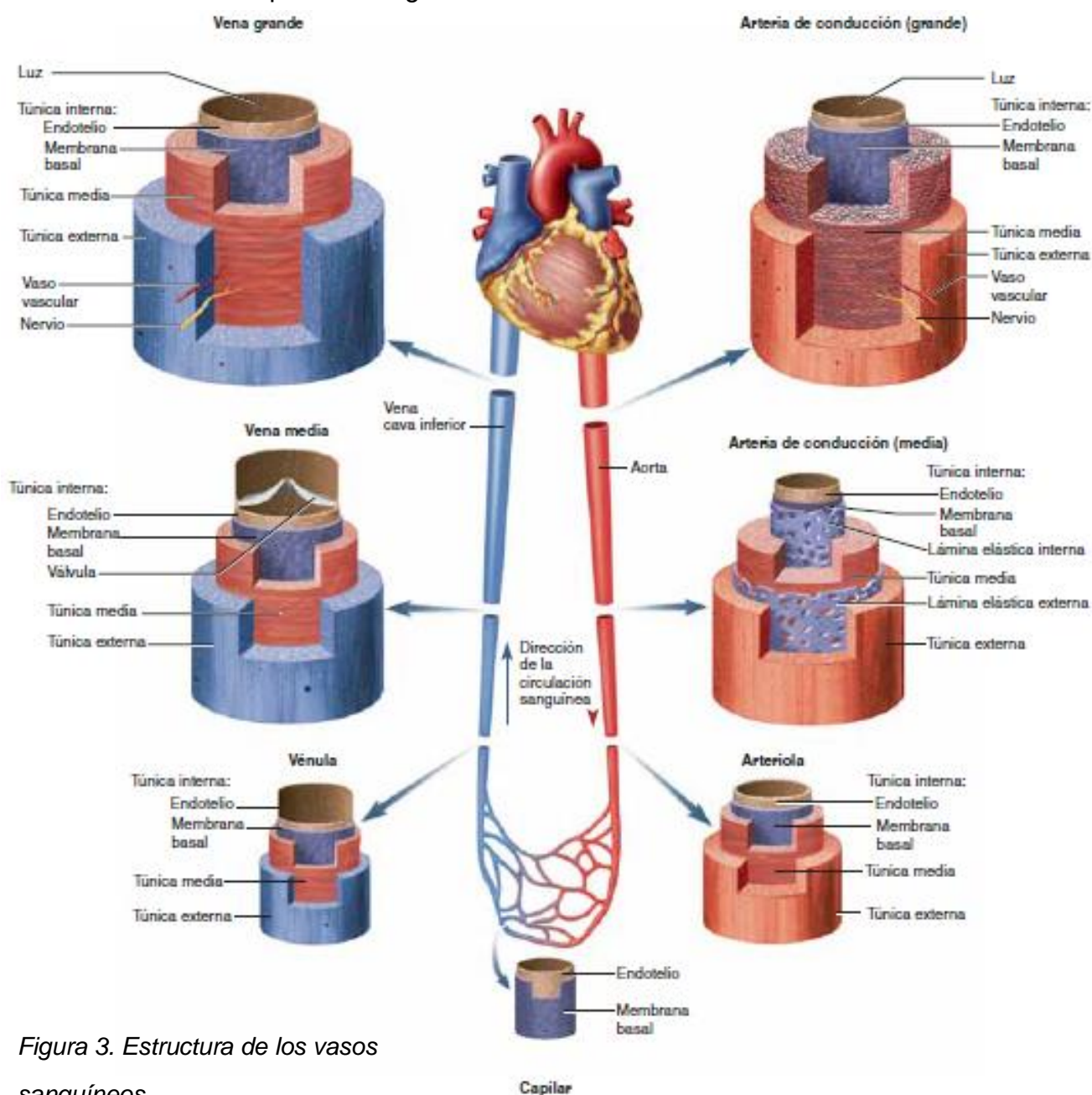


Figura 3. Estructura de los vasos sanguíneos

Las arterias y las venas están integradas por tres capas denominadas túnicas: la túnica interna (íntima) recubre la parte interior del vaso y está en contacto con la sangre. Consta de un epitelio pavimentoso denominado endotelio; la túnica media, es la capa central y suele ser más gruesa, consta de músculo liso, colágeno y en algunos casos tejido elástico, esta túnica fortalece los vasos y evita que la presión de la sangre los rompa; la túnica externa (adventicia) es la capa más externa, consta de tejido conjuntivo laxo que a menudo se mezcla con el de los vasos sanguíneos, nervios u otros órganos vecinos.¹⁷

Vascularización coronaria

Los vasos sanguíneos del corazón comprenden las arterias coronarias y las venas cardíacas, que llevan sangre hacia y desde la mayor parte del tejido miocárdico.¹⁵

Dos arterias coronarias surgen desde los senos aórticos en la zona inicial de la aorta ascendente e irrigan los músculos y otros tejidos del corazón. Rodean el corazón en el surco coronario, con ramas marginales e interventriculares, a lo largo de los surcos interventriculares, que convergen en el vértice del corazón.¹³

La arteria coronaria derecha (ACD) nace en el seno aórtico derecho de la aorta ascendente y pasa a un lado del tronco pulmonar, viaja por el surco coronario, entre la aurícula y el ventrículo derechos tomando dirección hacia la derecha, al llegar al borde inferior del corazón se dirige posteriormente y continua en el surco sobre la cara diafragmática y la base del corazón. Durante este recorrido, surgen más ramas del tronco principal del vaso: la primera es la rama auricular que pasa por el surco entre la aurícula derecha y la aorta ascendente y esta da origen a la rama para el nodo SA que rodea posteriormente a la vena cava superior para irrigar el nodo SA; una rama marginal derecha que se desprende cuando la arteria ACD se aproxima al margen inferior del corazón y continua con dirección hacia el vértice sin llegar a él; por último surge de ella la rama interventricular posterior, que se sitúa en el surco interventricular posterior, cabe mencionar que conforme se mantienen sobre la base o cara diafragmática proporciona una pequeña rama al nodo AV.¹³

La arteria coronaria izquierda (ACI) se origina de igual manera en el seno aórtico ascendente, pero en este caso de lado izquierdo, pasa por el tronco pulmonar y

la aurícula izquierda antes de incorporarse al surco coronario. En su salida por detrás del tronco pulmonar, la arteria se divide en dos ramas terminales: la rama interventricular anterior (arteria descendiente anterior izquierda) que se mantiene rodeando el lado izquierdo del tronco pulmonar y desciende de manera oblicua hacia el vértice del corazón sobre el surco interventricular anterior; y la rama circunfleja que discurre hacia la izquierda, en el surco coronario y a la base/cara diafragmática del corazón y por lo general termina antes de llegar al surco interventricular posterior.¹³

De manera sintetizada podemos decir que la ACD irriga el lado derecho del corazón, tanto la aurícula como el ventrículo derecho, así como los nodos sinusales y auriculoventriculares, el tabique interauricular y apenas una pequeña parte de la aurícula izquierda y parte de la cara posterior del ventrículo derecho.

Por otra parte, siguiendo el patrón de distribución de las ACI, esta le permite irrigar la mayoría de la aurícula izquierda, así como el ventrículo izquierdo, y la mayor parte del tabique interventricular, incluyendo el fascículo auriculoventricular.¹³

Venas coronarias

Las venas coronarias siguen una distribución similar a la que tienen las arterias coronarias principales. Estos vasos regresan la sangre de los capilares miocárdicos a la aurícula derecha, de manera predominante por el surco coronario.¹⁴

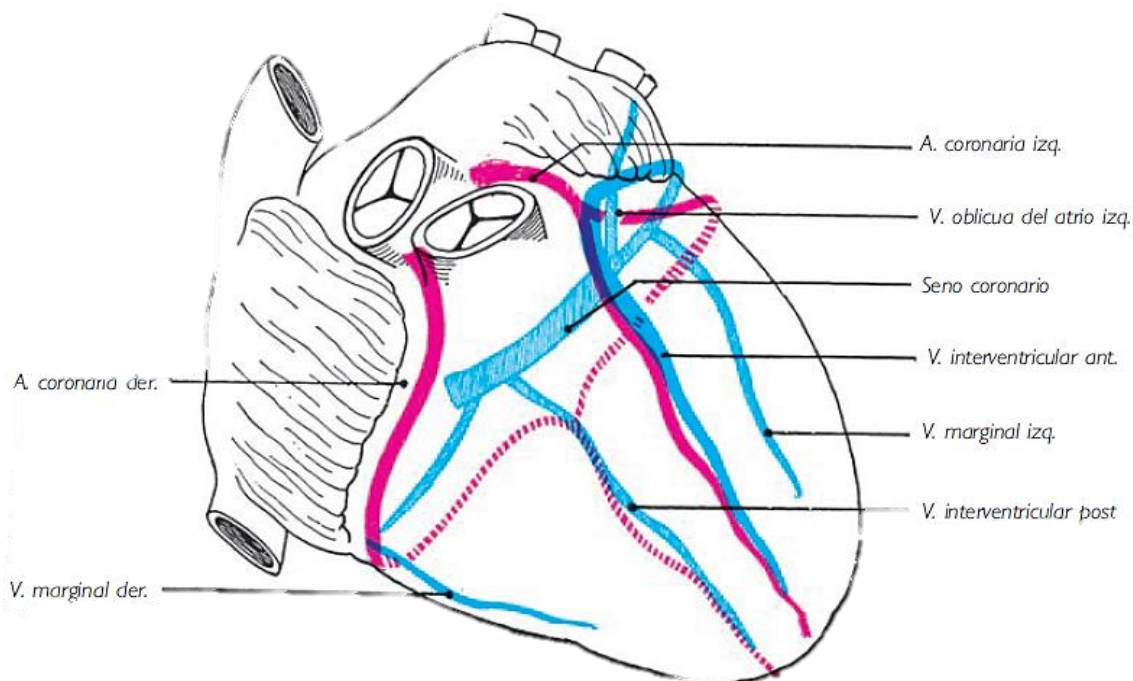


Figura 4. Esquema de las arterias coronarias y las venas cardíacas

Tomada de Rouviere H., Delmas A. Anatomía Humana: Descriptiva, topográfica y funcional. 11ª ed.
Barcelona, España: Elsevier Masson; 2006

Ciclo cardíaco

El ciclo cardíaco se define como el conjunto de fenómenos eléctricos, mecánicos, acústicos y hemorreológicos que interactúan entre sí y se superponen unos a otros en el tiempo que ocurren en un latido cardíaco.¹⁸

Tiene una duración de 80 mseg y se puede dividir en dos partes básicas: sístole y diástole. La sístole representa la tercera parte de duración total del ciclo cardíaco (30 mseg) y es el periodo durante el cual, ambos ventrículos se contraen y vacían su contenido en las arterias pulmonar y aorta, respectivamente. Durante este tiempo, las válvulas aortica y pulmonar se abren para posibilitar la expulsión del contenido ventricular, mientras que las válvulas tricúspide y mitral permanecen cerradas, con objeto de evitar el flujo retrogrado de sangre de las cavidades ventriculares a las aurículas y de que el único aporte de volumen sanguíneo que estas tengan sea el correspondiente al retorno venoso sistémico y pulmonar, respectivamente.¹⁸

Por otra parte, la diástole conforma las dos terceras partes restantes del ciclo cardíaco (50 mseg); es la etapa en la que los ventrículos se relajan y existe un flujo sanguíneo de las cavidades auriculares derecha e izquierda hacia los ventrículos correspondientes. Este flujo es pasivo durante casi toda la diástole, debido al gradiente de presión que existe entre las aurículas y los ventrículos; la

contracción auricular se presenta solo al final de la diástole y ello hace posible el paso de una cantidad adicional de sangre hacia los ventrículos.¹⁸

De forma resumida podemos decir que la sístole comprende las fases de contracción isovolumétrica, expulsión rápida, expulsión lenta y protosístole. Por otra parte, la diástole comprende relajación isovolumétrica, llenado ventricular rápido, llenado ventricular lento y contracción auricular.¹

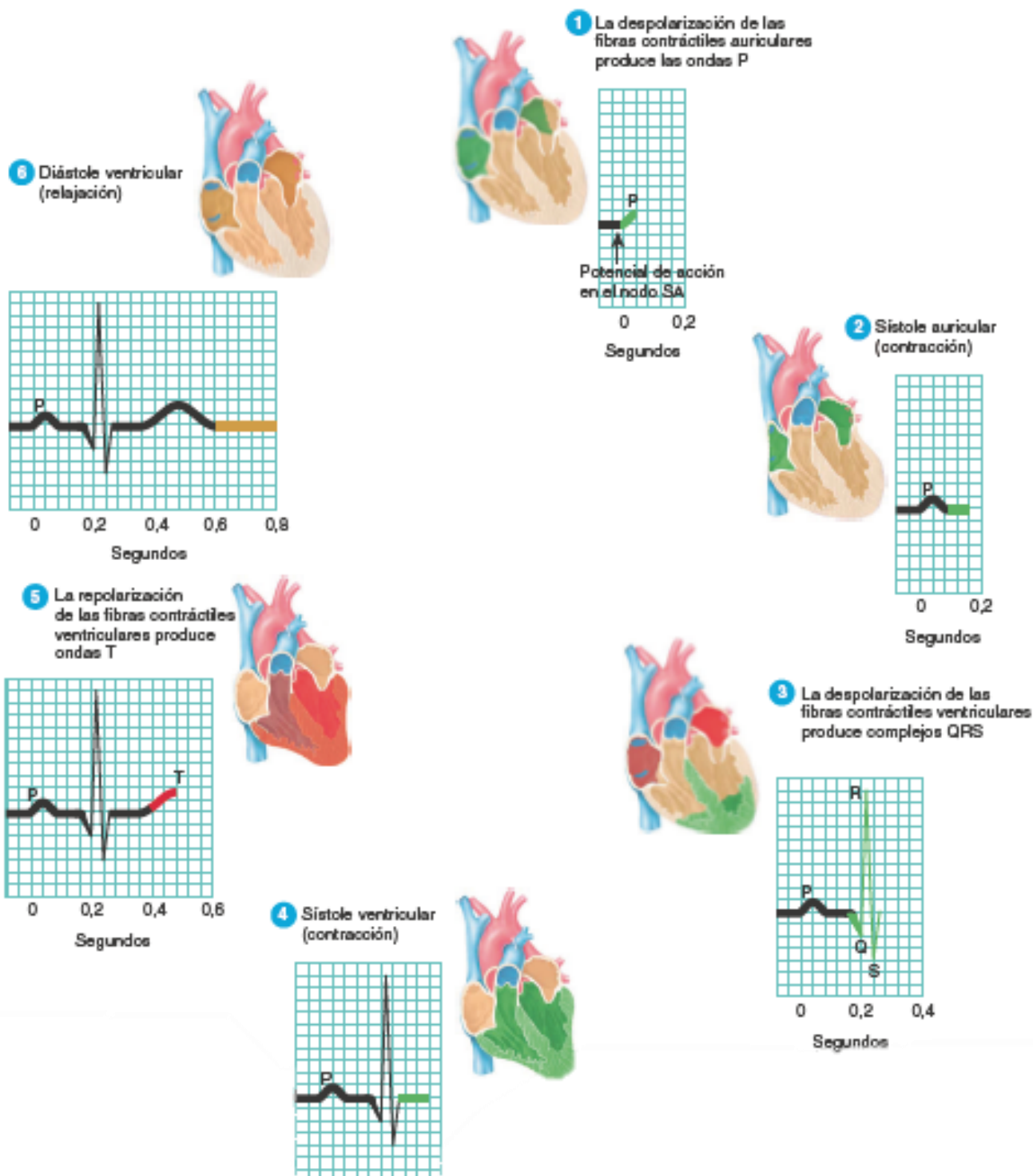


Figura 5. Esquema del ciclo cardíaco y como se observa en el ECG.

Patología: Infarto Agudo de Miocardio

Ateroesclerosis

Para comenzar a entender la patología de mejor manera, es necesario comenzar por una de las principales causas del IAM. La aterosclerosis como se sabe, ocupa una parte importante dentro de las estadísticas de morbilidad y mortalidad en el mundo, por efecto de sus principales manifestaciones que son el IAM y el evento cerebral vascular, ocupa los primeros lugares en mortalidad en países principalmente en vías de desarrollo.¹⁴

Necesitamos saber qué es lo normal en los tejidos que están estrechamente relacionados con la patología, entendemos anatomía por lo cual ahora es necesario saber cómo se ven afectados los tejidos que se involucran en este proceso.

La aterosclerosis es una enfermedad vascular de evolución crónica, dinámica y evolutiva que aparece por tres factores principales: disfunción endotelial, inflamación y trombosis. Se caracteriza por la oclusión progresiva de las arterias por placas de ateromas que pueden llegar a producir insuficiencia arterial crónica, ejemplos de esto son la angina de pecho o isquemia cerebral transitoria; o bien déficit agudo de la circulación por trombosis oclusiva donde como ejemplo se encuentra la patología de interés, el infarto de miocardio, así como el infarto cerebral o infarto mesenterico.¹⁰

En ella se produce una reacción inflamatoria en las paredes arteriales, que tienen en ellas depósitos de colesterol y proteínas grasas. Esto a su vez puede generar una calcificación secundaria, con reducción del diámetro del vaso lo cual provoca que haya una dificultad en el flujo. Como tal, la placa por sí misma puede constituirse en elemento de atracción de plaquetas, que en ocasiones se “desprenden” distalmente formando émbolos. De igual forma puede asurarse, dando pauta a la formación de coágulos que obstruyen el vaso.¹³

Endotelio y su función

El endotelio constituye el revestimiento interno de la capa íntima de la arteria, que se encuentra en contacto con la sangre; las plaquetas no interactúan con el endotelio por lo cual normalmente no hay trombosis intravascular.

Como se ha mencionado con anterioridad, el endotelio vascular, es una estructura simple pues está constituida por una sola capa de células que recubre el interior de las arterias, sus funciones son complejas y por ende es necesario que se encuentre íntegro para su correcta funcionalidad.

El endotelio normalmente secreta sustancias vasodilatadoras de las cuales la más importante es el Óxido nítrico (NO), pero también secreta prostaglandinas (PGI₂) y factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF). De igual forma secreta sustancias vasoconstrictoras como lo son la endotelina y factor constrictor derivado del endotelio (EDCF).

Por todo lo anterior el tono vascular depende del equilibrio entre ambos sistemas y la posibilidad que para responder a ellos tiene el músculo liso vascular. Regularmente existe un predominio del sistema vasodilatador, el cual también inhibe el crecimiento del músculo liso; caso contrario con el sistema vasoconstrictor que también promueve la hiperplasia o hipertrofia del músculo liso. Normalmente el endotelio regula la vasomoción, inhibe la actividad plaquetaria, mantiene el equilibrio entre trombosis y fibrinólisis y regula la actividad de las células inflamatorias en la pared del vaso. El NO se secreta continuamente para así mantener el tono vasomotor y prevenir la agregación plaquetaria y la adhesión de los leucocitos en la superficie endotelial, por este motivo se mantiene una superficie no trombogénica.

La disfunción del endotelio puede llegar a producirse por procesos que agreden a la estructura endotelial todo esto a través de mediadores inflamatorios como las citoquinas o las endotoxinas que pueden ser producidas por algunas bacterias. Estos agresores a su vez, pueden inducir la expresión de potentes factores procoagulantes en el endotelio vascular, que no solo promueven la coagulación intravascular, sino que también alteran la permeabilidad del mismo endotelio y producen estimulación local de sustancias vasoactivas como el factor activador plaquetario.¹⁰

Existen patologías específicas como la hipercolesterolemia, la resistencia a la insulina, la hipertensión arterial, la angiotensina II, la diabetes mellitus y la obesidad que producen disfunción endotelial al bloquear la síntesis del NO endotelial y al activar el estrés oxidativo, con la producción de radicales

superóxidos, se reduce la producción de óxido nítrico con lo cual no solo provoca vasoconstricción coronaria, sino también favorece a la adhesión de macrófagos a la pared endotelial, se predispone a la trombosis intraarterial por disminución en la producción de proteína C, de la actividad fibrinolítica así como también se produce inhibidor del activador tisular plasminógeno y con el concurso de las citoquinas inflamatorias (factor de necrosis tumoral α , proteína C reactiva, metaloproteinasas, etc.) predisponen a una ruptura de la placa arteriosclerosa, lo que lleva a la participación en la génesis de síndromes isquémicos agudos.¹⁰

Disfunción endotelial

Como se menciona con anterioridad existen patologías que producen disfunción endotelial, esto sucede al activar la oxidasa de la NAD(P) H la cual favorece al estrés oxidativo y con ello la generación de radicales superóxidos (H_2O_2 , peroxinitrito (OONO), O_2 , radicales OH, etc.) al aumentar la concentración de estos radicales generan disfunción endotelial, a través de inactivar la sintetasa del óxido nítrico, y con ello la producción de este último. La reducción de la concentración de NO, produce por un lado vasoconstricción y disminución de la reserva vascular a través de la expresión de C-Fos y C-Jung que son protooncogenes que promueven la hipertrofia vascular y el aumento de las resistencias vasculares.

Por otro lado, se activa el factor nuclear Kappa-B (FN-KB) que a su vez favorece la expresión de citoquinas inflamatorias (interleucina 1 y 6), factor de necrosis tumoral α , E-selectina, moléculas de adhesión y factor quimiotáctico de los monocitos, se produce inflamación tisular, más aún si en el subendotelio hay moléculas de colesterol, ya que la oxidación de los LDL produce por sí misma un proceso inflamatorio tisular. La inflamación se acompaña de lisis y degradación de la colágena y elastina a través de la secreción de metaloproteinasas producidas por las células espumosas. Todo este proceso complejo da como resultado la formación de placas de ateroma, las cuales se rompen y dan lugar a la trombosis intravascular o bien se erosionan y dan lugar a la progresión en la obstrucción vascular.^{10,14}

Es importante mencionar que los sitios en la pared vascular son susceptibles a desarrollar aterosclerosis ya que tienen mayor permeabilidad endotelial a la

albúmina, fibrinógeno y LDL; asimismo son sitios donde se acumula colesterol en la íntima arterial en casos de hipercolesterolemia. Los monocitos tienen predilección por estos sitios, así como el recambio celular que se lleva a cabo a través del endotelio también es mayor en estos sitios, lo cual lleva a que la aterosclerosis tenga peculiar distribución en ciertas regiones de la aorta, las arterias coronarias, carótidas y las arterias renales.¹⁰

La disfunción endotelial también puede derivar de la exposición a un ambiente químico tóxico, ejemplo de esto son el tabaquismo, las concentraciones anómalas de lípidos circulantes y la diabetes, todos estos estímulos, incrementan la síntesis endotelial de especies reactivas de oxígeno, como el anión superóxido que interactúan con otras moléculas intracelulares para influir en las funciones metabólicas y de síntesis del endotelio, en tal ambiente, las células promueven la inflamación local.^{10,14,19}

Lesión endotelial

Cuando existe denudación del endotelio, las plaquetas se adhieren a la colágena, contenido en la placa íntima a través de sus receptores Ia/Ib, en un intento de reparar la lesión endotelial, lo cual es seguido de adhesión plaquetaria, es decir, se forman conglomerados de plaquetas que se fijan a otras a través de redes de fibrina que se unen a los receptores IIb/IIIa de las plaquetas. De esta manera se forma el “trombo blanco” que repara la denudación endotelial.

Inicio de la aterosclerosis

El aumento del colesterol plasmático favorece que estas moléculas traspasen con facilidad el endotelio, se localizan en el subendotelio y sean reconocidas como cuerpo extraño, por lo que atrae a los monocitos hacia el endotelio. Cuando existen moléculas de corazón en el subendotelio, se inicia un cúmulo de estos monocitos en los sitios predispuestos ya mencionados con anterioridad del endotelio arterial; las moléculas de adhesión leucocitaria al endotelio (ELAMs), aparte de la secreción de citoquinas adhesivas como la interleucina 1-B y el factor estimulante de colonias de monocitos, son los encargados de mediar la adhesión endotelial. Una vez adheridas migran al espacio subendotelial guiadas por una sustancia llamada factor quimiotáctico derivado de las células de

musculo liso, recién demostradas como proteína 1-quimiotáctica específica para monocitos (MCP-1).¹⁰

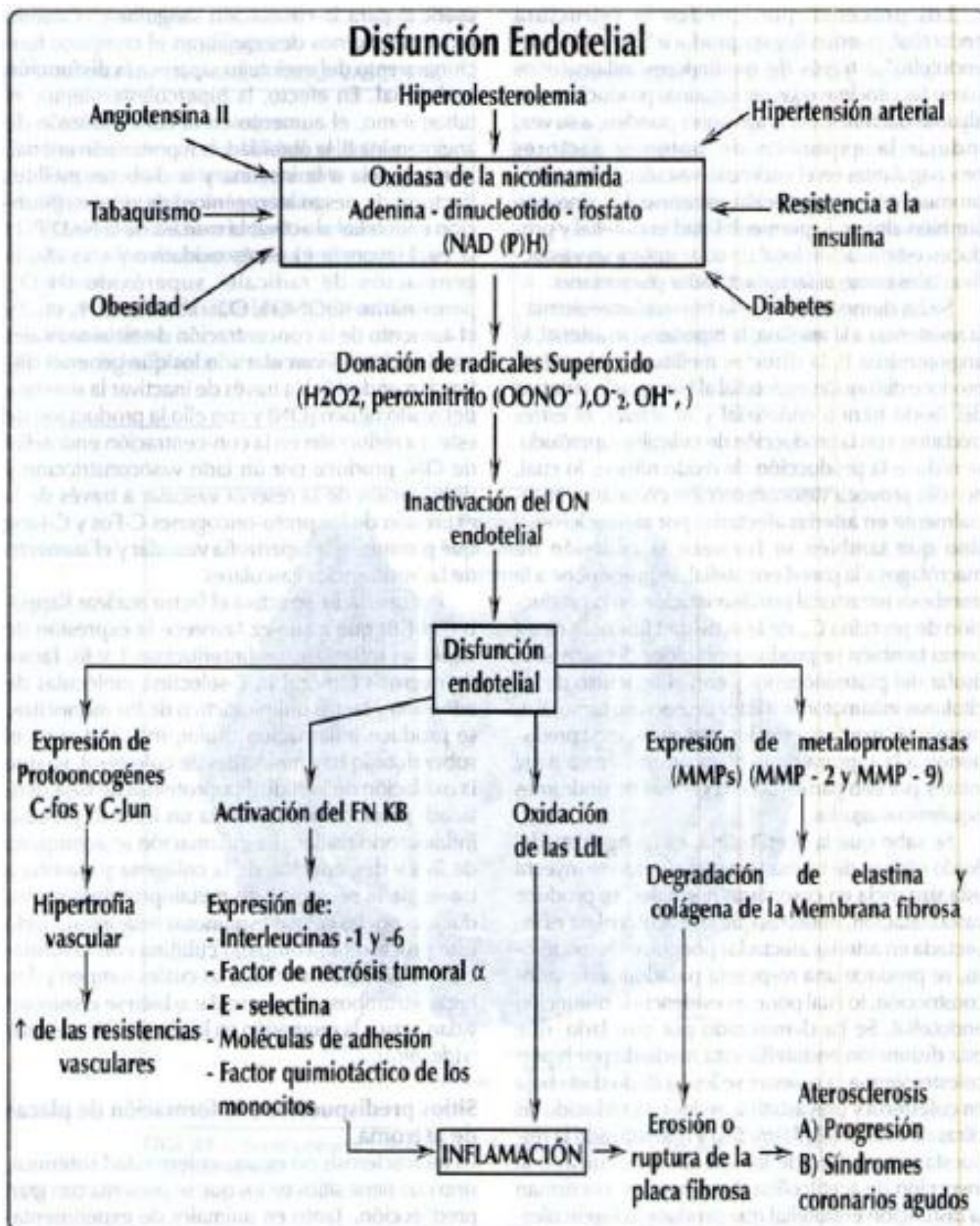


Figura 6. Esquema de la Disfunción endotelial

Cabe mencionar que la oxidación de las LDL aumenta la producción de MCP-1 con esto se ve favorecida la acumulación de monocitos en el endotelio vascular.

Cuando estos monocitos alcanzan el subendotelio, se transforman en macrófagos, y al reconocer los esteres de colesterol ahí acumulados como cuerpos extraños, los fagocitan. Estos macrófagos que ya se encuentran cargados de esteres de colesterol reciben el nombre de células espumosas.

Los esteres de colesterol junto con las células espumosas que se encuentran en el subendotelio forman el núcleo lipídico de la placa aterosclerosa, aunado a esto, los radicales superóxido producidos por la disfunción endotelial oxidan las lipoproteínas de baja densidad (LDL) que se encuentran en el núcleo lipídico y con ello se genera un intenso proceso inflamatorio que por un lado promueve la migración de células del músculo liso que provienen de la capa media, por otro, se sintetiza colágena y finalmente el proceso inflamatorio atrae linfocitos T; todo ello con la finalidad de formar una membrana fibrosa que aisle el proceso inflamatorio del resto de la pared abdominal. De esta forma la placa aterosclerosis queda formada por el núcleo lipídico y por la membrana fibrosa. Aún ya formada la placa aterosclerosa, el colesterol y los monocitos siguen penetrando al subendotelio.^{10,14}

El núcleo lipídico se forma principalmente del colesterol que las células espumosas dejan libre al morir, por otro lado, la proliferación de células de músculo liso depende fundamentalmente de los factores de crecimiento proveniente de los macrófagos.

El proceso inflamatorio que es producido por la placa aterosclerosa que se encuentra en el subendotelio es capaz de producir denudación endotelial, esto quiere decir que se desprende parte del tejido endotelial lo cual intenta ser separado de inmediato por la adhesión plaquetaria; pero estas pueden ser activadas por trombina, lo cual favorece la expresión de los receptores IIb/IIIa lo que favorece la agregación plaquetaria, de igual forma el tromboxano A₂, que es producido vía ciclooxigenasa, favorece la expresión de dichos receptores, aunque hasta este paso puede ser bloqueado por Aspirina, por otro lado también el adenosín difosfato (ADP) favorece a la expresión de los receptores plaquetarios IIb/IIIa, lo que favorece la agregación plaquetaria, esto último puede

ser bloqueado por clopidogrel. Por otro lado, el factor tisular que es secretado proveniente del tejido inflamado favorece microtrombosis, en el sitio de la lesión endotelial.¹⁰

Se puede concluir que la erosión endotelial, promueve la presencia de “trombo blanco” (agregación plaquetaria) y “trombo rojo” (microtrombosis) y de esta forma cuando este proceso se repite en forma continua y asintomática, la placa ateromatosa primero protruye levemente la íntima arterial y con el paso del tiempo obstruye la luz arterial en forma progresiva.^{10,20}

Con todo lo anterior es importante mencionar que la placa aterosclerosa puede volverse vulnerable o estable, cada una de estas tiene características específicas y que al saber diferenciarlas podremos entender las patologías secundarias a estas.

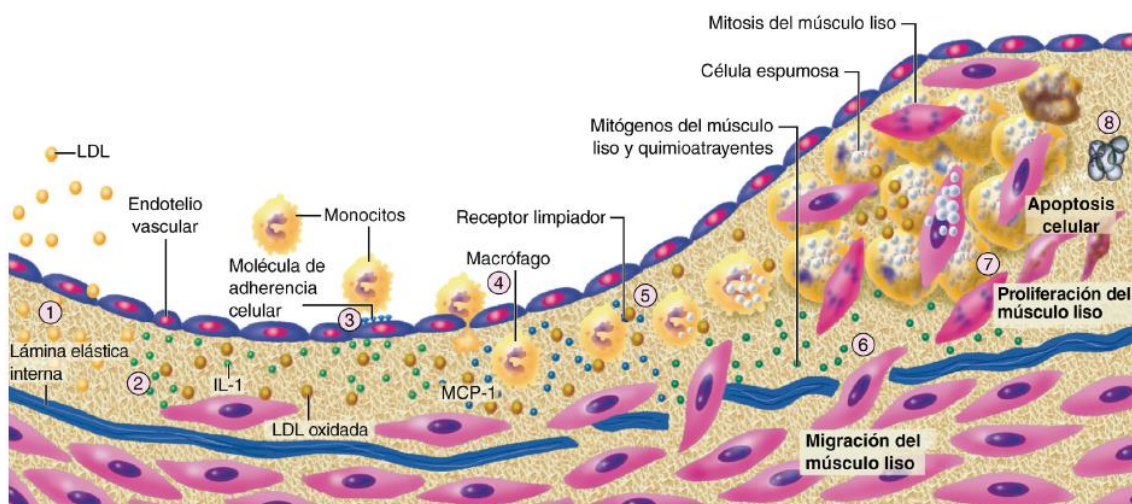


Figura 7. Esquema de la formación de la placa aterosclerótica

Tomada de Zipes D, Libby P, Bonow R, Mann D, Tomaselli G. Braunwald. Tratado de cardiología. 11a ed. Barcelona, España. Elsevier;2019.

Placa aterosclerosa vulnerable

Cuando la placa aterosclerosa ya está formada, puede tener dos complicaciones principales, la trombosis vascular aguda, o la obstrucción vascular progresiva hasta ser causa de insuficiencia de riego al tejido tributario (coronario, cerebral, mesentérico o periférico). Cuando la placa tiene un gran núcleo lipídico y una membrana fibrosa delgada se encuentra susceptible para romper la placa fibrosa y de esta forma producir trombosis arterial aguda oclusiva o suboclusiva.

Es por esta razón que a este tipo de placa se ha denominado vulnerable. Existen factores que determinan la vulnerabilidad de la placa, los cuales son:

- a) Núcleo lipídico grande
- b) Membrana fibrosa delgada
- c) Inflamación intensa
- d) Estrés de razonamiento

Estas placas están en estrecha relación con los síndromes coronarios agudos (SCA) como la angina inestable o el infarto del miocardio.¹⁰ Esta placa es de mayor interés para entender el Infarto agudo de miocardio, por tal motivo, como se mencionó anteriormente, es de suma importancia conocer la formación de estas.

Placa aterosclerosa estable

Esta placa a diferencia de la placa vulnerable, tiene un núcleo lipídico pequeño y una membrana fibrosa gruesa, al tener una membrana más gruesa se rompen solo por excepción por lo que no causan síndromes isquémicos agudos, pero al reducir considerablemente el lumen arterial producen déficit de riesgo tisular, especialmente cuando aumentan los requerimientos metabólicos como el ejercicio o la digestión, por lo que estas placas están en relación con la angina de pecho estable, angina mesentérica o claudicación intermitente.

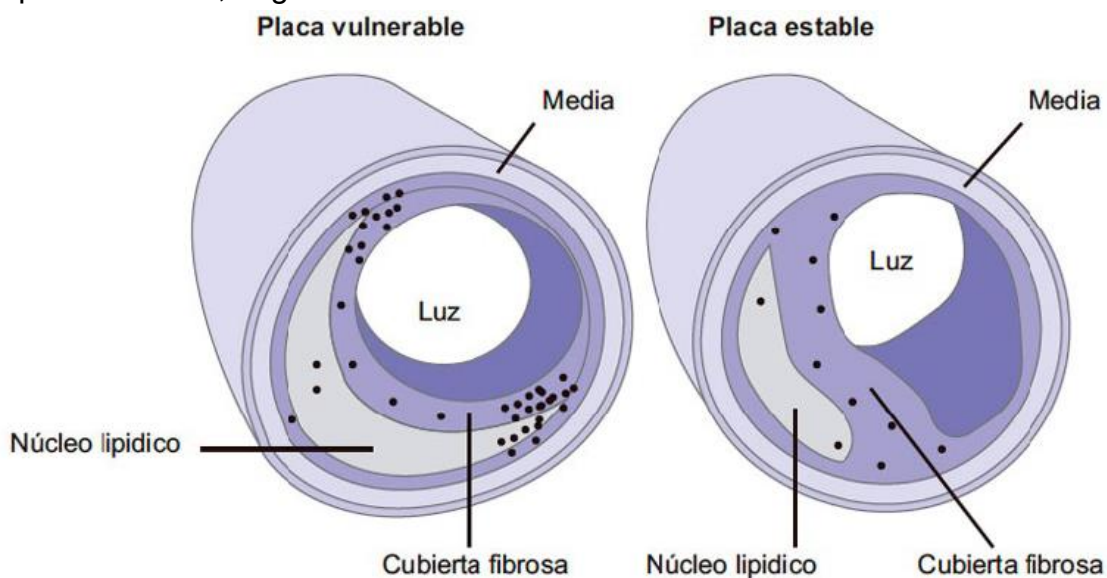


Figura 8. Placa vulnerable y placa estable.

Perfusión del miocardio

El miocardio es un tejido completamente aeróbico ya que su función depende de la oxigenación de los sustratos para producir energía. El metabolismo intrínseco del corazón apenas representa el 0.5% del consumo de O_2 y es similar al necesario para que el corazón realice su actividad eléctrica (0.5% del consumo total de energía). Por otro lado, la actividad mecánica de la contracción miocárdica, la frecuencia con que se realiza dicha contracción y la fuerza que tiene que vencer para contraerse son los determinantes más importantes de consumo de O_2 cardiaco (MVO_2) ya que esto consume el 99% del O_2 disponible.¹⁰

El aporte de oxígeno al miocardio depende del contenido de oxígeno que hay en la sangre y la tasa de flujo coronario, a su vez el contenido del oxígeno está determinado por la concentración de hemoglobina y grado de oxigenación sistémica.²¹

Sin embargo, a diferencia de otros sistemas arteriales en los que el flujo sanguíneo máximo se alcanza durante la sístole, la perfusión coronaria predomina durante la diástole, la razón es porque el flujo sistólico se ve comprometido por la compresión de las ramas coronarias pequeñas distribuidas en el miocardio en contracción. Durante la diástole el flujo coronario no se muestra comprometido debido a que el miocardio relajado no comprime la vasculatura coronaria.

Cabe recalcar que, en el corazón normal, los requerimientos de oxígeno del miocardio son cubiertos en forma continua por la irrigación arterial coronaria, incluso durante el ejercicio vigoroso, cuando los requerimientos metabólicos del corazón se incrementan, también lo hace el aporte de oxígeno a las células miocárdicas para que se mantenga el equilibrio.¹⁴

Isquemia miocárdica

Se denomina isquemia miocárdica al proceso mediante el cual se reduce la presión de perfusión sanguínea en un área del músculo cardiaco que condiciona una deprivación de oxígeno tisular y evita la remoción de sus productos catabólicos.¹⁰

Como se mencionó con anterioridad, el miocardio requiere de suficiente oxígeno a través de la sangre arterial, esto le permite obtener fosfatos de alta energía provenientes de la fosforilación oxidativa realizada en las mitocondrias, con esto asegura un aporte energético suficiente para realizar una función contráctil continua. Por otro lado, cuando la cantidad de O₂ es insuficiente para mantener los requerimientos de la respiración mitocondrial se inhibe la producción anaeróbica de fosfatos de alta energía (ATP), por lo que ello se obtiene solo por vía anaeróbica, que da lugar a la producción aumentada de lactato dentro del tejido. Esto provoca que el miocardio sufra una reducción de su función contráctil por la anaerobiosis, si la isquémica es completa y se prolonga en el tiempo, dará lugar a necrosis miocárdica.¹⁰

Cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica es un trastorno en donde parte del miocardio recibe cantidad insuficiente de sangre y por ende de oxígeno; surge de manera específica cuando hay desequilibrio entre el aporte y la demanda de O₂ por dicha capa muscular. Desde el punto de vista bioquímico se puede decir que se inicia en el momento en el que la cantidad de O₂ que llega a la miofibrilla es insuficiente para permitir un metabolismo celular aeróbico y este se convierte en anaeróbico. Esta condición trae consigo hipoxia miocárdica y acumulación de metabolitos de desecho.^{10,14,22}

La causa más frecuente de isquemia de miocardio como ya se ha mencionado con anterioridad es el ataque aterosclerótico de una arteria pericárdica coronaria que baste para disminuir la circulación sanguínea al miocardio en una región y una perfusión insuficiente de esa capa por parte de la arteria coronaria afectada. Además, es importante mencionar que combinado a esto también está un tono vascular arterial alterado por disfunción del endotelio, que finalmente en conjunto, determinan la perfusión inadecuada de la zona afectada.^{22,23}

Efecto de la isquemia sobre la célula miocárdica

El déficit agudo de oxigenación de las células miocárdicas es seguido de la rápida extracción del O₂ de la hemoglobina de la sangre residual que se encuentra en el tejido afectada por la isquemia, posteriormente la fuerza de contracción se reduce progresivamente hasta que cesa por completo.

La falta de O_2 en el tejido que se lesiona condiciona la acumulación de hidrogeniones, lo cual será importante más adelante, estos no son captados por el mismo oxígeno, que en condiciones aeróbicas cumple con esta función por lo que al término de 10 segundos aparece acidosis láctica.

La cancelación del metabolismo aeróbico condiciona la falta de producción de energía, por lo tanto, de calor, razón por la que la temperatura del tejido isquémico desciende. La ausencia de O_2 en el tejido afectado bloquea por completo la fosforilación oxidativa a nivel de la mitocondria, por lo que solo queda la alternativa de seguir el metabolismo anaeróbico que es capaz de producir compuestos de alta energía. La ausencia de glucosa en el tejido lesionado condiciona la degradación del glucógeno almacenado en las miofibrillas, por esta vía anaeróbica solo se puede obtener 2 moles de ATP por cada molécula de glucosa a comparación de las 32 que proporciona el ciclo de Krebs, la miofibrilla obtiene energía por este medio para permanecer viva, aun cuando funcionalmente está en parálisis.

El metabolismo anaerobio conduce por necesidad la acidosis tisular por acumulación de lactato, cuando la acidosis del tejido isquémico alcanza un límite, comienza a aparecer la desnaturalización de proteínas. Además, existe acumulación local de productos metabólicos como la serotonina y la adenosina aparte del lactato, lo cual se cree que uno o más de estos compuestos activan los receptores de dolor periféricos en distribución de C7 a T4, y pueden constituir el mecanismo por el cual se produce el malestar de angina.^{10,14}

La muerte celular sobreviene por alteraciones del retículo sarcoplásmico con la falta de síntesis de proteínas, ruptura de lisosomas con liberación de enzimas proteolíticas, inflamación mitocondrial y autólisis del musculo cardiaco. Estos son los cambios que definen la muerte celular.

Esto es de suma importancia ya que durante los primeros 20 minutos de la anoxia miocárdica aparecen cambios estructurales y funcionales graves, de la célula que pueden desaparecer mediante la reperfusión con sangre oxigenada, esto es hablar de alteraciones reversibles. Después de estos 20 minutos comienza a aparecer la muerte célula: 1 o 2 horas después de isquemia, la mayoría de las células del tejido se encuentran dañadas irreversiblemente.¹⁰

Sobre la función mecánica de la célula también se generan grandes cambios. La anoxia miocárdica hace que se cancele el metabolismo de Krebs como ya que había mencionado, por ende, se reduce la producción de ATP significativamente. En ausencia del sustrato condiciona una rápida declinación del miocardio.

Existe disminución en la entrada de Ca^{++} a la célula durante la isquemia debido a que la propia isquemia evita la liberación del calcio contenido en el sarcolema. De igual manera la acidosis celular incrementa la afinidad del Ca^{++} al retículo sarcoplásmico. Por estas dos razones el ion no llega o llega de manera insuficiente para catalizar el acoplamiento actina-miosina; al parecer, el aumento de hidrogeniones dentro de la miofibrilla compite con el Ca^{++} por los receptores localizados en las moléculas de troponina, por lo que en ellos se sitúa el ion H^+ en lugar del Ca^{++} lo cual da lugar a una depresión de la fuerza contráctil del músculo.¹⁰

Sorprendentemente, la depresión rápida de la contractilidad en el tejido isquémico constituye una forma de defensa biológica, ya que al atenuarse la actividad mecánica se conserva energía para preservar la integridad celular, y con ello se retarda la aparición de necrosis. Si bien es cierto que para el organismo la disminución miocárdica es deletérea, a la célula le permite permanecer viable por mayor tiempo.¹⁰

Anteriormente se creía que la lesión cardíaca isquémica conducía ya fuera directamente a la necrosis irreversible del miocardio (IAM) o a la recuperación rápida y completa de la función de miocitos, es decir, tras un periodo breve de angina típica. En la actualidad además de estas consecuencias, los insultos isquémicos, en ocasiones pueden producir un periodo de disfunción contráctil prolongada sin necrosis miocitaria (acinesia), y finalmente puede recuperarse la función normal.¹⁴

Ejemplo de esto son dos estados en donde el miocardio actúa de manera distinta:

Miocardio aturdido: hace referencia al tejido que, tras sufrir un episodio transitorio o agudo grave de isquemia (horas) debido a la obstrucción total de la arteria tributaria, pero que el tejido en riesgo no llegó a necrosis, padece de disfunción sistólica prolongada incluso tras la reinstauración del flujo sanguíneo miocárdico

normal. En este caso las anomalías funcionales, bioquímicas y estructurales que siguen a la isquemia son reversibles, y de manera gradual se recupera la función contráctil. El miocardio agredido no recupera de forma inmediata su función contráctil, sino que queda acinetico por un determinado tiempo a pesar de que la arteria responsable ya está permeable y paulatinamente recupera su capacidad contráctil en forma espontánea (disfunción miocárdica posisquemica). Aun cuando el proceso íntimo del miocardio aturdido no está completamente aclarado, hay evidencia de que varios factores pueden intervenir en el proceso fisiopatológico como lo son la presencia de radicales de superóxido, la sobrecarga intracelular de Ca^{++} , alteraciones en el proceso de excitación-contracción por falta de liberación de Ca^{++} por el retículo sarcoplásmico, depresión del sistema productor de ATP, acción de citocinas (interleucinas) y ausencia de NO. En general, la magnitud del aturdimiento es proporcional al grado de isquemia precedente, y este estado es quizá la respuesta fisiopatológica a un daño isquémico que no alcanza a inducir una necrosis reversible.^{10,14}

En contraste el miocardio hibernante: cuando la perfusión miocárdica de una región se ve reducida en importancia por la obstrucción crítica de la arteria tributaria, la función sistólica de dicha región se hace imposible, ya que la pequeña cantidad de sangre que llega permite solo mantener la integridad celular, pues el aporte de aeróbico es tan bajo que es solo suficiente para mantener el metabolismo basal de la célula, lo cual preserva indemne el aparato contráctil y la capacidad productora de energía de célula. La restauración del flujo sanguíneo es seguida de una función contráctil normal de la región que previamente se vio afectada por la isquemia. La condición para que esta grave isquemia no cause necrosis, es que la disminución del riego sanguíneo sea de instalación muy lenta y progresiva hasta reducirse el riego coronario en forma crítica. Estudios de imagen especiales de viabilidad (P.ej. tomografía por admisión de positrones o ecocardiografía con dobutamina) permiten diferenciar el miocardio hibernante del infartado. Tal distinción permite orientar la decisión de realizar o no una revascularización coronaria, toda vez que se esperaría que el miocardio hibernante recuperara la función contráctil tras la restauración de flujo sanguíneo, en tanto esto no sería así en el miocardio infartado.^{10,14}

Es importante mencionar que el área de las células muertas no se reemplaza por células miocárdicas funcionales porque las células miocárdicas maduras no se pueden dividir. En su lugar, los fibroblastos producen tejido cicatrizal no contráctil, que forma el infarto. El área donde el tejido está infartado por lo general es relativamente pequeña si la persona recibe tratamiento en el transcurso de algunas horas, después del inicio de los síntomas. De igual forma después de que el corazón es reperfundido con sangre, grandes números de células miocárdicas pueden morir. Esta lesión por reperfusión puede ser una amenaza mayor que el evento inicial y se origina por la apoptosis debida a la acumulación de Ca^{++} y la producción de radicales libres superóxidos por mitocondrias. Esta apoptosis puede aumentar mucho el tamaño del infarto y debilitar la pared del ventrículo.²⁴

En la conducción eléctrica también sufre alteraciones de importancia. En el potencial de acción transmembrana la isquemia acentuada de las células miocárdicas crea primero acortamiento en la duración del potencial de acción, debido a un acortamiento de la fase 2 que incrementa su pendiente de repolarización. También disminuye la amplitud y velocidad de la fase 0 y el potencial de reposo. Por lo tanto, la magnitud del potencial de acción, se reduce tanto en voltaje como en tiempo.

Por otra parte, en el periodo refractario, la disminución en la duración del potencial de acción se ve acompañado también por acortamiento del periodo refractario. En el tejido isquémico la reducción del periodo refractario es diferente en cada célula, por lo que esta dispersión de dicho periodo condiciona vulnerabilidad eléctrica para la aparición de fibrilación al favorecer los mecanismos de reentrada.

Es entonces cuando en cierta área aparece isquemia miocárdica de gran magnitud, esta se despolariza; se reduce la amplitud de su potencial de acción y la duración de este. Estos cambios condicionan alteraciones electrocardiográficas específicas: así, si la isquemia afecta el subendocardio y es de gran magnitud (lesión subendocárdica) producirá los cambios anotados en las células subendocárdicas, lo cual será responsable de que en el electrocardiograma clínico se vean primordialmente los potenciales subepicárdicos y aparezca infra desnivel del segmento ST. Por el contrario, si la

isquemia afecta el subepicárdico (lesión subepicárdica), la disminución en amplitud y duración de sus potenciales de acción favorece el predominio de los potenciales subendocárdicos, alteración que en electrocardiograma se manifiesta por el supra desnivel del segmento ST.

Dentro de este tejido que se encuentra con isquemia, también aparece un aumento del automatismo ectópico y actividad disparada debida a la presencia de pospotenciales tardíos por la sobrecarga intracelular de calcio lo cual favorece a la aparición de extrasistolia y taquicardia ventricular.¹⁰

Como ya se menciona con anterioridad, el cambio en el potencial de acción genera cambios en el electrocardiograma clínico, dejando signos que son característicos de la patología.

Durante la isquemia de miocardio pueden aparecer cambios en el segmento ST y la onda T. la isquemia aguda suele producir depresiones completas o progresivas transitorias del segmento ST y aplanamiento o inversión de la onda T. En ocasiones se identifican elevaciones del segmento ST, lo que sugiere una isquemia transmural grave y también pueden observarse durante el vasoespasmo intenso de la angina. Con el ECG de un paciente con infarto agudo de miocardio, las desviaciones del segmento ST que se identifican en personas con angina estable se normalizan con rapidez a la parte de la resolución de los síntomas.¹⁴

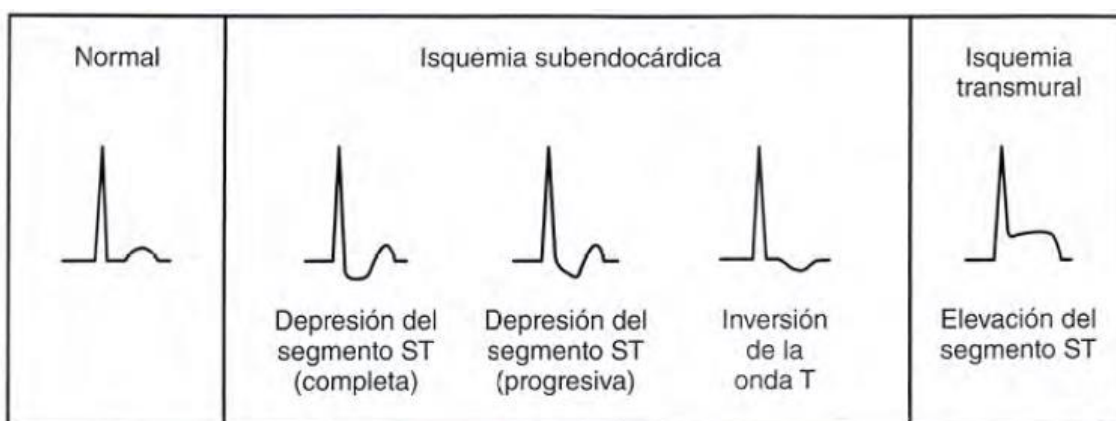


Figura 9. Anomalías comunes en el ECG durante la isquemia.

Síndrome coronario agudo (SCA)

Los síndromes coronarios agudos son un conjunto de entidades clínicas que se caracterizan por un inadecuado aporte de oxígeno miocárdico debido a la interrupción aguda del flujo sanguíneo coronario. En la gran mayoría de los casos se deben a la obstrucción mecánica de la arteria por un proceso de aterosclerosis, el cual evoluciona hasta la rotura o erosión de la placa de ateroma, con la consecuente formación de un trombo intracoronario. Los síntomas y finalmente el diagnóstico de una persona que acuden con un SCA dependen de la duración y el grado de oxigenación insuficiente, lo que hace que el diagnóstico sea un desafío y el pronóstico, variable. La angina inestable, el infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, el IAM con elevación del segmento ST e incluso la muerte cardíaca súbita son posibles manifestaciones clínicas de un SCA.^{20,25}

Los síndromes coronarios agudos, se clasifican en: sin elevación del segmento ST (SICASEST) o con elevación del segmento ST (SICACEST), cuando no hay expresión de marcadores de necrosis miocárdica, se le llama angina inestable (AI).²⁶

Según la evolución cronológica del electrocardiograma de un paciente que haya sufrido un infarto de miocardio puede dividirse en tres fases:

- Infarto agudo: predominan los cambios de fase aguda, elevación del segmento ST que unido a la onda T forman una onda monofásica.
- Infarto subagudo: fase de regresión. Desaparecen los signos de lesión, predominando los de necrosis e isquemia. El segmento ST vuelve a la normalidad. Aparece onda de necrosis y persiste la onda T negativa.
- Infarto antiguo: la onda Q patológica se hace persistente. Es el signo indeleble de cicatriz miocárdica.

Es importante señalar que el infarto agudo o inicial es la alteración más temprana donde se debe actuar de manera inmediata para limitar el daño.

Clasificación de IAM

- Tipo I: Infarto de miocardio espontáneo relacionado con isquemia debido a un evento coronario primario, como erosión y/o ruptura de placa aterosclerosa, fisura o disección.
- Tipo II: Infarto de miocardio secundario a isquemia debido a una mayor demanda de oxígeno o una disminución de oxígeno. P. ej. Espasmo de arteria coronaria, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión o hipotensión.
- Tipo III: Muerte cardíaca con síntomas sugestivos de isquemia y presuntos nuevos cambios isquémicos del ECG o nuevo bloqueo de rama izquierda en este caso la muerte se produjo antes de que se obtuvieron las enzimas cardíacas o antes de que los valores hayan aumentado).
- Tipo IVa: Infarto de miocardio asociado con Intervención Coronaria Percutánea (ICP), definido como una elevación de los valores de Troponina > 5 veces el percentil 99 URL en pacientes Troponina basal normal)
- Tipo IVb: Infarto de miocardio asociado a trombosis del stent.
- Tipo V: Infarto de miocardio asociado a cirugía de revascularización coronaria.²⁸

Según la clasificación universal del infarto de miocardio, se divide en cinco tipos. Por fines didácticos que se plantean en la investigación nos centraremos al Tipo I, que es el secundario a la aterotrombosis, ya sea por una ruptura de la placa o erosión al lecho capilar coronario.

Signos y síntomas

El principal síntoma es el dolor, que generalmente es retroesternal o centro torácico irradiado a brazos, cuello y/o espalda, y no remite con el reposo, suele ser persistente o intermitente y en ocasiones va acompañado de otros síntomas como:

- Diaforesis
- Náuseas
- Dolor abdominal
- Disnea

- Sincope^{28,29}

En el 30% de los casos, pueden aparecer síntomas atípicos, como epigastralgias, dolor pleurítico o indigestión, que pueden hacer que el diagnóstico sea menos claro.²⁸

Diagnostico

El diagnóstico y la diferenciación de los SCA se establece con base en (1) los síntomas de presentación del paciente, (2) las alteraciones agudas en el ECG, y (3) la detección de marcadores séricos específicos de la necrosis miocárdica. Es sumamente importante diferenciar los síntomas de cada SCA, la Angina inestable se establece con base en los síntomas del paciente, las alteraciones transitorias del segmento ST en el ECG donde por lo general hay depresión del segmento ST y/o inversión de la onda T y la ausencia de biomarcadores séricos de necrosis miocárdica.^{14,29}

En el IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST) se distingue de la AI por la detección de marcadores séricos de necrosis, y a menudo alteraciones del segmento ST o la onda T más persistentes. A diferencias del IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) se establece a partir de una historia clínica apropiada, aunada a la presencia de elevación del segmento ST en el ECG más la detección de marcadores séricos de necrosis miocárdica.²⁵

El más frecuente es el IAMCEST, seguido del IAMSEST, y después, la AI. De estos el que requiere atención inmediata es el IAMCEST, con la intención de restablecer la perfusión sanguínea del tejido infartado.^{14,25}

Aunque los antecedentes personales es un componente fundamental para determinar el diagnóstico de una persona con dolor torácico, los antecedentes personales solos no son base suficiente para determinar si una persona está experimentando o no un SCA, porque las presentaciones atípicas son frecuentes.²⁵

Como se mencionó con anterioridad el dolor torácico es un síntoma clásico de angina y que se describe como presión o pesadez, existen estudios que revelan que casi una cuarta parte de las personas con dolor torácico a las que finalmente se les diagnóstico isquemia describieron como agudo o punzante. Por tal motivo

la exploración física a personas con posible SCA es crucial para descartar signos de inestabilidad hemodinámica.²⁶

Biomarcadores

La necrosis del tejido miocárdico genera daño en el sarcolema, de manera que las macromoléculas intracelulares se fugan hacia el intersticio cardiaco, y, por último, hacia el torrente sanguíneo. La detección de estas moléculas en el suero, en particular troponinas cardiacas específicas, desempeña papeles diagnósticos y pronósticos importantes. En pacientes con IAMCEST o IAMSEST estos marcadores se elevan por encima de un nivel de umbral de una secuencia temporal definida.¹⁴

La troponina es una proteína reguladora de las células musculares que controla las interacciones entre la miosina y la actina. Esta proteína está constituida por tres subunidades TnC, TnI y TnT que si bien estas subunidades se identifican tanto en el musculo esquelético como en el cardiaco, las isoformas cardiacas de la troponina I (cTnI) y de troponina T (cTnT) tienen una estructura que es única, que se dispone de manera que tienen un amplio uso clínico. La presencia de elevaciones incluso menores de estos biomarcadores en el suero sirve como evidencia de lesión de miocardio y es diagnostica del infarto en la situación clínica apropiada, al tiempo que aporta información pronostica importante.^{14,30}

Durante el IAM, las concentraciones séricas de troponina cardiaca comienzan a elevarse entre 3 y 4 horas tras el inicio del dolor precordial, alcanzan su nivel máximo entre 18 y 36 horas después, y luego declinan con lentitud, lo que permite su detección durante 10 días o más tras un IM extenso.³⁰

La enzima creatina cinasa (CK) se ubica en el corazón, el musculo esquelético, el cerebro y otros órganos, la lesión de cualquiera de estos tejidos puede llevar a la elevación de concentraciones séricas de la enzima. Sin embargo, existen tres isoenzimas de la CK que incrementa la especificidad diagnostica en torno a su origen: CK-MM que se identifica principalmente en el musculo esquelético, CK-BB que se localiza de modo predominante en el cerebro y CK-MB que es contenida principalmente en el corazón. La elevación de CK-MB es muy sugestiva de lesión miocárdica. Para lograr un diagnóstico fácil de IAM con este marcador es frecuente el cálculo del índice de CK-MB y la CK total, donde este

índice suele ser superior a 2.5% cuando existe una lesión miocárdica, y es inferior a ese valor cuando la elevación de la CK-MB deriva de otra fuente.³⁰

La concentración de esta enzima comienza a elevarse entre 3 y 8 horas después del infarto, alcanza su máximo a las 24 horas, y recupera la normalidad en el transcurso de 48 a 72 horas.³⁰

Debido a que las concentraciones de troponina y CK-MB no se elevan en el suero hasta algunas horas después del inicio de los síntomas del IAM, un solo valor normal obtenido en una fase temprana en el proceso de evaluación no descarta un IAM.³⁰

Enzima cardiaca		Localización	inicio	Pico	Normalidad
Creatinina fosfosinasa	CK Total	Musculo estriado	4-6 horas	12-24 horas	3-4 días
	CK-MB	Miocardio	3-8 horas	24 horas	2-3 días
Troponina	cTnT, cTnl	Células contráctiles	3-4 horas	18-36 horas	10 días

Tabla 1. Duración de enzimas cardíacas en sangre

Elaboró: Jorge Uriel Sevilla Zamorano

Cambios electrocardiográficos

Desde el punto de vista electrocardiográfico, se presentarán una serie de cambios tanto en la despolarización ventricular como en la repolarización ventricular. Estos cambios se llevarán a cabo de una forma paulatina.

1. Durante los primeros minutos y horas después del evento coronario agudo se produce una elevación del segmento ST, como ya se ha mencionado con anterioridad, que se conoce como lesión subepicárdica o corriente de lesión subepicárdica.
2. En el transcurso de las siguientes horas del infarto, el tamaño de la onda R disminuye y aparecen onda Q características de la necrosis.

3. A las 24 horas, la corriente de lesión comienza a disminuir de tamaño, de forma que el segmento ST comienza a descender y la onda T comienza a invertirse haciéndose negativa, simétrica y de vértices picudos, lo que se denomina isquemia subepicárdica.
4. A la semana, la corriente de la lesión ha desaparecido por completo y lo único observable son las ondas Q de necrosis y onda T negativas de isquemia.
5. Al mes, si la evolución del infarto es satisfactoria, puede que la onda T se vuelva a positiva desapareciendo así la isquemia. Esto indica buena evolución del infarto y, por lo general, se debe a la revascularización del vaso ocluido.³⁰

Con anterior ya mencionado es importante rescatar tres conceptos que son importantes para la interpretación del alcance del daño hecho por el infarto.

Isquemia: en el electrocardiograma se observa por cambios en la polaridad y morfología de la onda T. Se pueden destacar dos tipos de isquemia; subendocárdica cuando el tejido subendocárdico esta isquémico se produce un retraso en a la repolarización de dicha área. Este tejido genera un vector que se conoce como vector isquemia, que se aleja del área isquémica y apunta hacia el epicardio, y así, si en la zona se coloca un electro de registro, la isquemia se representa por ondas T altas y acuminadas. Por otra parte, en la isquemia subepicárdica en el tejido se producirá un retraso en la repolarización en el área afectada, lo que ocasiona un vector isquémico que se aleja de la zona isquémica y apunta al subendocárdico, que, al colocar un electrodo sobre el epicardio, se registraran en esta zona la presencia de ondas T negativas, de vértices picudos y ramas simétricas.³¹

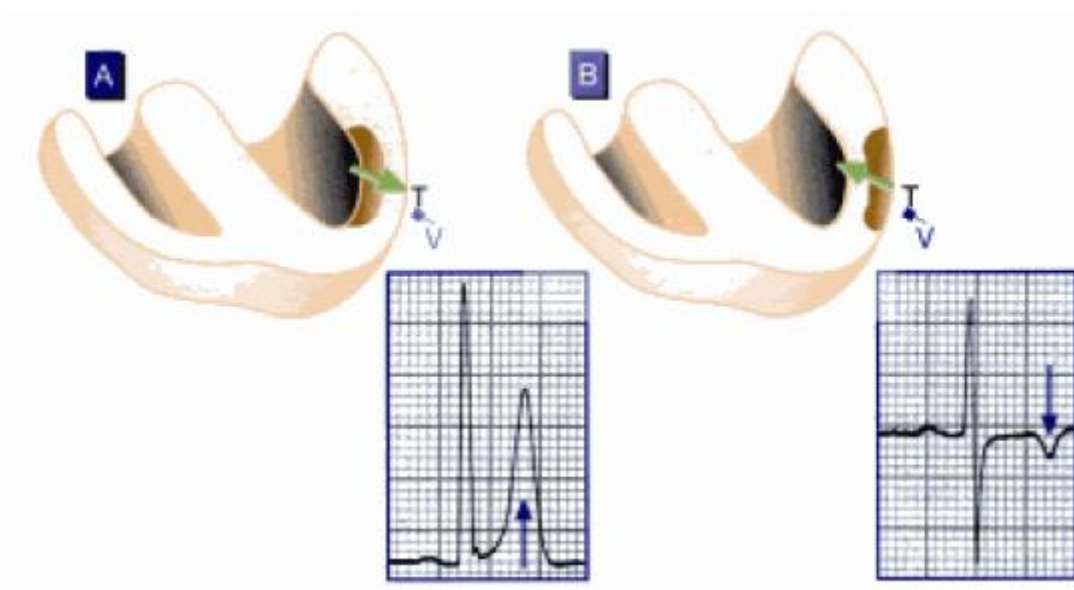


Figura 10. Representación de isquemia de tipo subendocárdica (A) e isquemia subepicárdica (B)

Tomadas de Castellano C, Pérez de Juan M.A, Attie F. Electrocardiografía Clínica. 2ª ed. Madrid, España. Elsevier; 2004.

Lesión: el tejido lesionado se ve presentado en el electrocardiograma por el segmento ST, de igual forma se distinguen dos tipos de lesión; subendocárdica donde al contrario de lo que sucede con la isquémica, cuando hay lesión en esta región produce un vector que llamamos vector de lesión, que apunta hacia el área lesionada, alejándose por tanto del epicardio, si se coloca un electrodo en el epicardio, se observa un desnivel negativo del segmento ST-T cuando lo normal es que se presente isoelectrico. De igual manera al contrario de lo que sucede en la isquemia subendocárdica, se produce un vector lesión que apunta hacia el área lesionada, por tanto, se aleja del subendocardio, si se coloca un electrodo sobre el epicardio determinara un desnivel positivo del segmento ST.³¹

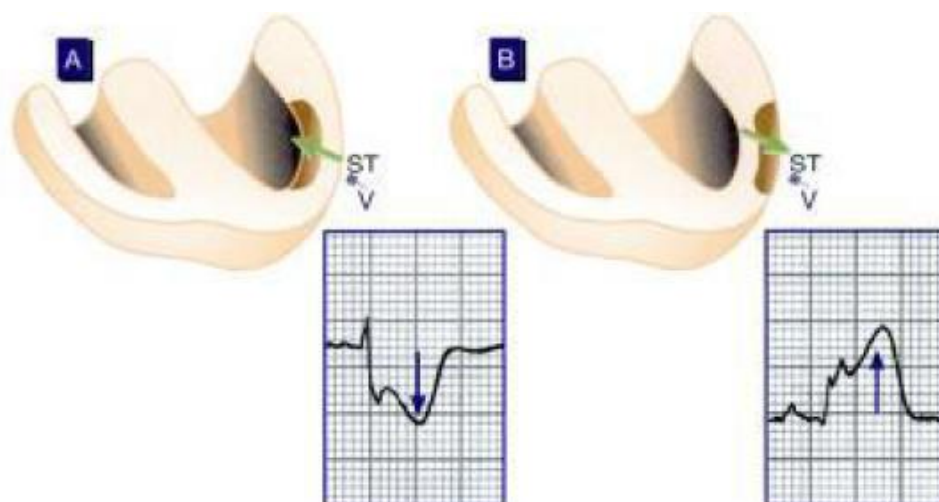


Figura 11. Representación de lesión de tipo subendocárdica (A) y lesión subepicárdica (B).

Tomadas de Castellano C, Pérez de Juan M.A, Attie F. Electrocardiografía Clínica. 2ª ed. Madrid, España. Elsevier; 2004.

Necrosis: cuando el tejido se encuentra necrosado, indica que es un tejido eléctricamente inactivo, por lo que si una determinada área está inactiva no producirá el vector de despolarización correspondiente a comparación de una lesión o isquemia. De manera resumida es la muerte de la célula cardíaca, por lo que se habla de necrosis cuando se representa por la presencia de ondas Q profundas, también llamadas complejos QS.³¹

Tratamiento

La reperfusión durante la primera hora de evolución del IAMCEST disminuye la mortalidad al máximo, y conforme se aleje de esta primera hora llamada “dorada” de reperfusión, el beneficio disminuye. Por eso, mientras más temprana sea la reperfusión, es mejor. De este modo, el objetivo primordial es disminuir el tiempo total de la isquemia.²⁶

Si bien ciertos aspectos terapéuticos son comunes a todos los SCA, existe una diferencia crítica en el abordaje de los pacientes que se presentan con elevación del segmento ST, y aquellos en los que no existe elevación del segmento ST (AI e IAMSEST). Los pacientes con IAMCEST suelen tener una oclusión total de la arteria coronaria y para un manejo óptimo se necesita una terapia para reperfusión muy rápida (mecánica o farmacológica), en tanto los pacientes sin elevación del segmento ST por lo general no.^{14,26}

Las medidas generales para los pacientes con SCA al inicialmente se mantiene al paciente en reposo en cama para reducir su demanda miocárdica de oxígeno, al tiempo que se aporta oxígeno suplementario, ya sea mediante puntas nasales o mascarilla.²⁶

Es importante mencionar que distinta bibliografía menciona la aplicación de oxígeno suplementario para reducir el trabajo del miocardio en el momento en el que la demanda de oxígeno aumenta, pero recientemente un grupo sueco encabezado por Janvesen et al.²⁷ Publicaron un estudio realizado en 6629 pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio, los cuales fueron elegidos al azar al uso rutinario de O₂ a 6L por minuto en mascarilla facial, o aire ambiente.

Consideraron siempre que la saturación rebasara 90% en ambos grupos, o existió diferencia estadísticamente significativa en la presencia de reinfarto, FA, bloqueo de segundo y tercer grado, choque cardiogénico, etc.²⁷

Este estudio es clave en el abordaje inicial pues debe tomarse en cuenta para el manejo a futuro de los pacientes que presenten IAM. De igual forma se tiene que considerar lo que es rutina y lo que se ha demostrado como efectivo para el beneficio de nuestros pacientes.

Continuando con el abordaje, pueden administrarse analgésicos, como la morfina, para disminuir el dolor precordial y la ansiedad asociada.

Morfina

2.5 a 15 mg IV cada 4 horas
Máximo tres dosis

El punto central del tratamiento para el IAMSEST lo constituye el uso de medicamentos anti isquémicos para recuperar el equilibrio entre el aporte y la demanda miocárdicas de oxígeno, el tratamiento antitrombótico para prevenir el crecimiento adicional y facilitar la disolución del trombo coronario que causa la oclusión parcial.²⁶

Nitroglicerina

Sublingual: 0.4mg
IV: 5 a 200 ug/kg/min

El propósito de la terapia antitrombótica, que incluye el uso de fármacos antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, es prevenir una propagación adicional del trombo coronario que causa oclusión parcial, al tiempo que facilita su disolución por mecanismos endógenos.²⁶

Ácido acetilsalicílico

325 a 500 mg vía oral, DU.
100 mg al día posteriormente

Clopidogrel

300 mg, vía oral, dosis de carga
75 mg al día

Heparina no fraccionada (HNF)

Bolo inicial: 4 000 UI
800 UI cada hora durante 48 horas

Trombólisis ²⁵	Intervención Coronaria Percutánea (ICP) ²⁵
<p>Indicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Dolor torácico sugestivo a isquemia >20 min ● Menos de 6 h de inicio de los síntomas ● Cuando el transporte dificultaría el tiempo puerto-aguja (90 min) ● Elevación persistente del segmento ST <p>Contraindicaciones absolutas:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● HAS grave sin control ● Hemorragia intracraneal de cualquier fecha ● Hemorragia activa ● Síndrome aórtico agudo <p>Contraindicaciones relativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Embarazo ● RCP traumática ● Descontrol hipertensivo que responde a tratamiento ● EVC isquémico en los últimos 2 meses 	<p>Indicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● En pacientes con IAMCEST dentro de las primeras 12 horas del inicio de los síntomas. ● Disponibilidad de sala y personal en un tiempo menor a 90 min. ● Tras trombólisis fallida ● Contraindicaciones de trombólisis ● Pacientes que desarrollen IC congestiva grave o shock cardiogénico. <p>Contraindicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Arteria de pequeño calibre difusamente enferma ● Otra anatomía coronaria susceptible a intervención percutánea

Tabla 2. Indicaciones y contraindicaciones para alternativas de tratamiento.

Elaboró: Jorge Uriel Sevilla Zamorano

El tratamiento de reperfusión es la piedra angular en el IAMCEST y debe llevarse a cabo lo antes posible.²⁸ Como se mencionó con anterioridad, es importante que este abordaje se realice dentro del margen de la “hora dorada”, esto puede traducirse en una mayor recuperación de miocardio afectado y por ende una

disminución en la tasa de mortalidad. Esta reperfusión debe instaurarse en todos los pacientes en menos de 12 horas de evolución con intervención coronaria percutánea primaria o terapia fibrinolítica, ambas equivalentes durante las primeras dos horas.

En la actualidad, la elección del abordaje a un paciente con IAMCEST se declina principalmente por la ICP, sobre todo si es que se dispone de una sala de hemodinamia, seguido de la terapia fibrinolítica aun cuando esto implique un retraso de hasta 120 minutos.²⁸

El contexto actual nos tiene posicionados en medio de una pandemia, que ha cambiado de manera radical nuestro estilo de vida, y eso también implica los procesos que se realizan dentro del área médica. Por esta situación como menciona Borrayo et al²⁸ en su estudio, las actividades de las unidades de hemodinamia tienen dos objetivos principales: por un lado, la optimización de recursos (personal, camas, medios de traslado); y, por el otro, la prevención de contagios a pacientes y profesionales mediante el uso del equipo de protección individual.

Los medicamentos fibrinolíticos aceleran la lisis del trombo coronario oclusivo en el IAMCEST, con lo que permiten restablecer el flujo sanguíneo y limitar el daño al miocardio.²⁶

Medicamento	Esquema de tratamiento
Alteplasa	100 mg en 60 min; <ul style="list-style-type: none"> • Bolo: 10 a 20 mg en 5 min; • Infusión: 80 a 90 mg en 55 min.
Tenecteplasa	Bolo de 5 a 10 segundos calculado con base en peso: <ul style="list-style-type: none"> • <60 kg: 30 mg • 61-70 kg: 35 mg • 71-80 kg: 40 mg • 81-90: 45 mg • >91 kg: 50

Tabla 3. Esquemas de tratamiento farmacológico para fibrinolisis

Elaboró: Jorge Uriel Sevilla Zamorano

Como se mencionó al principio, México se posiciona en primer lugar como el país con la mayor tasa de letalidad por IAM, en países que conforman la OCDE, sin embargo, existen distintos factores que pueden influir directamente en esta estadística, y el principal de ellos es el sistema de salud, y es que, en México, el sistema de salud no cuenta con recursos suficientes para cubrir la demanda de la población que cuenta con algún padecimiento. Esto va influir directamente en la infraestructura hospitalaria, la cual es escasa.

En el presente existen unidades médicas que no cuentan con una sala de hemodinamia que pueda realizar una ICP, lo cual nos lleva a otra alternativa al tratamiento para los pacientes.

La estrategia farmacoinvasiva (EFI) es el procedimiento intervencionista después de la TF que procede dentro de las primeras dos a 24 horas; los resultados son comparables con los de la ICP.²⁸ esta surge a partir de la búsqueda de una reperfusión oportuna sobre todo en lugares donde no se cuenta con la infraestructura adecuada para realizar el procedimiento.

En un estudio realizado por Sierra et al.²⁹ Publicado en 2018, donde se estudiaron 400 pacientes, 263 de ICP, 114 a EFI y 23 angiografía diagnóstica, no se observaron diferencias en la frecuencia de eventos cardíacos mayores por lo cual al ICP comparada con la EFI demuestra una tasa similar de eventos cardíacos mayores, por lo cual concluyeron que la EFI ofrece el beneficio de reperfusión oportuna sin aumento del riesgo en los hospitales que no tienen la capacidad para realizar ICP.

Con el objetivo de garantizar la atención oportuna de los pacientes, el Gobierno de la Ciudad de México en conjunto con el Instituto Nacional de Cardiología ha desarrollado un programa de estrategia farmacoinvasiva. Este modelo comprende una red de atención en los tres niveles incluyendo un sistema de reperfusión farmacológica en centros de primer contacto, una red de transporte intrahospitalario y un programa de entrenamiento y educación continua.³⁰

Factores de riesgo

Hay muchos factores de riesgo que afectan la función cardiovascular. Algunos de estos factores se conocen como factores de riesgo porque, si aparecen, aumenta el riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular.

En general, los principales factores de riesgo de ECV se clasifican con modificables (no se pueden reducir) o modificables (se pueden reducir).³⁶

El primer factor de riesgo es la herencia. Si uno de los progenitores sufre una cardiopatía, el paciente corre un riesgo mayor. En segundo lugar, se encuentra la edad, los trastornos cardiovasculares solían afectar fundamentalmente a personas mayores de 60 años. Sin embargo, las investigaciones han demostrado que las principales conductas de riesgo asociadas a las ECV aparecen antes, durante la infancia e influyen en el desarrollo de estos factores.

El último factor de riesgo no modificable, es el sexo. Hasta la menopausia, los estrógenos tienen un efecto protector en las mujeres, ralentizando el progreso de la aterosclerosis y reduciendo el riesgo de ECV. Este efecto desaparece con la menopausia y las mujeres posmenopáusicas tienen el mismo riesgo que los hombres.³⁶

El primer factor de riesgo modificable es la elevación de lípidos séricos, existe una correlación importante entre la elevación de estos y el desarrollo de ECV. Las alteraciones de lípidos, o dislipidemias, son anomalías del metabolismo de lipoproteínas, como el aumento del colesterol total, el colesterol LDL o los triglicéridos; los ácidos grasos trans incrementan las concentraciones de LDL y reducen las de HDL, con un aumento del colesterol total.³⁶

Un exceso de LDL, el colesterol “malo”, se puede acumular en las arterias y, con el paso del tiempo, pueden ocasionar una enfermedad cardíaca o un derrame cerebral.⁴⁰

El segundo factor de riesgo es la hipertensión arterial, la cual afecta aumenta el riesgo de cardiopatía de varias formas. Primero, aumenta la carga del trabajo del corazón, aumentando la demanda de oxígeno y el flujo sanguíneo coronario. En segundo lugar, la hipertensión provoca daños en el endotelio de los vasos sanguíneos, lo que estimula el desarrollo de aterosclerosis. A su vez, las placas

ateroescleróticas acentúan la hipertensión arterial estrechando la luz vascular reduciendo la elasticidad de los vasos, por consiguiente, existe una correlación entre estos dos trastornos.³⁶

Factores de riesgo	
Modificables	No modificables
Hipertensión	Edad
Tabaquismo	Herencia
Diabetes	Sexo
Obesidad	
Estilo de vida sedentario	
Elevación de lípidos	

Tabla 4. Clasificación de factores de riesgo para IAM.

Elaboró: Jorge Uriel Sevilla Zamorano

Otro factor común entre la sociedad es el tabaquismo. La nicotina aumenta la frecuencia cardiaca, la presión arterial y la resistencia vascular periférica, aumentando la carga de trabajo del corazón.³⁶ Existe un riesgo de tres o cuatro veces superior en un varón que fuma un paquete de cigarrillos al día, con respecto al que no fuma, hallándose una clara relación dosis-respuesta.⁴⁰

Los niveles altos de azúcar en sangre están relacionados con el desarrollo acelerado de aterosclerosis y también con los niveles altos de lípidos y triglicéridos altos.³⁶ Por lo cual al Diabetes Mellitus es otro factor predisponente para sufrir un IAM.

Las personas obesas son más propensas a desarrollar ECV debido a que la obesidad suele acompañarse de hiperlipidemia, esta también se asocia a la hipertensión arterial, otro factor modificable. Por otra parte, la obesidad induce a una sobrecarga cardiaca, lo que incrementa la demanda de oxígeno.³⁶

La actividad física regular ayuda a reducir el riesgo de muerte por ECV, mientras que la vida sedentaria potencia este riesgo. La actividad física incrementa la frecuencia cardiaca y, por consiguiente, el aporte de oxígeno al organismo. El ejercicio aeróbico ralentiza el proceso aterosclerótico, reduciendo directamente el riesgo de ECV, y limita el riesgo de la obesidad y diabetes mellitus.³⁶

Intervenciones de enfermería

Las intervenciones de enfermería son tratamientos directos e indirectos que son puestos en marcha por profesionales de enfermería y que van dirigidos a la persona, la familia y/o la comunidad.

De acuerdo con la Nursing Interventions Classification estas se definen como todo tratamiento basado en el conocimiento y juicio clínico que realiza un profesional de enfermería para favorecer el resultado específico del paciente.³⁵

Por otra parte, las actividades de enfermería se traducen en una acción concreta, estas son para llevar a cabo una intervención que ayudan al paciente a avanzar hacia el resultado deseado. Para poner en práctica una intervención se requiere una serie de actividades.³⁵

Como profesionales de enfermería debemos tomar decisiones sobre la asistencia del paciente y sobre la distribución de recursos limitados lo cual nos fuerza a pensar y actuar en temas donde no hay respuestas claras ni procedimientos estándar.³⁵

La identificación correcta de la causa durante la fase de diagnóstico en el plan de cuidados, proporciona la base para elegir intervenciones de enfermería satisfactorias. Como tal, las intervenciones varían en función de la causa del problema.³⁵

Existen dos tipos de intervenciones y estas nos ayudan a ser más específicos en cómo vamos a brindar atención al paciente, situación que va estrechamente relacionada con la capacidad que tenemos como profesionales en decidir con base en nuestro pensamiento crítico.

- Intervenciones independientes: son aquellas actividades que los profesionales de enfermería están autorizados a iniciar sobre la base de su conocimiento y habilidades.
- Intervenciones interdependientes: son actividades realizadas bajo las órdenes o la supervisión del médico, o según rutinas especificadas.³⁵

Con base en lo mencionado anteriormente, las intervenciones se deben de clasificar de acuerdo con los niveles de atención para lograr abordar al paciente

de manera correcta, enfocándose principalmente en la prevención para evitar llegar a un segundo o tercer nivel de atención.

De acuerdo con Ruiz³⁷ el razonamiento científico es un estricto proceso de deducción, en el cual está excluida la imaginación y el pensamiento intuitivo, en el campo del saber y se considera por sí un método de observación, de experimento y de análisis junto con la construcción de hipótesis y la subsiguiente comprobación de estas. Con base en el concepto mencionado por Ruiz y desde mi perspectiva con mi experiencia como profesional de enfermería, el razonamiento científico, es la capacidad de cada individuo de construir conocimiento de manera objetiva a través de bases que se pueden comprobar, y este nos ayuda a la toma de decisiones y a entender el entorno en el que estamos rodeados.

Primer nivel de atención

Asesoramiento nutricional

Definición: Utilización de un proceso de ayuda interactivo centrado en la necesidad de modificación de la dieta.

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> Proporcionar información, si es necesario acerca de la necesidad de modificación de la dieta por razones de salud: pérdida de peso, ganancia de peso, restricción del sodio, reducción del colesterol, restricción de líquidos, etc. 	<p>Las personas obesas son más propensas a desarrollar ECV debido a que la obesidad suele acompañarse de hiperlipidemia. La obesidad también se asocia a la hipertensión arterial.³⁶</p>

Ayuda para dejar de Fumar

Definición: Ayudar un paciente para que deje de fumar.

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> Ayudar al paciente a identificar las razones para dejar de fumar y las barreras que lo impiden. 	<p>El consumo de cigarrillos provoca vasoconstricción y la oxigenación puede deteriorarse en áreas en las que los vasos ya están estrechos por la aterosclerosis.³⁶</p>
<ul style="list-style-type: none"> Aconsejar al paciente que evite el uso de tabaco sin humo, tabaco de chupar y chicles porque pueden conducir a la adicción y/o problemas de encías, pérdida de dientes y cardiopatías. 	<p>La nicotina aumenta la frecuencia cardiaca, la presión arterial y la resistencia vascular periférica, aumentando la carga del trabajo del corazón.³⁶</p>

Disminución de la ansiedad

Definición: Minimizar la aprensión, temor, presagios o inquietud relacionados con una fuente no identificada de peligro previsto.

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Crear un ambiente que facilite la confianza 	<p>El profesional de enfermería reconoce que puede ser necesaria una acción rápida para evitar la naturaleza contagiosa de ansiedad, es decir, el sentimiento de ansiedad que tiene una persona puede hacer que los demás sientan ansiedad. Esto puede incluir familiares u otros pacientes próximos y a los profesionales de la salud. Al crear una atmosfera de confianza y disminuir la ansiedad del paciente, se reduce el trabajo del miocardio.³⁶</p>

Manejo del peso

Definición: Facilitar el mantenimiento del peso corporal óptimo y el porcentaje de grasa corporal

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Comentar con el individuo los riesgos asociados con el hecho de estar por encima o por debajo del peso saludable. 	<p>La obesidad se asocia también a la hipertensión arterial, Por consiguiente, los adultos obesos están expuestos a la diabetes y la hipertensión arterial. Por otra parte, la obesidad induce una sobrecarga cardiaca, lo que incrementa la demanda de oxígeno. ³⁶</p>

Fomento del ejercicio

Definición: Facilitar regularmente la regulación de ejercicios físicos con el fin de mantener o mejorar el estado físico y el nivel de salud.

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Informar al individuo acerca de los beneficios para la salud y los efectos psicológicos del ejercicio. 	El ejercicio físico o la actividad incrementan la frecuencia cardíaca y, por consiguiente, el aporte del oxígeno al organismo. Con el ejercicio intenso y regular, el músculo cardíaco se vuelve más potente y eficiente. ³⁶
<ul style="list-style-type: none"> • Ayudar al individuo a integrar el programa de ejercicios en su rutina semanal. 	La actividad física regular ayuda a reducir el riesgo de muerte por ECV, mientras que la vida sedentaria potencia este riesgo. ³⁶

Manejo del riesgo cardíaco

Definición: Prevención de un episodio agudo de insuficiencia cardíaca minimizando los factores contribuyentes y las conductas de riesgo.

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Detectar si el paciente presenta conductas de riesgo asociadas con complicaciones cardíacas (p.ej. tabaquismo, obesidad, sedentarismo, hipertensión arterial, antecedentes de complicaciones cardíacas previas, antecedentes familiares de dichas complicaciones). 	Las investigaciones han demostrado que las personas con pocos factores de riesgo cardiovascular tienen un riesgo considerable menor de desarrollar ECV. ³⁶
<ul style="list-style-type: none"> • Instruir al paciente y a la familia sobre las estrategias para 	Un aporte elevado de grasas saturadas en la dieta incrementa las

<p>llevar una dieta cardiosaludable (p.ej. hiposódica, pobre en grasas y colesterol. Rica en fibra, líquidos adecuados, ingesta calórica correcta).</p>	<p>concentraciones totales de LDL, y la ingestión de ácidos grasos poliinsaturados reduce los LDL totales en la mayoría de las personas. La American Heart Association (AHA) recomienda que el 30-35% de las calorías totales, en el caso de los adultos, y el 20-35%, en el caso de los niños y los adolescentes procedan de grasas. Las grasas deben proceder de ácidos grasos poliinsaturados y monoinsaturados, como pescado, frutos secos y aceites vegetales.³⁶</p>
---	--

Segundo Nivel de atención

Manejo del dolor

Definición: Alivio del dolor o disminución del dolor a un nivel de tolerancia que sea aceptable para el paciente

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> Realizar una valoración exhaustiva del dolor que incluya la localización, características, aparición/duración, frecuencia, calidad, intensidad o gravedad del dolor y factores desencadenantes 	<p>El dolor es una experiencia subjetiva y el paciente debe describirlo para planificar el tratamiento eficaz.³⁶</p>
<ul style="list-style-type: none"> Explorar con el paciente los factores que alivian/empeoran el dolor 	<p>La valoración exacta del dolor es esencial para que su tratamiento sea eficaz.³⁶</p>
<ul style="list-style-type: none"> Disminuir o eliminar factores que precipiten o aumenten la experiencia del dolor. 	<p>El reposo absoluto y el control de factores que provoquen estrés son indispensables pues evita el aumento en la demanda de O₂. Se deben reducir o eliminar factores que precipiten o aumenten el dolor para mejorar el programa de tratamiento del dolor.³⁶</p>
<ul style="list-style-type: none"> Utilizar un método de valoración adecuado según el nivel de desarrollo que permita el seguimiento de los cambios de dolor y que ayude a identificar los factores 	<p>El uso de las escalas de intensidad del dolor es un método fácil y fiable para determinar la intensidad del dolor del paciente.³³ La Escala Visual Análoga (EVA) evalúa de manera subjetiva la intensidad o severidad</p>

desencadenantes reales y potenciales.	del dolor, tanto crónico como agudo. ³⁸
<ul style="list-style-type: none"> • Valor la efectividad de las medidas de control utilizadas, valorando continuamente el dolor del paciente. 	La razón más frecuente de falta de alivio del dolor es no evaluar periódicamente el dolor y el alivio del dolor. ³⁶

Administración de analgésicos

Definición: Utilización de agentes farmacológicos para disminuir el dolor.

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Determinar ubicación, características, calidad y gravedad del dolor antes de medicar al paciente. 	Determinar las características e intensidad del dolor antes de la medicación permite valorar la severidad de la isquemia y evaluar la respuesta del tratamiento. ³⁶
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluar la eficacia del analgésico a intervalos regulares después de cada administración, en particular después de las dosis iniciales, y se debe observar si hay signos y síntomas de efectos adversos (depresión respiratoria). 	Los pacientes con inestabilidad hemodinámica son más propensos a sufrir depresión respiratoria, pues el IAM aumenta la demanda de O ₂ . ²⁰
<ul style="list-style-type: none"> • Atender las necesidades de comodidad y otras actividades que ayuden a la relajación para facilitar la respuesta a la analgesia. 	Una atmósfera cómoda y tranquila, favorece la sensación de relajación y permite al paciente centrarse en la relajación más que en distracciones ajenas. ³⁶

Actividades interdependientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Administrar analgésicos y/o fármacos complementarios cuando sea necesario para potenciar la analgesia. 	<p>Las combinaciones reducen la necesidad de usar dosis altas de cualquier medicamento, y potencian así el control del dolor al mismo tiempo que se limitan los efectos secundarios o la toxicidad.³⁶</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Elegir el analgésico o combinación de analgésicos adecuados cuando se prescriba más de uno. 	

Oxigenoterapia

Definición: Administración de oxígeno y control de su eficacia.

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Controlar la eficacia de la oxigenoterapia a través de (pulsioximetría y gasometría arterial, según corresponda. 	<p>Es importante la monitorización dentro de los primeros 10 minutos desde que el paciente ingresa a urgencias.³⁶</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Observar la ansiedad de la paciente relacionada con la necesidad de oxigenoterapia. 	<p>La ansiedad aumenta la respuesta simpática generando efectos cardiovasculares y respiratorios, llegando a complicar la situación del paciente.²⁰</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Administrar oxígeno suplementario según órdenes. 	<p>La administración de oxígeno no es para “reparar” la zona isquémica, sino para proteger el miocardio sano de una probable isquemia.¹⁰</p> <p>En la actualidad el uso de oxígeno suplementario en pacientes con IAM va en desuso, pues se ha</p>

	comprobado que no ofrece ventaja para la mortalidad. ²⁷
--	--

Cuidados Cardiacos: agudos

Definición: Limitación de las complicaciones en un paciente que ha experimentado recientemente un episodio de desequilibrio entre el aporte de oxígeno, con la consiguiente aparición de insuficiencia cardiaca.

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Monitorizar las entradas/salidas, la diuresis y el peso diario, si correspondiera. 	Cuando se administran diuréticos, el profesional de enfermería valora los aportes y pérdidas y la concentración de potasio, ya que muchos diuréticos pueden reducir la concentración de potasio. ³⁶
<ul style="list-style-type: none"> • Monitorizar el estado neurológico 	El estado neurológico es un parámetro para evaluar el bienestar cerebral, el tratamiento del IAM implica la posible formación de trombos que a su vez estos pueden viajar y ocluir arterias cerebrales. ^{20, 25}
<ul style="list-style-type: none"> • Monitorizar la eficacia de la medicación. 	Cuando se administren medicamentos inotrópicos positivos, el profesional de enfermería deberá evaluar la presión arterial, la frecuencia cardiaca, los pulsos periféricos y el murmullo vesicular como indicadores del gasto cardiaco. ³⁶

Actividades interdependientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> ● Obtener un ECG de 12 derivaciones, según corresponda. 	<p>Con las ondas registradas, el electrocardiograma puede examinarse después con el fin de detectar arritmias y alteraciones de la conducción indicativas de lesión miocárdica.³⁶</p>
<ul style="list-style-type: none"> ● Extraer muestras sanguíneas para controlar niveles de CPK. 	<p>Durante un IM se liberan a la sangre enzimas como la creatinina cinasa (CK) y la troponina, como consecuencia de los daños sufridos por las membranas celulares. los niveles elevados de estas enzimas permiten distinguir entre un IM y el dolor torácico de causa diferente como la angina o el dolor pleurítico.³⁶</p>
<ul style="list-style-type: none"> ● Controlar los electrolitos que pueden aumentar el riesgo de arritmias (potasio y magnesio). 	<p>Generalmente, las arritmias se presentan por desequilibrio hidroelectrolítico.⁴¹</p>

Monitorización de signos vitales

Definición: Recogida y análisis de datos sobre el estado cardiovascular, respiratorio y de temperatura corporal para determinar y prevenir complicaciones.

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> ● Monitorizar el ritmo y la frecuencia cardiaca. 	<p>Mantener la FC en un margen de 80-90 por minuto nos permite tener un control de la demanda miocárdica de oxígeno, con esto también nos permite mantener vigilada la presencia de posibles complicaciones como arritmias.²⁰</p> <p>La taquicardia en la presentación se asocia a riesgo más alto de complicaciones mortales de IAM.²⁰</p>
<ul style="list-style-type: none"> ● Monitorizar y registrar si hay signos y síntomas de hipertermia. 	<p>La presencia de fiebre es una respuesta inespecífica a la necrosis tisular, por lo general tiende a subir transcurridas las 4h del IAM.²⁰</p>
<ul style="list-style-type: none"> ● Monitorizar el trazo electrocardiográfico del monitor. 	<p>El trazo electrocardiográfico es de utilidad al permitirnos observar si existen cambios en el segmento ST o cambios en la onda T, que nos ayuden a notar cambios en la evolución del IAM. De igual forma tomar en cuenta la derivación nos permite ver la localización de la zona afectada.³⁴</p>

Manejo de energía

Definición: regulación del uso de la energía para tratar o evitar la fatiga y mejorar las funciones.

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Vigilar la respuesta cardiorrespiratoria a la actividad p.ej. taquicardia, otras arritmias, disnea, diaforesis, palidez, presiones hemodinámicas y frecuencia respiratoria. 	<p>Las constantes de estos parámetros establecen la respuesta a la actividad del paciente y las alteraciones pueden ser un indicativo de la disminución del aporte de oxígeno.^{20,36}</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Ayuda al paciente a comprender los principios de conservación de la energía (requisitos para el reposo en cama y restricción de la actividad) 	<p>Una de las principales acciones al inicio del abordaje del IAM es mantener al paciente en reposo, esto reduce el trabajo del miocardio por lo que el consumo de oxígeno disminuye.^{14,20,39}</p>

Tercer nivel de atención

Cuidados cardiacos

Definición: Limitación de las complicaciones derivadas de un desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdico de oxígeno en pacientes con síntomas de insuficiencia cardiaca.

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Monitorizar la aparición de arritmias cardiacas, incluidos los trastornos tanto de ritmo como de conducción. 	<p>Dentro de las principales complicaciones tras un IAM se encuentran las arritmias esto por el daño que se genera en el tejido miocárdico ya que, al ver tejido necrosado, el mismo tejido deja de ser transmisor de impulso eléctrico, lo cual genera la alteración del mismo sistema de conducción y por consiguiente del ritmo.^{14,18}</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Realizar una valoración exhaustiva de la circulación periférica (comprobar pulsos periféricos, edema, relleno capilar, color y temperatura de las extremidades) 	<p>La vasculopatía periférica produce isquemia en los tejidos distales, como las piernas y los pies. Puede acabar en gangrena y amputación.³⁶</p>

Monitorización hemodinámica invasiva.

Definición: Medición e interpretación de parámetros hemodinámicos invasivos para determinar la función cardiovascular y regular el tratamiento de forma adecuada.

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Ayudar a la inserción y extracción de las líneas de monitorización hemodinámica invasiva 	<p>Los pacientes de las unidades de cuidados intensivos y de cuidados cardiacos pueden tener una monitorización hemodinámica continua para evaluar el estado cardiovascular y el efecto de las intervenciones.³⁶</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Monitorizar las ondas hemodinámicas para ver si hay cambios en la función cardiovascular. 	
<ul style="list-style-type: none"> • Monitorizar la presión arterial (sistólica, diastólica y media), presión venosa central/auricular derecha, presión de arteria pulmonar (sistólica, diastólica y media) y la presión capilar/de enclavamiento de la arteria pulmonar. 	<p>La presión venosa central, indica la presión sanguínea en la aurícula derecha y la vena cava, y viene determinada por el volumen de sangre, la volemia, el estado de la bomba cardiaca y el tono muscular.³⁶</p>

Manejo del shock: Cardíaco

Definición: Estimulación de una perfusión tisular adecuada para un paciente con un compromiso grave de la función de bombeo cardíaco.

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Observar los signos y síntomas de disminución del gasto cardíaco. 	<p>Una frecuencia cardíaca muy irregular o excesivamente rápida puede disminuir el gasto cardíaco. si la frecuencia cardíaca es demasiado lenta, el corazón no es capaz de aumentar su volumen sistólico lo suficiente para mantener el gasto cardíaco.³⁶</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Auscultar los sonidos pulmonares para ver si hay crepitantes u otros sonidos adventicios. 	<p>En la insuficiencia cardíaca izquierda los vasos del sistema pulmonar aparecen congestionados o ingurgitados con sangre, lo que puede hacer que el líquido se escape hacia los alveolos e interfiera con el intercambio de gases, una situación que se conoce como edema pulmonar.³⁶</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Preparar al paciente para la revascularización cardíaca (intervención coronaria percutánea o injerto de derivación coronaria). 	<p>Las ICP incluyen angioplastia, normalmente con colocación intracoronaria de un stent metálico o liberador de medicamento, junto con medidas farmacológicas para prevenir la trombosis.⁴⁰</p>

Actividades interdependientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Administrar medicamentos inotrópicos/de contractibilidad positivos según corresponda. 	Mejoran la contractibilidad miocárdica y el gasto cardiaco. ⁴¹

Manejo de la arritmia

Definición: Prevenir, reconocer y facilitar el tratamiento de las anomalías del ritmo cardiaco.

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Observar y corregir los déficits de oxígeno, desequilibrios ácido básicos y desequilibrios de electrolitos que pueden precipitar las arritmias. 	La alteración del balance hidroelectrolítico puede presentar arritmias, por ello la base principal del tratamiento deber ser la reposición enteral o parenteral de líquidos. ⁴¹

Actividades interdependientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Administrar los líquidos y vasoconstrictores prescritos I.V., si está indicado, para facilitar la perfusión tisular. 	β-bloqueantes: producen bradicardia e hipotensión, por lo que reducen las necesidades de oxígeno del miocardio. ⁴¹
<ul style="list-style-type: none"> • Facilitar la realización de un ECG de 12 derivaciones, según corresponda. 	Los cambios agudos en la evolución de las ondas ST-T y Q permiten ubicar el episodio en el tiempo, identificar la arteria relacionada con el infarto, estimar la cantidad de miocardio en riesgo, así como el pronóstico y determinar la estrategia terapéutica. ⁴¹

Cuidados cardiacos: Rehabilitación

Definición: Fomento de un máximo nivel de actividad, funcional en un paciente que ha sufrido un episodio de insuficiencia cardiaca derivado de un desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdicos de oxígenos.

Actividades independientes	Razonamiento científico.
<ul style="list-style-type: none"> • Monitorizar la tolerancia del paciente a la actividad. 	<p>La actividad física regular modula la frecuencia cardiaca, consiguiendo una disminución basal, un menor incremento al esfuerzo, menor posibilidad de alcanzar niveles de isquemia y aumento del umbral de aparición de arritmias ventriculares con menor actividad simpaticomimética.⁴²</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Presentar expectativas realistas al paciente y a la familia. 	
<ul style="list-style-type: none"> • Instruir al paciente y a la familia sobre la modificación de los factores de riesgo cardíacos (dejar de fumar, dieta y ejercicio), según corresponda. 	<p>La obesidad, la hipertensión, la diabetes y la dislipidemia son los factores de riesgo modificables más importantes de enfermedad cardiovascular, y a su vez constituyen enfermedades muy prevalentes de enfermedad cardiovascular, y a su vez constituyen enfermedades muy prevalentes, que muchas veces coexisten.⁴³</p>

Conclusiones

Como profesionales tenemos un papel determinante en el sistema de salud y esto implica retos importantes por cumplir, al hablar de estos retos se tiene que tomar en cuenta el incremento en la incidencia de las enfermedades cardiovasculares y es precisamente aquí donde nuestra función es esencial para el futuro de la profesión.

Existen avances importantes en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades coronarias, la medicina se ha ido actualizando, todo esto debido a que es la patología con mayor prevalencia en la sociedad, no solo en México, sino en todo el mundo. Los cuidados de pacientes que presenten estas enfermedades generan la necesidad de que el profesional de enfermería cuente con los conocimientos y habilidades necesarias para brindar un cuidado holístico.

Desde mi punto de vista existen dos áreas de oportunidad donde como profesionales tenemos retos importantes y son una oportunidad para el crecimiento y desarrollo tanto personal, como profesional que influiría directamente sobre las futuras generaciones de enfermeros. Ambas radican en el diagnóstico y evaluación del paciente.

La primera enfocada en las nuevas medidas de diagnósticas como la ecocardiografía tridimensional, una técnica que permite la visualización de la imagen en tiempo real, este es quizá uno de los avances más importantes en el diagnóstico de enfermedades cardiovasculares, ya que permite una visión detallada del corazón, desde los grandes vasos hasta la actividad eléctrica.

Esta es un área donde el personal de enfermería con los conocimientos adecuados y habilidades requeridas, puede realizar la función en salas de estudios no invasivos y de aquí se puede desprender la siguiente área de oportunidad, la cual es un Triage cardiovascular enfermero.

El alarmante aumento en la demanda de los servicios de salud, sobre todo de urgencias podría asociarse a un peor pronóstico en los pacientes más graves y todo esto debido a los tiempos de atención, es aquí donde surge la necesidad

de jerarquizar las prioridades para poder cubrir las necesidades de la oferta y la demanda, siendo el Triage quien mayor responsabilidad tiene en esto, y quien mayor atención debe tener, pues como sabemos el objetivo de este es clasificar a los pacientes de acuerdo a su gravedad y no por el orden de llegada.

Este Triage se puede realizar a través de un modelo estructurado en algoritmos basado principalmente en la identificación de síntomas, ya que como sabemos el síntoma más común es el dolor torácico, sin embargo, la presencia de dolor en epigastrio, disnea, náuseas, diaforesis pueden ser más síntomas predisponentes. Aunado a esto, el conocimiento y manejo de nuevas herramientas tecnológicas de diagnóstico nos permitiría tener tiempos de atención menores y mayor probabilidad de disminución en mortalidad.

Sin embargo, un factor intrínseco que afecte en la correcta clasificación de las urgencias, es la nula o poca preparación del personal que se encuentre dentro del Triage pues esto afectara principalmente tanto tiempos como diagnóstico. Por tal motivo es importante resolver este factor, lo que representa otra área de desarrollo que puede ir de la mano con las dos mencionadas previamente.

La preparación de profesionales de practica avanzada puede dar respuesta a varios problemas existentes durante el Triage, por lo que mejoraría la atención en pacientes que presenten IAM.

La enfermería, como vemos, es pieza clave en los protocolos de IAM, por esto se necesita una preparación completa en la etapa de formación profesional, dentro de nuestra facultad el área de oportunidad es aún mayor, y esta se centra en la probable creación de la materia de Enfermería Cardiológica, dando un enfoque principal a dicha especialización, así como se tiene en Enfermería Nefrológica, ya que ambas son las enfermedades del futuro.

Si sumamos esta materia al cuadro de materias esenciales para la formación obtendremos profesionales mayor preparados, con más habilidades y conocimientos, y probablemente muchos colegas tengan un enfoque mayor a otra área de oportunidad donde la sociedad demanda una mayor atención y donde nuestra profesión aún no brilla como debería.

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades cardiovasculares [Sitio de internet]. [Consultado 23 agosto 2020]. Disponible en:
[https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
2. La Jornada. Bajo de 26 a 8% mortalidad por males del corazón: IMSS. México. La Jornada. 2017. Actualizada el 14 de junio de 2017; consultado 4 de agosto de 2020. Disponible en:
<https://www.jornada.com.mx/2017/06/14/sociedad/033n4soc>
3. Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE). Health at a Glance 2017: OECD Indicators. [Sitio de internet]. [Consultado 4 de agosto de 2020]. Disponible en:
<https://www.oecd.org/mexico/Health-at-a-Glance-2017-Key-Findings-MEXICO-in-Spanish.pdf>
4. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Características de las defunciones registradas en México durante 2018. [Consultado 4 agosto 2020]. Disponible en:
<https://www.inegi.org.mx/app/saladeprensa/noticia.html?id=5277>
5. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. Estados Unidos: Elsevier; 2013. Actualizada 29 de enero de 2013; consultado 5 de agosto de 2020. Disponible en:
<https://www.onlinejacc.org/content/accj/61/4/e78.full.pdf>
6. Borrayo-Sánchez G., Pérez-Rodríguez G., Martínez-Montañez O. Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias: Código infarto. Revista médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2017; 55(2): 233-246. Disponible en:
http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/articloe/view/512/2003
7. Instituto Mexicano del Seguro Social. IMSS brinda cobertura en todo el país de la estrategia Código Infarto. IMSS. 2018. Actualizada el 26 de

- junio de 2018; consultado 7 de agosto de 2020. Disponible en:
<http://www.imss.gob.mx/prensa/archivo/201806/166>
8. Organización Mundial de la Salud. ¿Qué son las enfermedades cardiovasculares? [Sitio de internet]. [Consultado 23 agosto 2020].
Disponible en:
https://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/
 9. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Estadísticas: Diez principales causas de mortalidad de enero a marzo de 2019. [Sitio de internet]. [Consultado 23 de agosto 2020]. Disponible en:
https://www.cardiologia.org.mx/transparencia/transparencia_focalizada/estadisticas/2019/mortalidad/mortalidad_enero-marzo_2019.xlsx
 10. Guadalajara J. Cardiología. 6ª ed. Ciudad de México, México: Méndez Editores; 2010.
 11. Rouviere H., Delmas A. Anatomía Humana: Descriptiva, topográfica y funcional. 11ª ed. Barcelona, España: Elsevier Masson; 2006
 12. Quiroz F. Anatomía Humana. 43ª ed. Ciudad de México, México: Editorial Porrúa; 2013.
 13. Drake R, Wayne Vogl A, Mitchell A. Gray Anatomía para estudiantes. 3ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2015.
 14. Lilly L. Cardiología. Bases fisiopatológicas de las cardiopatías. 6ª ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2016.
 15. Moore K, Dalley A, Agur A. Anatomía con orientación clínica. 6ª ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2010.
 16. Tortora G, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 13ª ed. Ciudad de México, México: Panamericana; 2013.
 17. Kenneth S. Anatomía y Fisiología. La unidad entre forma y función. 6ª ed. Mc Graw Hill; 2013
 18. Alexanderson E, Gamba G. Fisiología cardiovascular, renal y respiratoria. 1ª ed. Ciudad de México, México. Manual Moderno; 2014
 19. Zalba G, San José G, Moreno M, Díez J. Papel del anión superóxido en la fisiopatología de las enfermedades vasculares. Rev. Nefrología [Internet] 2003 [Consultado 3 septiembre de 2020]; 23 (4): 13-20.
Disponible en: <https://bit.ly/34Z2CYa>

20. Zipes D, Libby P, Bonow R, Mann D, Tomaselli G. Braunwald. Tratado de cardiología. 11ª ed. Barcelona, España. Elsevier;2019.
21. Saturno G. Cardiología. 1ª ed. Ciudad de México, México. El Manual Moderno; 2017.
22. Kasper D, Hauser S, Jameson J, Fauci A, Longo D. Harrison Principios de Medicina Interna. 19ª ed. Ciudad de México, México. Mc Graw Hill; 2016
23. Ferretti S, Casar J, Correa I, Czischke K, Gainza F. Manual de Fisiopatología Clínica. 2ª ed. Santiago, Chile. Mediterráneo; 2019.
24. Fox S. Fisiología Humana. 13ª ed. Ciudad de México. Mc Graw Hill; 2014.
25. Runge M, Ohman M. Netter Cardiología. 1ed. Barcelona, España. Elsevier; 2004.
26. Martínez M. Infarto Agudo de Miocardio. 1ed. Ciudad de México, México. Intersistemas;2014
27. Jenverg T, Lindahl B, Alfredsson J et al. Long-Term Effects of Oxygen Therapy on Death or Hospitalization for Heart Failure in Patients With Suspected Acute Myocardial Infarction. [Internet] 2018 [Consultado 25 septiembre 2020]; 138 (24): 27754-2762.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036220>
28. Borrayo G, Alcocer M., Garaygordobil Diego et al. Guía Práctica interinstitucional para el tratamiento del infarto agudo de miocardio. Gaceta Médica de México. [Internet] 2020 [Consultado 24 febrero 2022]; 156 (6): 569-579. <https://doi.org/10.24875/gmm.20000372>
29. Sierra A., Galván J., Vargas J. Pharmacoinvasive strategy versus primary angioplasty in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. Rev. Mexicana de Cardiología. [Internet] 2018 [Consultado 24 febrero 2022]; 29 (3): 126-133. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/revmexcardiol>
30. Martinez C., Arias A., Gonzalez H., Reperfusion therapy of myocardial infarction in Mexico: A challenge for modern cardiology. Archivos de Cardiología de México. [Internet] 2017 [Consultado 24 febrero 2022]; 87 (2): 144-150. <https://doi.org/10.1016/J.ACMX.2016.12.007>

31. Thygesen K, Alpert J, White H. Universal Definition of Myocardial Infarction. Journal of the American College of Cardiology [internet] 2007 [Consultado 14 septiembre 2020]; 50 (22): 2173-2195.
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.09.011>
32. Pera P, Enfermería clínica avanzada. 1ª ed. Barcelona, España. Elsevier;2014.
33. Guzmán A, Quiroga T. Troponina en el diagnóstico de infarto al miocardio: Consideraciones desde el laboratorio clínico. Rev. Medica de Chile [Internet] 2010 [Consultado 14 septiembre 2020]; 138: 379-382.
34. Castellano C, Pérez de Juan M.A, Attie F. Electrocardiografía Clínica. 2ª ed. Madrid, España. Elsevier; 2004.
35. Bulechek G, Butcher H, Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 6ª ed. Madrid, España. Elsevier;2014.
36. Berman A, Snyder S, Kozier B, Erb G. Fundamentos de Enfermería: Conceptos, proceso y prácticas. 8ª Ed. Madrid, España. Pearson; 2008.
37. Ruiz R. El Método científico y sus Etapas. Biblioteca Lascasas. [Internet] 2007 [Consultado 28 enero 2022]; 3(3). Disponible en:
<https://www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0256.php>
38. Teniza D. Valoración del dolor en el paciente adulto con afección cardiovascular. Rev. Mexicana de Enfermería Cardiológica [Internet] 2011 [Consultado 24 septiembre 2020]; 19 (1): 34-40.
39. Soto I, Miranda L, Cruz M. Manual de enfermería en atención de urgencia. 2ª ed. Santiago, Chile. Mediterráneo; 2015.
40. Sociedad de Medicina de Terapia Intensiva. Fundamentos de Cuidados Críticos en Soporte Inicial. 6ª Ed. Illinois, Estados Unidos. Sociedad de Medicina de Terapia Intensiva: 2018.
41. CTO. Manual CTO de Enfermería. 6ª Ed, Tomo II. Madrid, España. CTO Editorial: 2013.
42. Gerard B. Rehabilitación cardíaca después de un síndrome coronario agudo. Revista Uruguaya de Cardiología, 2014 [Consultado 10 octubre 2021] 29: pp 153-163.

43. José M. Rehabilitación cardiaca. Madrid, España. Sociedad española de cardiología: 2009.

Referencias de figuras

1. Figuras 1, 5. Tomadas de Tortora G, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 13ª ed. Ciudad de México, México: Panamericana; 2013.
2. Figura 2. Tomada de Drake R, Wayne Vogl A, Mitchell A. Gray Anatomía para estudiantes. 3ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2015.
3. Figura 3. Tomada de Kenneth S. Anatomía y Fisiología. La unidad entre forma y función. 6ª ed. Mc Graw Hill; 2013
4. Figura 4. Tomada de Rouviere H., Delmas A. Anatomía Humana: Descriptiva, topográfica y funcional. 11ª ed. Barcelona, España: Elsevier Masson; 2006
5. Figura 6. Tomada de Guadalajara J. Cardiología. 6ª ed. Ciudad de México, México: Méndez Editores; 2010.
6. Figuras 7, 8. Tomadas de Zipes D, Libby P, Bonow R, Mann D, Tomaselli G. Braunwald. Tratado de cardiología. 11ª ed. Barcelona, España. Elsevier;2019.
7. Figura 9. Tomada de Lilly L. Cardiología. Bases fisiopatológicas de las cardiopatías. 6ª ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2016.
8. Figuras 10, 11. Tomadas de Castellano C, Pérez de Juan M.A, Attie F. Electrocardiografía Clínica. 2ª ed. Madrid, España. Elsevier; 2004.