

1. Infarto agudo de miocardio

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Rosa Cruz Morales

Enfermera en la unidad de reanimación. Hospital general universitario de Ciudad Real.

José Antonio Serna del Álamo

Enfermero quirófano. Hospital general universitario de Ciudad Real.

RESUMEN

Las enfermedades coronarias son la causa más importante de muerte en todo el mundo.

El infarto agudo de miocardio es un síndrome coronario agudo que se caracteriza por la isquemia a una parte del músculo del corazón producido por la obstrucción aguda y total de una de las arterias coronarias que no alimentan

Diversos estudios consideran que la falta de consumo de fibra, la diabetes, la obesidad, el consumo de tabaco, el sedentarismo, la falta de ejercicio pueden ser factores predisponentes para que el paciente sufra un infarto.

Las personas que han sufrido esta enfermedad, pueden ser tratada mediante fármacos o mediante cateterismo, una técnica que consiste en deshacer el trombo y evitar que este se vuelva a formar en dicha zona.

Los casos de trombosis se han visto aumentada durante la pandemia de COVID-19.

Palabras clave: Enfermedades coronarias, tratamiento, enfermería, enfermedad cardíaca y factores de riesgo.

ABSTRACT

Coronary heart disease is the most important cause of death worldwide.

Acute myocardial infarction is an acute coronary syndrome that is characterized by ischemia to a part of the heart muscle produced by the acute and total obstruction of one of the coronary arteries that do not feed

Various studies consider that the lack of fiber consumption, diabetes, obesity, tobacco use, sedentary lifestyle, lack of exercise may be predisposing factors for the patient to suffer a heart attack.

People who have suffered from this disease can be treated with drugs or catheterization, a technique that consists of breaking up the thrombus and preventing it from re-forming in that area.

Thrombosis cases have increased during the COVID-19 pandemic.

Keywords: Coronary diseases, treatment, nursing, heart disease and risk factors.

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades coronarias son la causa más importante de muerte en todo el mundo. En 2019, la Organización Mundial de la Salud (OMS) la declaró como 'la mayor epidemia de la humanidad que ha alcanzado proporciones descomunales y que afecta cada vez a más a los jóvenes' (1).

Las enfermedades cardiovasculares suponen la primera causa de muerte en el mundo. En 2020 se estima que 19 millones de personas murieron por esta causa. En España las enfermedades cardiovasculares suponen la principal causa de muerte, entorno al 35%, dentro de las cuales la isquemia del corazón ocupa el primer lugar. Estas cifras son menores respecto a las de los años anteriores, ya que hay muchas mejoras en los tratamientos y en las medidas de prevención. (2)

	2020
Cáncer	
Total Nacional	
Todas las edades	
Total	229,187
Enfermedades cardiovasculares	
Total Nacional	
Todas las edades	
Total	253,091
Enfermedades respiratorias crónicas	
Total Nacional	
Todas las edades	
Total	65,625
Diabetes	
Total Nacional	
Todas las edades	
Total	23,856

Tasa de mortalidad atribuida a enfermedades vasculares, el cáncer, la diabetes o enfermedades respiratorias crónicas en 2020 (2).

El aumento en el número de casos se debe a un envejecimiento de la población, una falta de control de los factores de riesgo cardiovascular como la obesidad, el colesterol, la presión arterial, la glucemia o el consumo de tabaco. (2)

El corazón es un órgano que tiene forma de cono, y se encuentra detrás del torax, en concreto por detrás del mediastino, entre los pulmones y delante de la columna vertebral.

El corazón tiene 3 capas:

- El *endocardio*: es la capa mas interna, esta recubre la parte interna de los ventrículos y de las aurículas.
- El *miocardio*: la capa media, es la que se contar con cada latido del corazón.
- El *epicardio*. Es la capa mas externa.

El corazón contiene 4 cavidades, las dos que se encuentran en la parte superior se llaman las aurículas, la derecha y la izquierda y justo por debajo se encuentran los ventrículos.

Los ventrículos son como cámaras de bombeo. El ventrículo derecho recibe sangre de la aurícula derecha y bombea sangre a través de las arterias pulmonares hacia los pulmones, donde se recoge el oxígeno y se car el dióxido de carbono. El ventrículo izquierdo que es el que transporta la sangre oxigenada desde la aurícula y la lleva a través de la aorta y la reparte por el resto del cuerpo.

El corazón consta de 4 válvulas, dos auriculoventriculares, que son la tricúspide u la mitral y por otro lado las válvulas semilunares como la aortica y la pulmonar. Las válvulas se abren y se cierran dependiendo de la presión de las cámaras que la conectan.

Cuando las válvulas se cierran, se evita que la sangre vuelva hacia atrás y se queden remanentes.

Los principales vasos sanguíneos del corazón son:

- La vena cava superior
- La vena cava inferior
- La arteria pulmonar
- La arteria pulmonar

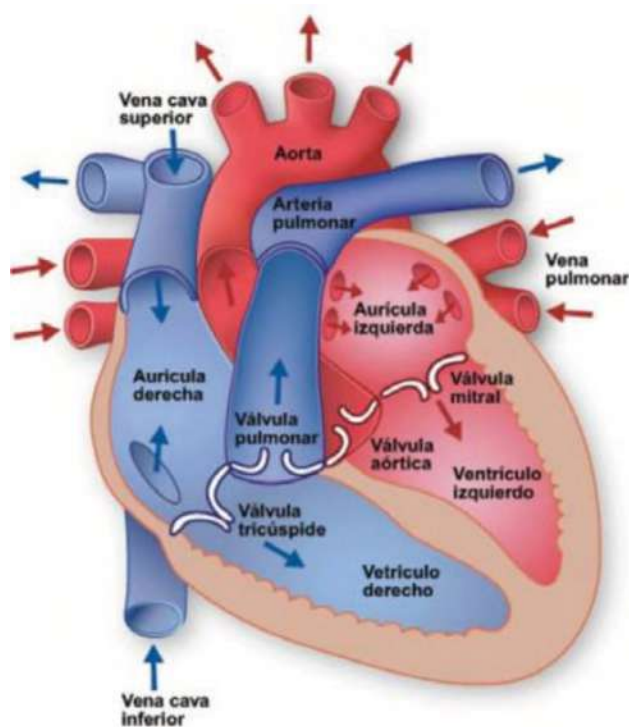


Imagen 1. Partes del corazón (3).

- La vena pulmonar
- Aorta (3)

Los principales vasos que se encuentran unidos al corazón son:

- Vena cava superior
- Vena cava inferior
- Arteria pulmonar
- Vena pulmonar
- Aorta

La sangre desoxigenada del cuerpo regresa al corazón mediante la vena cava inferior y superior y llenan la aurícula derecha. De allí gracias a la válvula tricúspide pasa la sangre hacia el ventrículo derecho.

El circuito menor o circulación pulmonar. La sangre que sale del ventrículo derecho y sin oxigenar pasa por la arteria pulmonar y hacia los pulmones, donde se realizará el intercambio gaseoso y regresa al corazón donde lo distribuirá por el resto del cuerpo.

El circuito mayor o circulación sistémica: cuando la presión aumenta hasta que la válvula mitral o bicúspide se abre, permitiendo el paso de la sangre de la aurícula derecha al ventrículo izquierdo. Desde este punto, la sangre pasa por las arterias u lleva la sangre oxigenada hacia las células de los tejidos. (3)

El corazón sigue una serie de procesos:

1. **Sístole auricular**: el ciclo se inicia en el nódulo sinusal y se propaga por el resto de la aurícula provocando su contracción. Al contraerse estas células se expulsa la sangre hacia los ventrículos.
2. **Contracción ventricular isovolumétrica**: la onda de despolarización llega a los ventrículos y comienzan a contraerse. Esto provoca un aumento de la presión en los mismos, de este modo, la presión ventricular será mayor que la auricular.
3. **Eyección**: la presión ventricular será mayor que la presión arterial en los grandes vasos que salen del corazón de esta manera las válvulas sigmoideas se abrirá y el flujo pasara de los ventrículos a la luz de los vasos. Hay un volumen que se queda en el interior de los ventrículos, a esto se le llama volumen residual.
4. **Relajación ventricular isovolumétrica**: en este proceso, el ventrículo se relaja y la salida de parte del flujo hace que la presión en el interior de este pase a los grandes vasos. Es por ello que el flujo de la sangre se vuelve retrogrado y pasa a los senos aórticos y pulmonar de las valvas sigmoideas, provocando que estas se cierren.
5. **Llenado ventricular pasivo**: las aurículas llenas de sangre tienen una mayor presión que los ventrículos que se encuentran vacíos y relajados. La propia gravedad hará que la sangre pase de las aurículas a los ventrículos. (3)

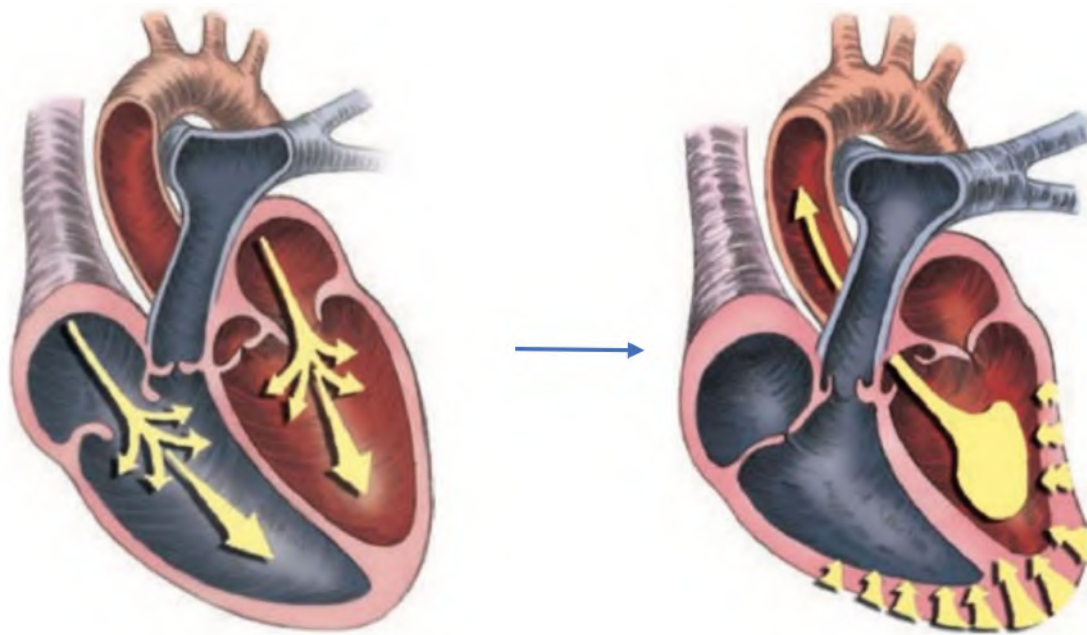


Imagen 2. Precarga y postcarga del corazón (3).

El corazón es capaz de contraerse. La contractibilidad del corazón es la capacidad de las células musculares para contraerse después de la despolarización.

Una serie de fibras especializadas se encargan de propagar el impulso eléctrico a lo largo de las células del corazón, permitiendo que este se contraiga.

Entre las principales células encontramos:

- Células P: realizan la función de marcapasos.
- Transicionales: permiten la propagación del impulso nervioso del nódulo sinusal hasta las aurículas y el nódulo auriculoventricular.
- Células de Purkinje: llevan los estímulos con gran rapidez.
- Células de miocardio: facilitan la conducción de los potenciadores eléctricos.

Entre los principales componentes del sistema de conducción encontramos:

- Nódulo sinusal
- Nódulo auriculoventricular
- Haz de His
- Rama derecha del Haz de His
- Rama izquierda del Haz de His
- Sistema de Purkinje

El corazón recibe la corriente eléctrica a través de dos ramas del sistema nervioso autónomo, del simpático y del parasimpático.

El sistema nervioso simpático es el que se encarga de acelerar el corazón. Tiene dos tipos de sustancias: la norepinefrina y la epinefrina. Estos productos químicos se encargan de au-

mentar la frecuencia cardíaca, la conducción auriculoventricular, la automaticidad y la contractibilidad.

Por otro lado encontramos el sistema nervioso parasimpático que es el que se encarga de disminuir el ritmo del corazón. Uno de los nervios de este sistema, el nervio vago transporta impulsos que disminuyen la frecuencia cardíaca y la conducción mediante el nódulo auriculoventricular y los ventrículos.

El corazón bombea la sangre gracias a dichos estímulos. La generación y la transmisión de estos impulsos dependen de:

- Automaticidad que es la capacidad que tiene las células de iniciar de manera espontánea el impulso cardíaco. Solamente las células marcapasos tienen esta habilidad.
- La excitabilidad que surge por el cambio de iones a través de la membrana celular.
- La conductibilidad que es la capacidad que tiene la célula para transmitir un impulso de una célula a otra.
- La contractibilidad que es la contracción de la célula cuando recibe el estímulo. (3)

Conforme se transmiten dichos impulsos, las células cardíacas experimentan ciclos de despolarización y repolarización.

Las células que se encuentran en reposo se consideran que están polarizadas, lo que significa que no llevan a cabo ninguna actividad eléctrica. Las células crean una carga negativa a lo que llamamos potencial en reposo y posteriormente se produce un estímulo donde los iones atraviesan la célula, a esto se le llama despolarización celular.

Los impulsos se transmiten a través de:

- Nódulo SA: que se encuentra en la parte superior derecha donde la vena superior se une con el tejido auricu-

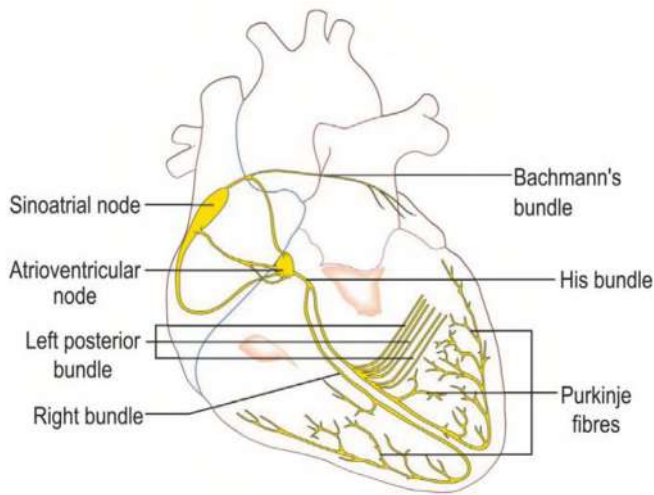


Imagen 3. Sistema eléctrico del corazón (3).

lar. Es el principal marcapasos del corazón, pues genera los impulsos de entre 60 a 100 veces por minuto.

- Nódulo AV: se encuentra en la parte inferior de la aurícula derecha, es responsable de retrasar los impulsos que lo alcanzan.
- El haz de His: es un trozo de tejido que se extiende hacia los ventrículos junto al tabique interventricular, reanuda la conducción a través de los ventrículos. (3)

Podemos encontrar diferentes patologías que afectan al corazón, en primer lugar están las arritmias, cuando el ritmo cardiaco esta acelerado, lento o es irregular.

Si su frecuencia es menor a 60 latidos por minuto hablaremos de bradiarritmia y si es superior a 100 de taquiarritmia.

La arritmia aparece cuando hay cambios en la actividad del corazón o en el impulso eléctrico.

El paro sinusal se produce cuando el nódulo sinusal no produce impulso eléctrico. Los paros de entre 2 a 3 segundos se producen en los pacientes sanos y generalmente durante el sueño.

Las principales características:

- Una duración mayor a 3 segundos
- Que el nódulo sinusal deje de descargar
- Que no se produzca una parada en asistolia
- Que el nódulo auriculoventricular cree una unión con el seno sodal.

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en los adultos de más de 65 años de edad. Se suele observar la ausencia de la onda P en el electrocardiograma.

Las taquiarritmias son ritmos cardiacos con una frecuencia mayor a 100 latidos por minutos.

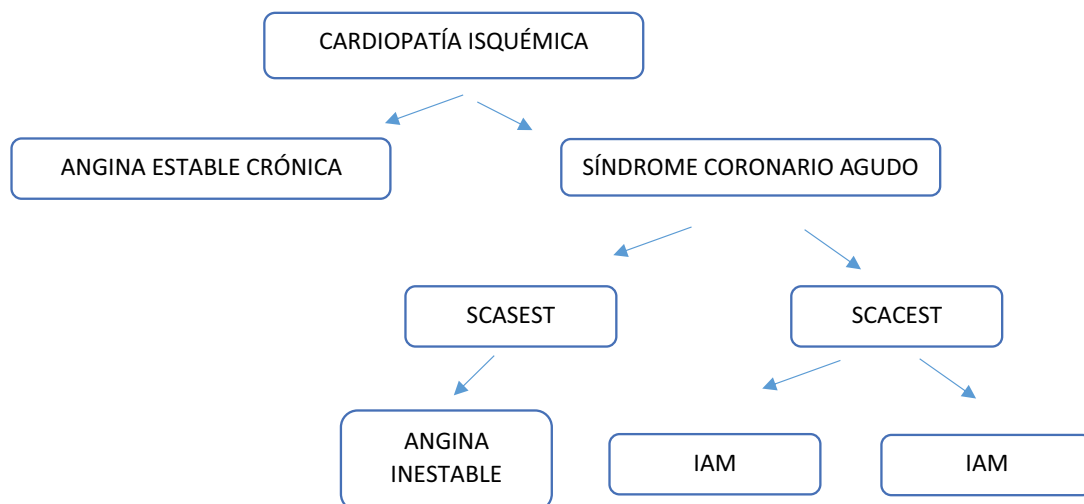
Otra afectación del corazón es la extrasístole supraventricular, que es un latido prematuro que no tiene apenas sintomatología. Se caracteriza por el QRS estrecho y en ocasiones la onda P puede estar alterada.

El flutter o aleteo auricular es aquel en el que la aurícula se pone a 300 latidos por minuto pero solamente en la mitad del ventrículo. Suelen encontrarse ondas F en forma de sierra o en ocasiones de aparecer la onda P(4).

El infarto agudo de miocardio es un síndrome coronario agudo que se caracteriza por la isquemia a una parte del musculo del corazón producido por la obstrucción aguda y total de una de las arterias coronarias que no alimentan.

En las cardiopatías coronarias podemos observar un desequilibrio entre el gasto y la presencia de oxígeno por parte del miocardio. Este consumo que tiene el corazón puede deber a un aumento en la frecuencia cardiaca, que exista un aumento en la pared ventricular o de la contractibilidad miocárdica.

La isquemia miocárdica puede extenderse desde los 20 minutos hasta las dos horas o más, en estos casos el daño que se produce es irreversible, en estos casos es cuando se produce el infarto abuso de miocárdico. (4)



Clasificación de la cardiopatía isquémica (4).

El síndrome coronario agudo (SICA) puede dividirse según si la placa de ateroma obstruye de manera parcial o total la luz de la arteria coronaria en: sin elevación del segmento ST (SCASEST) O con elevación del segmento ST(SCACEST), cuando no hay expresión de marcadores de necrosis miocárdica se llama angina inestable(AI).

El más frecuente que podemos encontrar el SICACEST, seguido del SICASEST, después de la AI.

El síndrome coronario agudo también puede ser causado entre otras cosas por un trombo coronario, embolia coronaria, traumatismos coronarios, espasmos vasculares o alteraciones cardíacas.(2)

La arteriosclerosis es un proceso patológico de carácter multifactorial que se puede describir como un desorden inflamatorio crónico del sistema vascular, inmunológico y endocrino metabólico y que tiene repercusiones locales y sistémicas.

Este proceso se compone de dos fenómenos, en primer lugar encontramos la atetosis que es la acumulación focal de los lípidos intracelulares, dando lugar a células espumosas y como consecuente una reacción inflamatoria. Por otra parte encontramos la esclerosis que es el endurecimiento de la pared arterial, donde hay un aumento del tamaño de miocitos, distrofia de la matriz extracelular y su posterior calcificación y necrosis.

Este tipo de lesión tiene una evolución muy lenta, pues dichos cambios comienzan prácticamente desde la infancia, pero es a partir de los 40 años de vida cuando puede observarse la verdadera lesión.

Una vez que se forman las placas ateroscleróticas, podemos clasificarlas en placas tipo I, II, III, IV, V y VI.

La presentación y la evolución de un síndrome coronario agudo depende del tipo de placa, el estado de la sangre y el miocardio.

Dentro del infarto de miocardio podemos encontrar diferentes subtipos, entre los que encontramos la angina inestable, IMASEST, IMACEST y MSI.

- La angina inestable es la consecuencia de una trombosis coronaria parcial en el 60-70% de los casos, el resto se debe a un aumento del consumo del oxígeno por parte del corazón.

- El IMASEST se debe a la fragmentación de un trombo principal de gran tamaño que produce embolizaciones distales y como consecuente necrosis. El problema se encuentra cuando uno de estos trombos llega a un vaso y se produce oclusión durante un periodo y se necrosa el endocardio.

Dependiendo de si dicha oclusión ha sido de carácter tota, aguda y además del tiempo transcurrido se producirá un IMACEST o un MSI. (5)

La necrosis tiene lugar cuando hay una obstrucción total, lo que da lugar a la muerte de las células miocárdicas . no todas las células mueren en la zona afectada. La necrosis miocárdica después de un infarto da lugar a la pérdida de tejido y por lo tanto una sobrecarga ventricular. La remodelación de puede extenderse desde semanas.

La clasificación de Killip y Kimball nos proporciona información sobre la gravedad del trastorno miocárdico. Puede clasificarse en:

- Clase I: no hay insuficiencia cardíaca. No hay descompensación cardíaca.
- Clase II presencia de estertores crepitantes en la base de los pulmones.
- Clase III presencia de edema agudo de pulmón con estertores en la totalidad de ambos campos.
- Clase IV shock cardiogénico (5)

También podemos encontrar la clasificación de Forrester

Clasificación de Forrester (6).

Clase funcional	Presión capilar pulmonar (mm Hg)	Índice cardíaco (l/min/m ²)
I. Normal	< 15-18	> 2.2
II. Congestión	> 18	> 2.2
III. Hipoperfusión	< 15-18	< 2.2
IV. Congestión + hipoperfusión	> 18	< 2.2

Se basa en una valorización hemodinámica invasiva. En este se evalúa la presión capilar pulmonar y el índice cardíaco.

Valores absolutos y variación porcentual

	Año 2020	Año 2019	Variación 2020/2019
Total defunciones	493.776	418.703	17,9%
Menores de 10 años	1.217	1.369	-11,1%
De 10 a 19 años	568	610	-6,9%
De 20 a 29 años	1.432	1.353	5,8%
De 30 a 39 años	3.159	2.948	7,2%
De 40 a 49 años	9.601	9.004	6,6%
De 50 a 59 años	26.236	24.378	7,6%
De 60 a 69 años	49.503	43.221	14,5%
De 70 a 79 años	91.191	75.704	20,5%
De 80 años y más	310.869	260.116	19,5%

Defunciones por grupos de edad de IAM (6).

Este tipo de clasificación tiene una serie de complicaciones respecto a la clasificación anterior. En estos casos su menor accesibilidad y su técnica más exigente hacen que se use menos.

En el infarto de miocardio se produce la migración de macrófagos, monocitos y neutrófilos en la zona donde se produce la lesión.

Los cambios hemodinámicos dependen del número de miocitos necrosados, del estado del sistema nervioso simpático y de la liberación de péptidos natriuréticos. (4)

Según los estudios realizados, el número de casos en hombres es mayor, podemos encontrar un aumento al pico de defunciones en los 80-84 años. sin embargo, en el caso de las mujeres se produce un aumento a partir de los 80 años, teniendo la máxima incidencia de los 80 a los 89 años. (6)

Según los datos, las muertes por IAM han aumentado del año 2019 al 2020 entorno al 20%. Teniendo una mayor incidencia en las edades comprendidas entre 70 a 79 años.

2. OBJETIVO E HIPÓTESIS

- *Objetivo general:* conocer las características del infarto agudo de miocardio
- *Objetivo específico:*
 - Conocer los factores de riesgo
 - Como diagnosticar el infarto agudo de miocardio
 - El tratamiento de la enfermedad
 - La relación entre el infarto y el Covid-19

3. METODOLOGÍA

3.1. Diseño de la investigación

Revisión sistemática sobre el infarto agudo de miocardio.

3.2. Fuentes consultadas

Se realizó una búsqueda en las siguientes bases de datos: Medline (Pubmed), CINAHL, DeCS y TESEO.

Bases de datos empleados (fuente: elaboración propia).

Bases de datos	Estrategias de búsqueda	Limitador	Artículos encontrados	Artículos seleccionados
Pubmed	'infarto agudo de miocardio' AND 'nurses' AND 'tratament'	<ul style="list-style-type: none"> • publicado en los últimos 10 -15 años • inglés o español • texto completo 	20	20
CINHAL	'infarto agudo de miocardio' AND 'nurses' AND 'tratament'	<ul style="list-style-type: none"> • publicado en los últimos 10 -15 años • inglés o español • texto completo 	15	10
Cuiden	'infarto agudo de miocardio' AND 'nurses' AND 'tratament'	<ul style="list-style-type: none"> • publicado en los últimos 10 -15 años • inglés o español • texto completo 	9	4

3.3. Palabras clave empleadas

Palabras clave empleadas (fuente: elaboración propia).

Español	Inglés
Infarto agudo de miocardio	Acute myocardial infarction
Enfermedad cardiaca	Heart disease
Tratamiento	Treatment
Factores de riesgo	Risk factor's
IAM y Covid-19	AMI and Covid-19
Infarto y enfermería	Heart attack and nursing

3.4. Estrategia de búsqueda

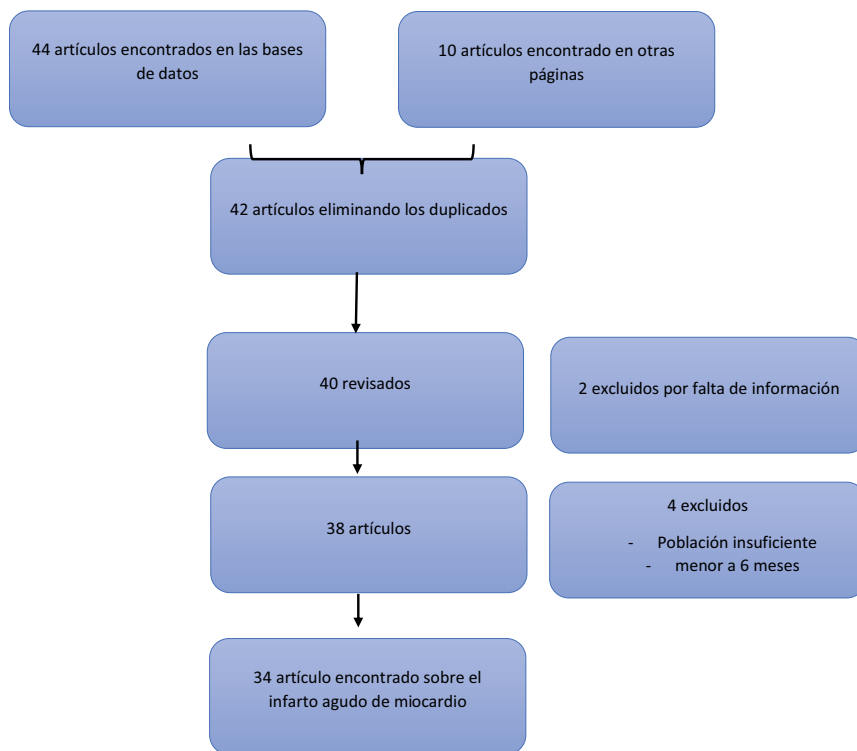
Las palabras infarto agudo de miocardio, enfermedad cardiaca, tratamiento, factores de riesgo, IAM y Covid-19 y enfermería se seleccionaron de la base de datos PubMed(tesauro de MeSH), CINHAL y Cuiden con terminología natural. Para determinar la relación entre los términos de búsqueda se emplearon los booleanos AND y OR.

3.5. Restricción temporal

Es inferior a 10 años. En algunos artículos encontramos una restricción temporal superior a diez años, por la relevancia de los mismos para dicho trabajo ya que nos permiten crear una idea general e inicial del tema al igual que al establecer las definiciones previas para que el lector pueda comprender la temática del mismo.

3.6. Criterio de inclusión

Se seleccionaron aquellos artículos donde aparecía la relación entre el infarto agudo de miocardio con la profesión de enfermería, las características del infarto agudo de miocardio, el tratamiento de dicha enfermedad. Además deberíamos de incluir criterios como pueden ser la validez científica del trabajo, que aparezcan en español o en inglés, la adaptabilidad del trabajo a la temática adecuada y la accesibilidad del texto.



Artículos encontrados (fuente: elaboración propia).

3.7. Criterios de exclusión

No se escogieron aquellos artículos en los que únicamente se hablaba del corazón, ya que queríamos una relación con la patología. Tampoco se incluyen aquellos que tengan falta

de valides científica, los que tengan publicación de pago o dificultad de acceso o los que tengan un idioma diferente a los indicados.

4. RESULTADOS

a. Factores de riesgo

Artículos utilizados para obtener información (fuente: elaboración propia)

Autor	Año	País	Características
Ana Boneta, Agustín Albarrán González-Trevillab	2021	España	Presentan las 2 fases para identificar la prevención en aquellos pacientes que han sufrido enfermedades cardiacas
Santos Medina M, Luis Parra Siscar J, Roberto Rabert	2019	Cuba	La influencia de los riesgos cardiovasculares en los casos de eventos cardiacos adversos.
Gladys Morales I C	2019	Chile	Factores de riesgo cardiovasculares en estudiantes universitarios
Azcona I	2021	España	Estructura del corazón. El electrocardiograma
Nascimento R, Viana A, Sartori M et al.	2019	Brasil	Estilo de vida en el adolescente
Johannes Arias	2019	Chile	Los infartos en los hipertensos
Rigotti N, Clair C	2020	Chile	Tabaco y el infarto agudo de miocardio
Fernando L, Pamela S	2021	Chile	El riesgo de fumar en el infarto agudo de miocardio
Licea Puig M, Hernandez Prada O, Pila Pérez R	2019	Cuba	La diabetes y el infarto de miocardio
Martín-Castellanos, Ángel	2019	España	Obesidad y el riesgo de infarto en los hombres europeos.
Lcdo. guilber quevedo reyna, mg	2022	España	La hipercolesterolemia y la hiperglucemia como factor de riesgo en personas de entre 30-60 años.
Silva Guachilema D, Salazar J, Correa Michilena	2019	-	La importancia de las troponinas en el diagnóstico del infarto agudo de miocardio.

Autor	Año	País	Características
Roldán Torres I, Baello Monge P, Sevilla Toral	2022	España	El pronóstico de la troponina en pacientes hospitalizados con angina o infarto de miocardio
Mayorga I, de Castro A	2019	España	Como es el infarto agudo de miocardio
Dr. Ricardo Lorenzo	2020	Uruguay	El electrocardiograma en el infarto
Maria de Miguel Alava	2019	España	Farmacología en el infarto agudo de miocardio
Lina Badimon	2020	España	Diferencia de acción de los nuevos antiagregantes
Badimon, Lina, Vilahur, Gemma	2021	España	Enfermedades aterotrombicas coronarias
Ana Boneta A	2019	España	Tratamiento farmacológico en el infarto agudo de miocardio
Ezquerria, Eduardo Alegría	2021	España	Indicaciones actuales en el tratamiento trombolítico
Betelu A, Montes Y, Artazcoz M	2021	España	Cateterismo cardiaco. El papel de la enfermera.
Galimany Masclans , Rodríguez D, Canadell P	2020	España	Enfermería en cardiología
Garcimartín	2022	España	Enfermería en cardiología

Un estudio llevado a cabo por el Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid, realizado sobre 12.096 pacientes que fueron hospitalizados por un IAM destacaron que los principales factores de riesgo se encontraban el tabaco, en un 76,78%, la dislipemia en el 50,21% y la hipertensión en un 47,7%.⁽³⁾(1)

Consumo de fibra

En la sociedad actual, las dificultades para adoptar hábitos de alimentos adecuados constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Los datos demuestran que en España se consumen menos de 20g al día de fibra, datos que se quedan muy separados de las recomendadas '5 porciones de frutas y verduras al día'.⁽⁷⁾

Consumo de grasas

La relación entre el consumo total de colesterol y aterosclerosis, en los que se indicaron que los cambios en las concentraciones de colesterol se asocian a cambios en la incidencia de ECV.

El colesterol de la lipoproteína de baja densidad LDL, son las principales proteínas del transporte de colesterol. Además, la presencia de LDL en adultos jóvenes predice la aparición de ECV, por lo tanto deberíamos considerar que la relación entre el LDL y la aparición de ECV se podría considerar como un proceso continuo que se inicia en las edades tempranas de la vida.⁽⁸⁾

Diversos estudios demuestran que las dietas destinadas a reducir el CIdl se asocia con una disminución de enfermedades cardiovasculares. Una disminución del 10% del colesterol sérico, reduce en un 50% el riesgo de padecer enfermedades coronarias a la edad de 40 años, un 40% a los 50 años, del 30% a los 60 años y del 20% a los 70 años.⁽⁸⁾

Al mismo tiempo, se ha demostrado que los individuos con altas concentraciones de lipoproteínas de alta densidad

HDL, tenían mayor posibilidades de sufrir enfermedades cardíacas.

Posteriormente, un estudio realizado por Cooperative Lipoprotein sobre el colesterol HDL, lo considero como un factor protector. En él se determinaba que el aumento de 1mg/dl en la concentración de HDL, se asociaba con un descenso en las posibilidades de desarrollar enfermedades coronarias de un 2% en varones y del 3% de las mujeres.

Actualmente existe un gran consumo de grasas, el 50% de los pacientes el 75% consumen 2 o más veces a la semana comida basura, y que el 75% aceites vegetales y el 56% toma todos los días mayonesa o salsas alteradas en grasas.⁽⁷⁾

Los hombres, en su mayoría consumen más grasas que las mujeres. Entre las preferencias de los hombres se encuentra la comida ultra procesada, mientras que en las mujeres las golosinas.

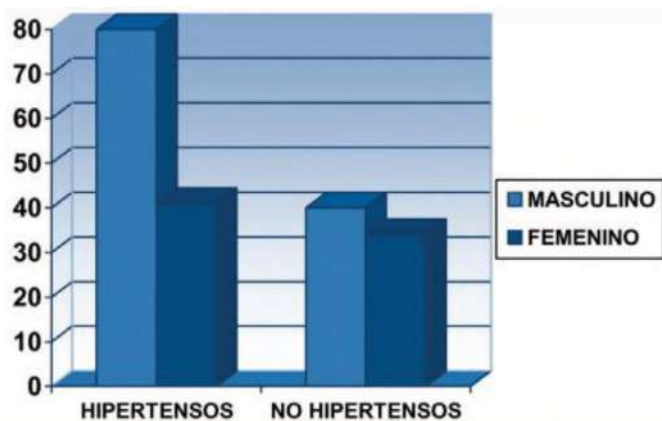
En España, la hipercolesterolemia se encuentra en el 23% de la población, y sus valores se encuentran por encima de los 250 mg/dl.⁽⁸⁾

Hipertension

Hace unos años, se pensaba que la presión arterial debía ser elevada para poder llevar la sangre a todas las partes del organismos, especialmente a las personas de mayor edad.

Mas tarde, diversos estudios demostraron que existía una estrecha relación entre la hipertensión arterial y el riesgo cardiovascular. Al mismo tiempo, se pudo observar que la presión arterial sistólica y la diastólica tenían una asociación continua, independiente y gradual de las características cardiovasculares. Los valores elevados se asociaban a enfermedades cardiovasculares.⁽⁷⁾

La hipertensión arterial constituye un factor de riesgo para el desarrollo de isquemia cardíaca, un estudio realizado en 2021 en el que se estudiaron 195 pacientes, 121



La hipertensión y el infarto, diferencias entre sexos (9).

eran hipertensos, el 66% hombres y el 34% mujeres, el rango de edad se encontraba entre los 50 y 59 años. El 56,6% de dichos pacientes a su llegada al servicio de urgencias cursaba con crisis hipertensiva. El 36% necesitó de tratamiento hipertensivo regular. (9)

El tratamiento antihipertensivo reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares la mayoría de ellos pacientes con IAM no tenían tratamiento para la hipertensión. (9)

Sedentarismo

Uno de los factores de riesgo más frecuentes es el sedentarismo.

La práctica regular de ejercicio físico y un estilo de vida activo son esenciales en la prevención de enfermedades así como reducir los factores causantes de dichas enfermedades.

Se ha constatado que uno de los factores de riesgo entre los estudiantes es el sedentarismo entorno a un 72%. (7)

Un estudio realizado en 2020 sobre un grupo de adolescentes en el que se compararon los que eran activos y los que no, se pudo observar que aquellos que realizaban de forma regular deporte tenían pulsos y tensiones más bajas que aquellos que no lo eran. (10)

Diabetes mellitus

Se estudiaron 650 pacientes que habían sufrido infarto agudo de miocardio y se observó que 488 eran diabéticos y 162 no lo eran.

El infarto más frecuente entre los diabéticos era el posterior diafragmático. Entre las complicaciones más frecuentes se encontraron la alteración en el ritmo cardiaco, expansión del infarto e insuficiencia ventricular izquierda. (11)

Hábito de fumar

Entre las principales enfermedades relacionadas con el hábito tabáquico se encuentran las enfermedades cardiovasculares. Entre el 25% de las muertes entre los fumadores se encuentran las enfermedades cardiovasculares. Las personas expuestas al humo del tabaco aumentan entre un 20 y 30% las posibilidades de morir por un infarto agudo de miocardio. (12)

Aproximadamente 5,4 millones de personas mueren al año en el mundo por culpa del tabaco y se calcula que para 2025 será 1 millón de muertes.

El tabaquismo tanto activo como pasivo provoca enfermedades cardiovasculares, causadas por la nicotina y el monóxido de carbono, ya que producen la hipercoagulación de la sangre, el aumento del trabajo cardiaco, liberación de catecolaminas y una alteración en el metabolismo de los lípidos (13)

La posibilidad de sufrir una enfermedad cardiovascular está directamente relacionada con la cantidad de cigarrillos fumados y el inicio con el hábito tabáquico. En los hombres fumadores pueden padecer un infarto diez años antes que uno no fumador, de tal manera que si un hombre consume 20 cigarrillos al día, puede sufrir un infarto 20 años antes.

También debemos de tener en cuenta los fumadores pasivos, estos tienen un aumento del 30% de padecer dicha enfermedad. (13)

Obesidad

La obesidad es un factor de riesgo con una alta prevalencia. En España suponen el 21,6% de la población adulta. El índice de IMC se relaciona directamente con la mortalidad cardiovascular. (14)

Hipercolesterolemia

Los valores de colesterol en sangre es un factor de riesgo en el infarto agudo de miocardio. Los niveles de colesterol dependen del sexo, la genética y la edad.

El colesterol se encuentra en la sangre junto con una proteína llamada lipoproteína, existen diferentes tipos, entre ellos encontramos el tipo el colesterol unido con lipoproteínas de altas densidad, el llamado HDL, es un factor protector de hueso y además a cuanto mayor sean los niveles de HDL, menor será el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares como el infarto o accidentes cerebrovasculares.

Sin embargo, cuando el colesterol va junto a una lipoproteína de baja densidad, conocido como 'el colesterol malo' LDL, aumenta las posibilidades de padecer enfermedades cardiovasculares.

Tanto los niveles de HDL como de LDL pueden modificarse con la dieta, el ejercicio y medicamentos. (15)

Una vez que la placa de ateroma se desprende y llega al corazón, el paciente recibe dolor isquémico. El signo más característico es el dolor torácico, se describe como una sensación retroesternal de peso u opresión, que se irradia hacia el brazo izquierdo, también puede ir hacia el derecho, pero esto sucede con menor frecuencia.

El dolor puede ir acompañado de signos vegetativos como sudoración, náuseas, dolor abdominal, náuseas o síncope.

Estos síntomas aumentan con el ejercicio y se alivia con el reposo.

b. Diagnóstico

Artículos utilizados para la obtención de la información (fuente: elaboración propia)

Autor	Año	País	Características
Azcona I	2021	España	Estructura del corazón. El electrocardiograma
Silva Guachilema D, Salazar J, Correa Michilena	2019	-	La importancia de las troponinas en el diagnóstico del infarto agudo de miocardio.
Roldán Torres I, Baello Monge P, Sevilla Toral	2022	España	El pronóstico de la troponina en pacientes hospitalizados con angina o infarto de miocardio
Mayorga I, de Castro A	2019	España	Como es el infarto agudo de miocardio
Dr. Ricardo Lorenzo	2020	Uruguay	El electrocardiograma en el infarto

Sintomatología(16) (fuente: elaboración propia).

Síntomas típicos	Síntomas atípicos
Dolor torácico, presión, opresión, aplastamiento	Ardor, dolor ulceroso
Irradiación del dolor a la mandíbula, cuello, hombros y brazo	Fatiga o disnea inusuales y dolor epigástricos
Disnea, náuseas vómitos y mareo	Síntomas gripales, mareo, sensación de ansiedad generalizada
	Palpitaciones

El examen físico no nos suele presentar demasiada información, a la auscultación podemos escuchar murmullo sistólico debido a la regurgitación isquémica mitral. En pocas ocasiones el murmullo eléctrico nos puede indicar alguna otra complicación mecánica común defecto en el tabique.

El EKG el electrocardiograma es un gráfico que nos permite estudiar las variaciones eléctricas del corazón durante un tiempo determinado.

El corazón tiene un tejido de conducción en el cual se produce los impulsos eléctricos del corazón. La frecuencia cardíaca, la fuerza y la sincronía del corazón está determinada por el sistema de conducción, este consta de los siguientes elementos:

- Nódulo sinoauricular(nódulo SA)
- Nódulo auriculoventricular(nódulo AV)
- Sistema de His-Punkinje.

El ECG se representa como una *línea isoelectrica o línea basal* que puede relacionarse con la línea horizontal entre cada latido.

Un electrocardiograma es identificado como normal cuando existe una serie de ángulos, segmentos, ondas e intervalos que se repiten de manera regular a lo largo del ECG.

En el eje horizontal se representa el tiempo transcurrido y en el eje vertical el voltaje al que se está produciendo. (16)

Cada cuadro del papel mide 1mm y cada cinco cuadros pequeños forma uno grande. Cinco cuadros grandes equivalen a 1 segundo.

Para realizar un EKG debemos de colocar una serie de derivaciones cardíacas, esto son una serie de sensores que se encargan de registrar la magnitud, el voltaje, la dirección o la intensidad del corazón.

Podemos encontrar diferentes tipos de derivaciones:

- Monopolares que se colocan en los miembros: Avr, aVL, aVF
- Bipolares: DI, DII, DIII
- Monopolares precordiales: V1, V2, V3, V4, V5, V6
- Monopolares precordiales derechos: V3R.V4R.V5R.V6R

La colocación es específica, pues nos van a permitir ver las diferentes vistas del corazón.

- V1: se coloca al lado derecho del esternón en el cuarto espacio intercostal. Esta derivación es la que nos permite observar la onda P, el complejo QRS y el segmento ST.
- V2: el electrodo V2 es el que se coloca a la izquierda del esternón en el cuarto espacio intercostal.
- V3: se coloca entre V2 y V4. Nos permite detectar la elevación del segmento ST.
- V4: se coloca en el quinto espacio intercostal en la línea media clavicular.
- V5: se coloca en el quinto espacio intercostal en la línea axilar anterior.
- V6: se coloca a nivel de V4 en la línea media axilar.(16)

En un electrocardiograma normal podemos encontrar una serie de ondas como la onda P, el segmento P-R, el complejo QRS, el segmento ST y finalmente la onda T.

La onda P es la primera línea que encontramos hacia arriba en el electro. Su forma es parecida a la de una U invertida. Suele durar dos cuadros pequeños, representa el momento en el que las aurículas se contraen y envían la sangre hacia los ventrículos.

Tiene una amplitud de 2 a 3 mm de altura y una duración de 0,06 a 0,12 segundos. Suele ser positiva para las derivaciones I, II, aVF y V2 a V6.

Las ondas P con picos, muescas o agrandados pueden representar hipertrofia o agrandamiento auricular que se suele relacionar con las enfermedades cardiovasculares.

El segmento P-R se encuentra Podemos encontrarla de dos maneras: hacia arriba(positiva), o hacia abajo(negativa). En este periodo las aurículas terminan de vaciarse y se produce una ralentización de la corriente eléctrica del corazón.

Los cambios en el intervalo PR indica una formación de impulso alterada o un retardo de conducción, que se ve en el bloqueo AV. Su duración es de 0,12 a 0,20

El complejo QRS es el momento en el que los ventrículos se contraen y expulsan el contenido. En primer lugar encontramos la onda Q, que en muchos casos la falta de dicha onda, no significa que exista patología.

Las ondas Q deben de ser de pequeño tamaño. La onda R es variable en cuanto a su altura. La onda S se encuentra a continuación. El conjunto de estos tres no debe ser mayor a dos cuadrados pequeños. Tiene una duración de 0,06 a 0,10 segundos.

Las ondas Q profundas y anchas pueden representar infarto de miocardio.

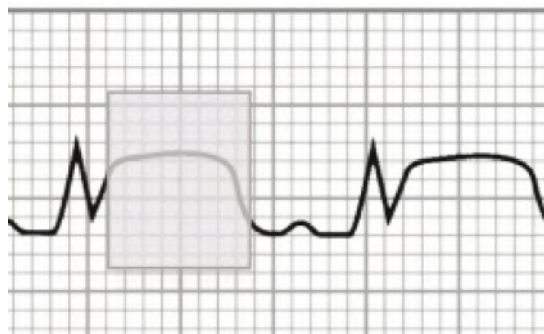
El segmento ST representa el final de la conducción o despolarización ventricular y el comienzo de la recuperación ventricular. su elevación o descenso puede significar insuficiencia del corazón.

Cuando el segmento ST es negativa puede indicar isquemia miocardio o toxicidad por digoxina.(17)

La elevación del segmento ST se considera que esta elevado cuando esta 1mm por encima de la línea de base. Un segmento elevado de ST puede indicar lesión en el miocardio.

La onda T es una deflexión positiva, representa el momento en el que el corazón se encuentra en periodo de relajación, una vez que ha expulsado la sangre que se encontraba en los ventrículos.

El intervalo QT mide la despolarización y repolarización ventricular. Este intervalo se ve influenciado por la frecuencia cardiaca. Su duración varía en función de la edad, el sexo



Elevación del segmento ST(17).

y la frecuencia cardiaca. Su duración suele ser de 0,33 a 0,44 segundos. +

Una anomalía en su amplitud suele indicar problemas en el miocardio.

El electrocardiograma es fundamental para detectar trastornos del ritmo cardiaco y el al mismo tiempo nos informan de los casos de insuficiencia cardiaca. (12)

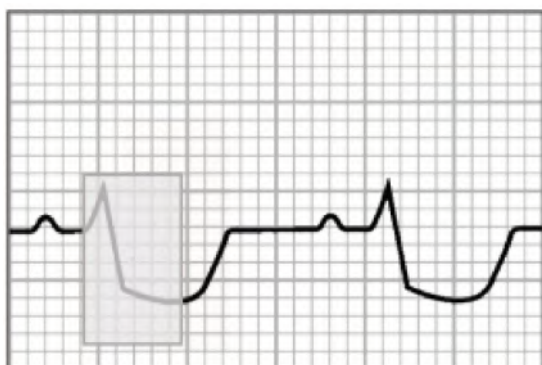
El complejo QRS es el segmento que se encuentra justo a continuación de la onda P.(17)

En la isquemia miocárdica el tejido afectado perviva alteraciones en la respuesta eléctrica, pues estos suelen ser los lentos y de menor voltaje, la secuencia de repolarización suele estar invertida. La isquemia suele afectar a la repolarización ventricular y en la expresión electrocardiográfica más común es la onda T invertida.

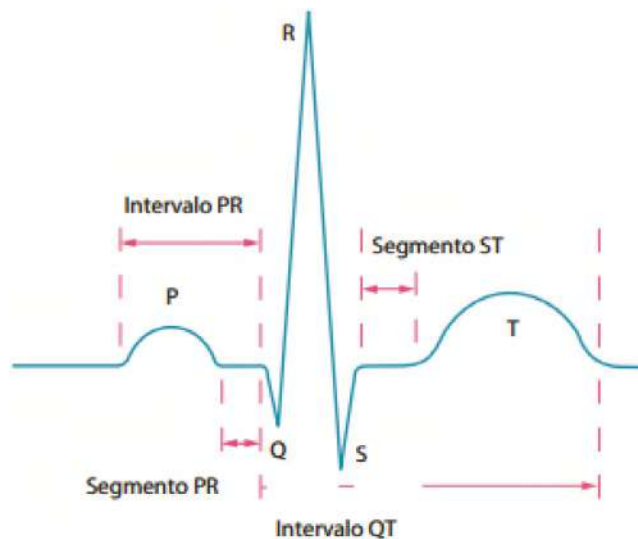
En las zonas donde se ha producido la necrosis no hay actividad eléctrica, el ECG recoge la actividad del lado opuesto del corazón, las ondas Q.

El diagnóstico del IAM se puede observar en la elevación del segmento ST mayor a 1mm en dos derivaciones contiguas, o más de 12 mm en las derivaciones de V1 aV4.

Para determinar un infarto ventricular debemos de observar que exista una onda PR suficientemente prolongada o un bloqueo AV de mayor grado. En los infarto de ventrí-



Descenso del segmento ST(17).



Partes del electrocardiograma (18).

culo derecho podemos encontrar un desnivel del ST en las derivaciones de V4R a V6R.

En ocasiones podemos encontrar que en algunos infartos de miocardio no se produzca una elevación del ST, solamente una inversión profunda de la onda T. (16,17)

Los cambios durante la cardiopatía isquémica, cuando se produce una obstrucción de la arteria del corazón los primero que ocurre es la falta de nutrientes del corazón.

En primer lugar podemos encontrar la isquemia.

La isquemia es la falta de aporte de nutrientes. No llega suficiente sangre a las células del corazón. En un primer lugar se sanan las partes más profundas debido a que las arterias vienen de dentro hacia afuera, por lo que la parte más distal sería la primera en notar la falta de nutrientes.

Aquí encontramos alteraciones en la onda T.

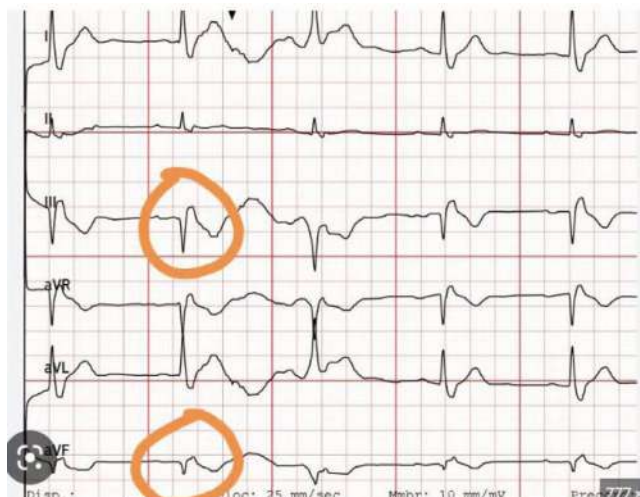
- La onda T puntiaguda: la falta de nutrientes solo ha afectado a la parte más profunda.
- Onda T picuda y negativa donde debería ser positiva. En estos casos la falta de nutrientes ha afectado a toda la pared del corazón.

lesión es cuando se mantiene la isquemia. Hay una alteración celular en el tejido. Se manifiesta por alteraciones en el ST.

- Descenso del ST: lesión subenocárdica
- Ascenso del ST: lesión sube pericárdica, cuando la obstrucción es muy grande se lesionan todas las células cardíacas.

En este caso cuando se puede observar en el electrocardiograma que la obstrucción arterial es total y se produce como consecuencia un infarto. Si este daño continua la célula se necrosara.

La necrosis o la muerte se produce por elevación de enzimas. Cuando se produce la necrosis aparecen las proteínas de la célula cardíaca en la sangre y por eso detectamos la elevación enzimática.



Electrocardiograma de necrosis cardiaca (16).

Cuando en el ecocardiograma podemos encontrar una onda Q antes del segmento R:

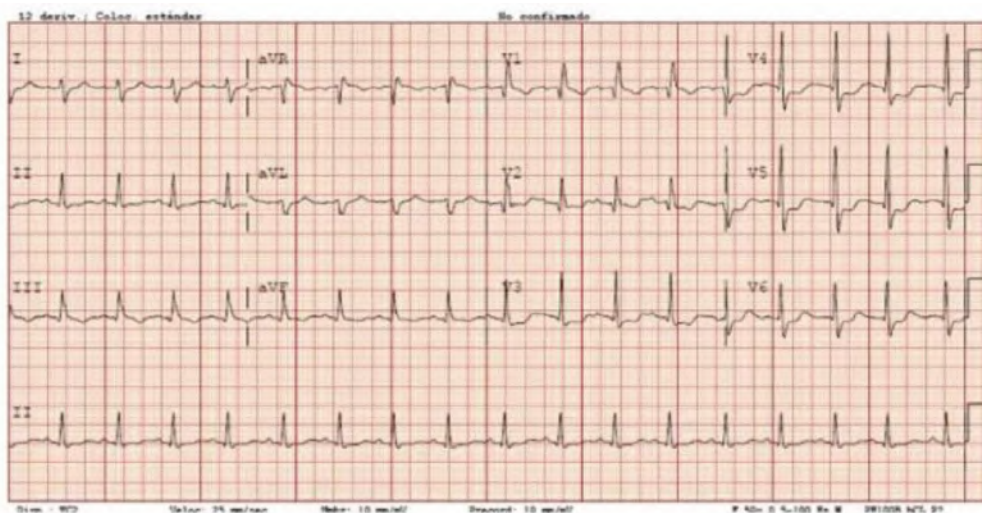
- Duración de más de 0,04 segundos
- Profundidad mayor a lo normal para cada derivación
- Mayor a un tercio de la onda R del complejo QRS

Además de realizar un ECG, se suele realizar una analítica de sangre para determinar los niveles de troponinas.

Durante años se ha utilizado la CPK para confirmar el daño cardíaco. Aunque son útiles, resultaban muy inespecíficos para determinar daño cardíaco.

Las diferentes formas en las que se encuentran las troponinas son diferentes a aquellas que determinan daño en el musculo esquelético pro lo que su elevación es altamente especifica en el daño cardíaco.

Las troponinas son un tipo de proteínas que participan en la unión actina-miosina que se produce durante la contracción muscular. Encontramos tres tipos la T(TnT), I(TnI) y C, que actúan sobre la actina y se encargan de la velocidad y la fuerza de la contracción muscular.



Lesión subepicárdica (16).

c. Tratamiento

Artículos utilizados para obtener información (fuente: elaboración propia).

Autor	Año	País	Características
Maria de Miguel Alava	2019	España	Farmacología en el infarto agudo de miocardio
Lina Badimon	2020	España	Diferencia de acción de los nuevos antiagregantes
Badimon, Lina, Vilahur, Gemma	2021	España	Enfermedades aterotrombicas coronarias
Ana Boneta A	2019	España	Tratamiento farmacológica en el infarto agudo de miocardio
Ezquerria, Eduardo Alegría	2021	España	Indicaciones actuales en el tratamiento trombolítico
Betelu A, Montes Y, Artazcoz M	2021	España	Cateterismo cardiaco. El papel de la enfermera.
Galimany Masclans , Rodríguez D, Canadell P	2020	España	Enfermería en cardiología
Garcimartín	2022	España	Enfermería en cardiología

Recientemente se ha observado que las troponinas son buenas predictoras de pacientes que han sufrido algún síndrome coronario agudo, poseen una alta sensibilidad y especificidad en la detección del daño miocárdico.(19,20)

Tienen una liberación rápida que suele dejar rastro durante 3-4h y en concentraciones elevadas puede persistir hasta 5-9 días llegando a un máximo de 14 días. Una sola determinación si es muy temprana respecto al inicio de la sintomatología es incorrecta para determinar si hay riesgo.

Un estudio realizado en el servicio de urgencias sobre el uso de las troponinas en pacientes que habían sufrido dolor torácico solo el 58% de ellos presentaban valores positivos en las 4-6 primeras horas. De ellos el 68% presento más tarde valor positivo. Por ello para evitar falsos negativos, se determinó que tras el inicio del dolor debe de realizarse una primera analítica y pasadas 5h debe repetirse.

También podemos realizar técnicas de imagen no invasivas. La ecocardiográfica sirve para ver las alteraciones de isquemia o de necrosis en la estructura del corazón.

Otras técnicas que podemos emplear son la resonancia magnética, la tomografía computarizada y la gammagrafía miocárdica para detectar el IAM pero en fase subaguda o crónica.

También mediante el cateterismo o una coronariografía se puede visualizar directamente las arterias coronarias y localizar la arteria que a continuación se le realizara una angioplastia. (20)

i. Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la cardiopatía isquémica ha ido desarrollándose a lo largo de los años, lo que ha permitido mejorar la vida de los pacientes. Un tratamiento precoz supone una mayor supervivencia y menor riesgo de desarrollar posteriormente insuficiencia cardíaca.

Dentro de los fármacos utilizados en el infarto agudo de miocardio podemos encontrar:

1. Los antiagregantes plaquetarios

Ácido acetilsalicílico

El AAS fue el primer fármaco antiplaquetario empleado en el hospital. Su forma de actuar consiste en la aceleración del ritmo de la serina 529 e inhibe de manera irreversible al ciclooxigenada 1 plaquetaria y previene la conversión del ácido araquidónico y por lo tanto inhibe la metabolización de la enzima tromboxano sintetasa en TXA2.

El AAS como otros salicilatos tiene repercusiones en el metabolismo cuando se toman de manera frecuente, estimulan el consumo de glucosa y la oxidación de ácidos grasos y cuerpos cetónicos.

Este fármaco, reduce los factores plaquetarios 3y4 y disminuye los factores de coagulación II VII, IX y X y tiene poca actividad fibrinolítica.

El AAS no evita la unión plaquetaria, ni la agregación en respuesta a estímulos como el ADP, la trombina, el colágeno y las catecolaminas o el estrés de cizallamiento. Sin embargo tiene diversos efectos no plaquetarios tale como la inhibición de las prostaglandina G2/H2 y la inhibición de la síntesis de IL-6 en los leucocitos.

Es el fármaco mas utilizado en la prevención secundaria de accidentes isquémicos, pero solo produce una reducción del 22% del riesgo de sufrir nuevos episodios.

La dosis para administrar es de 150-300 mg por vis oral o 500 mg si son comprimidos masticables. (16)

En cuento a los efectos adversos del AAS debemos señalar:

1. La administración del AAS no facilita la aparición de sangrado generalizado en pacientes con alteraciones previas de hemostasia, ni facilita la aparición de hemorragia cerebral en pacientes hipertensos con la tensión arterial bien controlada.
2. La toxicidad gastrointestinal del fármaco es dosis-dependiente. Esta toxicidad se debe a la inhibición de la

ciclooxigenasa de la mucosa gastrointestinal. Sin embargo incluso con bajas dosis existe riesgo de sangrado gastrointestinal, en especial cuando hay una infección de *h.pylori*

3. Las dosis bajas de AAS no afectan a la función renal ni a la presión arterial.

Ticlopidina

Actúa inhibiendo el receptor P2TY y una vez biotransformada en el hígado, mediante la actuación de CYP2C19 y CYP2B6.

Su potencia antiagregante es moderada, pero como el AAS su tiempo de hemorragia se prolonga hasta una semana después de terminar con su administración.

Este fármaco ha sido utilizado durante mucho tiempo para la prevención del ictus isquémico, pero su elevada incidencia en la neutropenia ha hecho que se deje de utilizar este fármaco.

Este fármaco comienza a tener efecto de dos a tres días después tras su administración y es máximo de los cuatro a siete días.

también se ha empleado para los casos de ángor inestable.

Es un fármaco que se presenta en comprimidos por vía oral unos 250 mg, su acción es a los 8 días aunque tiene una vida media en el plasma de 30-60h.

En cuanto a sus efectos adversos debemos de destacar:

1. La incidencia de hemorragias es similar a la del AAS.
2. La incidencia de neutropenia severa es superior en los casos de tratamiento con ticlopidina. Esto no se suele observar en las primeras dos o tres semanas, ni después de los tres a cuatro meses, por lo que es obligatorio controlar la cifra de neutrófilos cada dos o tres semanas durante los tres primeros meses.
3. La incidencia de sintomatología como la diarrea, las náuseas o el vómito es superior en los casos de ticlopidina.
4. La erupción cutánea es bastante frecuente. (16)

Clopidogrel

Inhibe de manera irreversible el receptor P2Y. su metabolismo en el hígado mediante dos procesos.

Este fármaco tiene propiedades antiagregantes pues disminuye la unión trombocito-leucocitos en pacientes con SCA y reduce la aparición de marcadores inflamatorios en plaquetas activas.

La acción de este fármaco se puede ver modificada según la dosis, la etnia, si presenta diabetes mellitus, insuficiencia renal, interacciones farmacológicas o si el paciente es fumador habitual. Sin embargo ha sido el omeprazol el que mas ha afectado en su funcionamiento, debido a que tiene una gran repercusión en la bomba de protones.

La vida media es de 7 horas en la sangre y su pico se tiene a las 2-3 horas tras la administración de dosis de carga de 600 mg. El fármaco se excreta mediante la vía rectal y la vía biliar.

Debido a su irreversibilidad su adhesión a la plaqueta hace que esta dure toda su vida, por lo que los riesgos de hemorragia y de que precise transfusión en caso de cirugía aumente.

Tiene dos tipos de mecanismos farmacológicos:

- Inhibición no competitiva: mediante el abciximab que se trata de un anticuerpo que se adhiere al receptor y lo bloquea. Se administra de forma intravenosa y tiene efecto antiagregante
- Inhibición competitiva: aquí compuesto como el tirofiban y lamafiban bloquean los receptores. La inhibición es reversible. Su acción persiste de 2 a 8 horas tras su administración.

El riesgo hemorrágico es mayor en los no competitivos que en los competitivos pues su duración es mucho mayor

La dosis suele ser de 300mg de carga y de 75mg/día de mantenimiento.(16)

Prasugrel

Es una tienopiridina de tercera generación. Alcanza su pico plasmático a los 30 minutos y su dosis suele estar entre 5-60mg. Cuando no se produce la unión con las plaquetas su vida media es de 7h.

Este fármaco se ha comprobado que tiene una mayor seguridad que el clopidogrel en pacientes con IPC, una menor cantidad de efectos cardiacos menores tasas de infarto isquemia recurrente y trombosis venosa. (16)

2. Análogos de los nucleósidos

Ticarelor

Es el primer antagonista oral y receptor de ADP. Tiene una vida de entre 7-12h, alcanzando su pico a las 2h. actúa de forma reversible y no tiene metabolización hepática. Su efecto desaparece a los 2-3 días tras la ingesta, comparándolo con los otros que lo hacen en 5-10 días.

Tiene acción directa y por lo tanto no necesita metabolismo para realizar su función. (16)

Cangrelor

Un inhibidor del ADP es de los pocos que se administra por vía intravenosa. Tiene un inicio y un cese de su acción muy rápidos, tiene una inhibición del 95% de la función plaquetaria. La vida media en el plasma es de 5 a 10 minutos y su cese de la acción se produce a la hora o a las 2h. (27,28)

En las primeras horas del ingreso del paciente con IAM-CEST se recomienda la administración de cloruro mórfico

de 4.8 mg para paliar el dolor de forma rápida, la administración de oxígeno a 2l y ansiolíticos.

A menudo se suele administrar nitroglicerina sublingual o intravenosa en los paciente con dolor cardiaco de origen isquémico, además, esta actúa como vasodilatador.

El tratamiento del dolor es de gran importancia tanto para el confort del paciente como para la activación simpática secundaria, que produce un incremento en el trabajo cardiaco. La administración del cloruro mórfico se inicia prácticamente con la entrada del paciente en el servicio de urgencias, la administración de la morfina puede producir náuseas o vómitos, pero con la administración de antieméticos suelen remitir fácilmente. (21)

No se pueden administrar antiinflamatorios antieméticos no esteroideos para paliar el dolor, pues se ha podido demostrar en algunos casos que aumentan la mortalidad, el incremento del riesgo de reinfarto, hipertensión arterial o rotura cardiaca.

Podemos encontrar por otra parte los anticoagulantes.

El efecto procoagulante de la trombina puede provocar que las proteínas se unan produciendo la coagulación. Las heparinas de bajo peso molecular o las heparinas no fraccionadas actúan uniéndose a la trombina impidiendo la interacción con los sulfato

Las recomendaciones de la heparina son un bolo intravenoso de 100U/kg, la bivalirudina y el fondoparinax . en caso de que se administra la fibrinólisis encontramos la enoxaparina.

La heparina no fraccionada como la heparina de bajo peso molecular actúan sobre la antitrombina III inactivando la trombina y el factor Xa. Su efecto mas frecuente es la trombocitopenia.

En pacientes tratados con alteplasa o rtreplasa tras la fibrinólisis el empleo de la heparina esta estandarizado, se ha podido observar que se disminuía el riesgo de reinfarto y de muerte a los 30 días con enoxaparina, pero con mayor riesgo de hemorragia cerebral.

Se aconseja que a los pacientes que han recibido fibrinolíticos específicos se deben administrar los fármacos de 30mg iniciales y a los 15minutos 1mg/kg de heparina subcutánea. En los pacientes que sean mayores de 75 años no comenzar con el bolo inicial.

Se debe administrar IECAA en las primeras 24h a los pacientes con infarto que presentan eyección ventricular menor al 40% con alguna fase aguda durante el infarto. En caso de intolerancia a los IECA, se pueden considerar los ara-II.(16)

ii. Tratamiento trombolítico

El infarto agudo de miocardio es una oclusión trombolítica de la arteria coronaria su tratamiento se basa principalmente en quitar esa oclusión de la arteria lo antes posible mediante la intervención coronaria percutánea primaria o la trombólisis farmacológica.

Actualmente se emplea la intervención coronaria como tratamiento de primera elección pues se consigue una permeabilidad mucho más rápida de las arterias coronarias que con los fármacos fibrinolíticos.

Diversos estudios han demostrado que la intervención coronaria percutánea tiene una disminución de la mortalidad en las 6 semanas así como un menor riesgo de reinfarto o de ictus frente a la fibrinólisis.

La técnica de ICP es preferible a los pacientes con IAM-CEST con menos de 12h de evolución.

Por otra parte encontramos la fibrinólisis indicada en los pacientes en los que la ICP no es aplicable o no esta disponible en el tiempo en aquellos pacientes con un ictus hemorrágico, isquémico, un traumatismo o tumor neurológico, úlceras peptídicas activas o hepatopatía grave. (21,22)

El cateterismo es una técnica invasiva que estudia la morfología y la funcionalidad de las arterias coronarias, las presiones a las que están sometidas las cavidades cardiacas, el funcionamiento de las válvulas y el estado del musculo cardiaco .

Puede tener dos utilidades, en primer lugar diagnostica, sirve para valorar la función del ventrículo izquierdo, la musculatura cardiaca y las válvulas mitral y aortica; por otro lado puede ser terapéutica, para la implantación del stand intracoronario.

Esta técnica comienza introduciendo un catéter través de la arteria para un diagnóstico inicial. Este catéter se desplaza hasta la arteria coronaria y al mismo tiempo se pasa un balón que se coloca en la estenosis de la arteria coronaria. Este balón se hincha durante unos segundos con el fin de liberar la estenosis y se retira. En la mayoría de los casos se coloca a continuación una malla metálica conocida como stent que se quedara adherida en la cavidad arterial para evitar que se vuelva a producir dicha estenosis. (23)

Actualmente las probabilidades de éxito en dicha prueba son del 98%(24)

Todos los pacientes que se realizaron cateterismo cardiaco permanecieron ingresados durante al menos 24 horas en el hospital.

Para los puntos de hemostasia se utilizaron en el caso de que el acceso fuera femoral la compresión manual por encima del punto de punción durante al menos 10 minutos con vendas y dispositivos de cierre percutáneo. En el acceso radial, se usó una torunda convencional o mediante la aplicación de una pulsera neumática con inflado de aproximadamente 15cc de aire manteniendo el pulso distal.(25,26)

La retirada de dichos sistemas se aconsejaba que fuera a las 24 en el vendaje compresivo femoral y en el acceso renal que comenzase a ser retirado a las 4h post procedimientos si únicamente fuera diagnóstico y de 6h si era terapéutico.

Cuidados NANDA/NIC/NOC (fuente: elaboración propia).

	Resultados (NOC)	Indicaciones	Intervenciones (NIC)	Actividades
00078 gestión inadecuada de la salud	Autocontrol de la enfermedad cardiaca	<ul style="list-style-type: none"> • Buscar información para mejorar la salud cardiovascular • Participar en la toma de decisiones 	<ul style="list-style-type: none"> • Concretar procedimientos con el paciente • Ayuda en las modificaciones 	<ul style="list-style-type: none"> • Ayudar al paciente a descubrir los objetivos de cuidados
000168 sedentarismo	Forma física	<ul style="list-style-type: none"> • Ejecución habitual • Función cardiaca 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumentar el ejercicio físico 	<ul style="list-style-type: none"> • Dar a conocer al paciente los beneficios que tiene para su salud la realización de ejercicio físico • Como se comporta el individuo ante los ejercicios físicos
00029 disminución del gasto cardiaco	Perfusión cardiaca	<ul style="list-style-type: none"> • Enzimas cardiacas • Pruebas de esfuerzo • Anginas arritmias 	<ul style="list-style-type: none"> • Rehabilitación en los cuidados cardiacos 	<ul style="list-style-type: none"> • Ver si el paciente puede tolerar la actividad física • Informar al paciente y a la familia sobre los riesgos cardiacos.
00126 conocimientos deficientes	Conocimiento de la enfermedad cardiaca	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas en el empeoramiento de la enfermedad • Beneficios del control de la enfermedad • Control de los factores de riesgo 	<ul style="list-style-type: none"> • Enseñanza en le proceso de la enfermedad • Enseñanza de medicamentos • Enseñanza de fármacos 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluar los conocimientos del paciente. • Describir los signos y síntomas típicos de la enfermedad • Evaluar conocimientos de la dieta • Enseñar sobre las comidas que están y no permitidas
00132 Dolor agudo(torácico)	Control del dolor	<ul style="list-style-type: none"> • Reconocer cuando comenzó el dolor • Reconocer los factores causales • Medidas preventivas 	<ul style="list-style-type: none"> • Manejo del dolor • Cuidados cardiacos 	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar una valoración del dolor • Observar claves no verbales • Exploración del paciente
0003 Riesgo del desequilibrio nutricional	Cumplimiento de la dieta prescrita	<ul style="list-style-type: none"> • Participar en el tratamiento diabético 	<ul style="list-style-type: none"> • Enseñanza de la dieta estricta 	<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación del nivel de conocimiento • Explicación de la dieta • Instruir al paciente sobre la dieta

Entre las complicaciones más frecuentes que podemos encontrar son los hematomas y sangrado del punto de inserción, el IAM o los accidentes cerebrovasculares.(25,27)

Una vez realizado la valoración del paciente, se realizará un plan de cuidados personalizado por parte del personal de enfermería.

La pandemia causada por el COVID 19, produjo un colapso en los hospitales de nuestro país. La gran mayoría de los casos que llegaban a urgencias de los hospitales estaba rela-

cionada con dicha patología, sin embargo las cardiopatías continuaban apareciendo durante este periodo.

Se estudiaron el número de casos de infarto por arte de la Asociación Cardiológica Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología, se recogieron datos de un total de 17 comunidades autónomas, en el periodo más duro de la pandemia. El primer resultado que se obtuvo fue que el número de pacientes atendidos por enfermedades coronarias se redujo significativamente de 1305 frente a 1009.

d. Iam durante el Covid-19

Artículos utilizados para obtener información (fuente: elaboración propia).

Autor	Año	País	Características
Solano-López J, Zamorano J, Pardo Sanz ,A	2020	España	La mortalidad en los pacientes con enfermedades cardiacas durante el covid-19
Ibáñez B	2020	España	El infarto agudo de miocardio en tiempos del COVID 19
Ibáñez B	2023	España	El Covid-19 y el IAM

Se continuó empleando la angioplastia primaria en el 95% de los casos y la estrategia de reperfusión no se modificó.

Un dato a destacar es que el tiempo de isquemia fue más largo, un 15% más en el periodo de COVID-19. Esta prolongación se debió principalmente a que transcurrió mucho más tiempo entre el inicio de los síntomas hasta la asistencia sanitaria. También el número de pacientes que acudieron al hospital por sus propios medios se redujo durante los tiempos de COVID-19. El uso de tromboectomía mecánica y el uso de inhibidores de glucoproteína aumentaron. (28)

A estos pacientes se le realizaron la PCR a su ingreso y resultado que el 32% de los pacientes resultaron tener una PCR positiva. Dicho estudio destaca que los pacientes con IAM-CEST y que tenían la infección por coronavirus presentaban una mayor tasa de mortalidad. (8)(9)

Desde el brote por COVID-19 se notificaron casos de síndrome coronario agudo, miocarditis... aquí podemos observar que pudieron ser producidos por la toxicidad directa del virus en el miocito a través de la encima de conversión angiotensina II, diferencias entre la demanda y la aportación de oxígeno en la sangre producida por SDRA. Estos factores además de causar lesiones miocárdicas, podían desestabilizar la placa coronaria, la aterotrombosis y el IAM.(29)

Durante la pandemia los hospitales comunicaron un aumento en el uso de trombólisis porque se aplicaron en pacientes con sospecha o confirmación de Covid-19 y otros por no disponer de centros para poder realizar un angioplastia primaria en otro centro.

También se pudo observar un cambio en el flujo de los paciente, aquellos que fueron sometidos en angioplastia le realizaron el seguimiento en el hospital donde se le había realizado la intervención. Solo el 20% volvía a su hospital de referencia.

En cuanto a la afectación de personal sanitario que se infectó por el COVID 19 al realizar esta técnica fue de 339 profesionales, de los cuales el 10% necesito de aislamiento.

Se ha podido observar una disminución de la actividad asistencial durante la pandemia y el número de procedimientos intervencionistas como consecuencia de la pandemia. Es especial se registró una disminución del 40% de los casos con IAMCEST(30)

4. DISCUSIÓN

Actualmente las enfermedades coronarias constituyen la principal causa de muerte en el mundo.

Las personas que acuden a los servicios de urgencias con patología de características coronarias deben de ser atendidos con la mayor brevedad posible con el fin de diagnosticar la patología y poner medidas lo antes posible. En estos procesos el tiempo es muy importante, pues cuanto antes se instaure el tratamiento, la afectación cardiaca será mucho menor. El diagnóstico dependerá de la rapidez con la que se instaure dicho tratamiento.

Se ha podido observar que existen diferentes factores de riesgo que hacen que el infarto se desarrolle en una mayor posibilidad.

La falta del consumo de fibra y el aumento en el consumo de grasas, hacen que el colesterol se acumule en las arterias e impida el correcto tránsito de la sangre. Los pacientes hipertensos y los diabéticos tienen un mayor riesgo de sufrir esta enfermedad.

Para el diagnóstico, principalmente se emplea el electrocardiograma, sonde dependiendo de las características de las ondas, nos pueden aportar información sobre el estado del corazón. Por otro lado encontramos las troponinas, un elemento que se encuentra en la sangre, que en una mayor proporción, nos indica que el corazón ha sufrido algún daño.

Cuando el paciente ha sufrido esta enfermedad, podemos tratarlo de dos formas. En primer lugar encontramos la farmacología como los antiagregantes plaquetarios y los análogos de los nucleósidos.

Por otro lado encontramos el tratamiento trombolítico, en el cual se introduce un catéter por uno de los vasos y se lleva hasta la zona afectada, donde se trata el problema y se coloca un stent para evitar que esto se pueda formar de nuevo en dicha zona.

Debemos de tener en cuenta que el infarto tiene una serie de complicaciones dependerán en gran medida de la localización, la gravedad y el tiempo hasta que se haya puesto el tratamiento.

Podemos encontrar los trastornos hemodinámicos:

- Insuficiencia cardiaca: muy posible debido a que se haya producido una lesión transmural o a una lesión microcardiovascular
- Shock cardiogénico: se considera la principal causa de muerte.
- Complicaciones eléctricas como las arritmias.

Complicaciones mecánicas: regurgitación mitral, rotura cardiaca, pericarditis, aneurisma o tromboembolismo.

Durante la pandemia del Covid-19 se ha podido observar un aumento en los casos de infarto. Los apacientes han tardado más en acudir al hospital por miedo a contagiarse de dicha enfermedad y esto ha provocado que los daños hayan sido mayores. Por otro lado se ha podido observar que hay una relación entre el COVID 19 y la aparición de trombos.

5. CONCLUSIONES

Las enfermedades coronarias se están comenzando a considerar como una enfermedad pandémica con una gran repercusión, ya que es la principal causa de muerte en el mundo.

Esta enfermedad ha ido en aumento en las últimas décadas, el estilo de vida en el que el sedentarismo predomina

al ejercicio físico, los hábitos tóxicos como el consumo de alcohol y productos procesados a una dieta variada y equilibrada en donde la fruta y la verdura sean el pilar fundamental.

Por otra parte los avances científicos han permitido ampliar los conocimientos del electrocardiograma y conocer mejor las enzimas cardíacas que nos aportan información sobre el estado del corazón.

Debemos cambiar el estilo de vida y continuar con los estudios con el fin de que las enfermedades del corazón dejen de ser la principal causa de muerte.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Santos Medina M, Luis Parra Siscar J, Roberto Rabert Fernández A, Góngora Cortés D. Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular Órgano Oficial de la Sociedad Cubana de Cardiología Predictive factors of major adverse cardiac events in patients with acute myocardial infarction. 2018;24:3.
2. Moran A, Odden MC. Trends in myocardial infarction mortality in Spain and the United States: A downhill or uphill race in the twenty-first century? Rev Esp Cardiol. 2019;65(12):1069–71.
3. De Velasco JA, Cosín J, López Sendón JL, De Teresa E, De Oya M, Carrasco JL, et al. Secondary prevention of myocardial infarction in Spain. Prevese study. Rev Esp Cardiol. 2021;50(6):406–15.
4. Antonio M, Ríos M. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DOCUMENTO DE POSTURA. 2019.
5. Ruiz-Meana M, García-Dorado D. Fisiopatología del daño miocárdico por isquemia-reperfusión: nuevas oportunidades terapéuticas en el infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2009 Feb;62(2):199–209.
6. Yushymitt B, Casaña G. Infarto agudo del miocardio, su diferencia entre sexos en la tercera edad Acute myocardial infarction, its difference between sexes in the third age. 2020.
7. Gladys Morales I carlos del VRASI. factores de riesgo cardiovascular en estudiantes universitarios. revista de chiole nutricion . 2019;40.
8. O'Donnell CJ, Elosua R. Cardiovascular risk factors. Insights from framingham heart study. Rev Esp Cardiol. 2018;61(3):299–310.
9. Johannes Arias¹ ALT, EGKPITBJHMSB. infarto agudo de mioacrдио en pacientes hipertensos. 2019;
10. Nascimento RD, Viana A, Sartori M, Zaffalon Júnior JR, Dias D da S, Monzani J de OB, et al. Sedentary lifestyle in adolescents is associated with impairment in autonomic cardiovascular modulation. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 2019;25(3):191–5.
11. Licea Puig M, Hernandez Prada O, Pila Pérez R, Hatín Ricardo A. Infarto del miocardio. Su relación con la diabetes mellitus. 2019.
12. Rigotti NA, Clair C, Munafò MR, Stead LF. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients. Vol. 2017, Cochrane Database of Systematic Reviews. John Wiley and Sons Ltd; 2020.
13. Fernando LZ, Pamela SS. Smoking role in global cardiovascular risk. Revista Medica Clinica Las Condes. 2021 Nov 1;23(6):699–705.
14. Martín-Castellanos Á, Armesilla MDC, Durán FJB, Castellanos PM, Barrado JGG. Obesidad y riesgo de infarto de miocardio en una muestra de varones Europeos. El índice cintura-cadera sesga el riesgo real de la obesidad abdominal. Nutr Hosp. 2019;34(1):88–95.
15. LCDO. GUILBER QUEVEDO REYNA M. "HIPERCOLESTEROLEMIA E HIPERURICEMIA COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PERSONAS DE 30 – 60 AÑOS EN LA COMUNA SANCÁN DEL CANTÓN JIPIJAPA". 2022.
16. Dr. Ricardo Lorenzo. El electrograma en el infarto agudo de miocardio. 2020;28:419–29.
17. Mayorga IN, de Castro AMG, Rubio TC, Padial LR. Infarto agudo de miocardio. SCACEST. Medicine (Spain). 2019 Jun 1;12(37):2217–23.
18. Azcona L. Estructura del corazón Capítulo 4 El electrocardiograma. españa ; 2021.
19. Silva Guachilema DR, Salazar JC, Correa Michilena J, Villagómez Toral JS. Importancia de las troponinas en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM). RECIAMUC. 2019 Oct 1;3(4):22–40.
20. Roldán Torres I, Baello Monge P, Sevilla Toral B, Salvador Sanz A, Salim Martínez M, Peláez González A, et al. Valor pronóstico de la troponina T en pacientes hospitalizados con angina o infarto sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2022 Jan;56(1):35–42.
21. Ana Boneta AAGT y AB. tratamiento farmacologico en la face aguda del infarto de miocardio¿que anticoagulante?¿que antiagregante? revista de cardiologia en españa . 2019;9:46c–53c.
22. Badimon L, Vilahur G. Enfermedad aterotrombótica coronaria: avances en el tratamiento antiplaquetario ARTÍCULO DE REVISIÓN Coronary Atherothrombotic Disease: Progress in Antiplatelet Therapy PATOGENIA DEL PROCESO ATEROTROMBÓTICO [Internet]. Rev Esp Cardiol. 2021. Available from: www.revespcardiol.org
23. Galimany Masclans AJ, Rodríguez DS, Canadell PJ. Enfermería en Cardiología N.o 49 / 1. er cuatrimestre 2010 Enferm Cardiol. Año XVII. 2020.
24. Betelu AE, Montes YJ, Artazcoz MÁA, Goñi EM, Sarnago MTS. Cardiac catheterism. Nursing performance in the critical unit. Enferm Intensiva. 2020 Jan 1;17(1):3–11.
25. Garcimartín AP. 30 Enfermería en Cardiología N.o 46 / 1. er cuatrimestre. Vol. 46, Enferm Cardiol. España; 2022.

26. Maria de Miguel Alava. Actualizacion farmacologica en el sindrome coronario agudo. 2019.
27. Lina Badimon a b,* , GM a y GV a. Diferencias en los mecanimos ded accion de los nuevos antiagregantes:¿Como actuan? revista española de cardiologia . 2020;14:3–9.
28. Solano-López J, Zamorano JL, Pardo Sanz A, Amat-Santos I, Sarnago F, Gutiérrez Ibañes E, et al. Risk factors for in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction during the COVID-19 outbreak. *Rev Esp Cardiol.* 2020 Dec 1;73(12):985–93.
29. Ibáñez B. Myocardial infarction in times of COVID-19. *Rev Esp Cardiol.* 2020 Dec 1;73(12):975–7.
30. Ibáñez B. Myocardial infarction in times of COVID-19. *Revista Española de Cardiología (English Edition).* 2020 Dec;73(12):975–7.