

## Infarto Miocárdico Agudo: una perspectiva desde la Atención Primaria de Salud

Acute myocardial infarction: perspective from the primary health care

Dra. Lianne Ramos Marrero<sup>I</sup>, Dr. MSc. Ernesto Vilches Izquierdo<sup>II</sup>,  
DrC. Luis A. Ochoa Montes<sup>II</sup>, Lic. MSc. Mileydis González Lugo<sup>II</sup>, Dr. Henryry  
Díaz Londres<sup>II</sup>

<sup>I</sup> Policlínico Docente René Bedia. La Habana. Cuba.

<sup>II</sup> Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

---

### RESUMEN

**Introducción:** las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de muerte a nivel mundial. Durante más de cuatro décadas, Cuba comportó similar estadística hasta el año 2012, a partir del cual el cáncer se situó como la primera causa de muerte; no obstante las enfermedades cardiovasculares constituyen un problema de salud de segundo orden para Cuba y dentro de este ítem el infarto miocárdico agudo como la principal causa de muerte.

**Objetivo:** profundizar en el conocimiento sobre los elementos diagnósticos y de la conducta ante un infarto miocárdico agudo en el nivel primario de atención.

**Desarrollo:** se hace especial énfasis en los elementos diagnósticos y la conducta recomendada ajustada a las posibilidades del nivel primario de atención.

**Conclusiones:** el Infarto miocárdico agudo aporta la mayor mortalidad dentro de las enfermedades cardíacas, de causa multifactorial, su diagnóstico en la atención primaria de salud se basa en el cuadro clínico y cambios electrocardiográficos. La trombólisis es piedra angular en el tratamiento temprano de reperfusión.

**Palabras clave:** infarto miocárdico agudo, factores de riesgo, aterosclerosis y conducta en el primer nivel de asistencia.

## ABSTRACT

**Introduction:** heart diseases constitute the first cause of death worldwide. For more than 40 years, Cuba showed similar statistics until 2012 when cancer became the first cause of death; nevertheless cardiovascular diseases hold the second place for Cuba and particularly, acute myocardial infarction is the main one.

**Objective:** to extend knowledge on the diagnostic elements and the behavior to be adopted when facing acute myocardial infarction in the primary health care.

**Development:** special emphasis was made on the diagnostic elements and the recommended behavior to be adopted according to the possibilities of the primary health care setting.

**Conclusions:** acute myocardial infarction accounts for the highest mortality index among the heart diseases of multifactorial causes; its diagnosis at the primary health care level is based on the clinical picture and the electrocardiographic changes. Thrombolysis is the milestone in early treatment of reperfusion.

**Keywords:** acute myocardial infarction, risk factors, atherosclerosis and behavior in the primary health care.

---

## INTRODUCCIÓN

A pesar del desarrollo vertiginoso de la revolución científico técnica y de las múltiples estrategias de salud global no se han logrado avances concretos aplicables a la prevención de las enfermedades cardiovasculares, constituyendo así, la primera causa de muerte en los países desarrollados y en los países en vías de desarrollo donde las enfermedades infectocontagiosas han sido desplazadas del cuadro de mortalidad.<sup>1</sup> De un estimado de 58 millones de fallecidos a nivel mundial en el año 2002, el 25 % lo hizo por una enfermedad del corazón.<sup>2</sup>

En la región de las Américas el 77,0 % de las muertes son causadas por enfermedades crónicas no transmisibles, dentro de las cuales las afecciones cardiovasculares representan aproximadamente el 40,0 % de los decesos.<sup>3,4</sup> En Cuba, son la segunda causa de mortalidad y la tercera de años potenciales de vida perdidos.<sup>5</sup> La Dirección de Estadísticas y Registros Médicos del Ministerio de Salud Pública (MINSAP) reportó 22 234 fallecidos por enfermedades del corazón en el 2012, de ellos 6382 fueron a expensas de un infarto miocárdico agudo (IMA), reportando una tasa de 56,7 por 100 000 habitantes.<sup>6</sup>

De manera que el abordaje de esta enfermedad se presenta como un desafío latente para la medicina del presente siglo en Cuba, pues no existe una correspondencia positiva entre el desarrollo de las ciencias biomédicas en el país y el incremento sostenido de estas tasas, expresión de una realidad concreta: más de la mitad de nuestros pacientes con IMA mueren. Cuando se analiza a profundidad este particular cabe plantearse la hipótesis de que es la atención primaria de salud el lugar estratégico para detener y modificar estos indicadores, pues este es el lugar que recibe, en la mayoría de los casos, a los pacientes en los primeros minutos, y a donde regresan los pacientes después de una breve estancia en centros de segundo o tercer nivel de asistencia.

---

Se define el IMA como la muerte o necrosis de una sección del músculo cardíaco a causa de la interrupción brusca o disminución crítica de su riego sanguíneo.<sup>7</sup>

Desde el punto de vista etiopatogénico la aterosclerosis coronaria, específicamente la placa aterosclerótica inestable o complicada, es responsable del 90 % de los eventos agudos, en tanto otro grupo de entidades mucho menos frecuentes corren con el restante 10 % e incluyen este grupo: anomalías congénitas, embolias locales, disecciones vasculares relacionadas, traumatismos torácicos y arteritis.<sup>7</sup>

Este colectivo de autores ha considerado oportuno realizar una actualización del tema y profundizar en el conocimiento sobre los elementos diagnósticos y de la conducta ante un infarto miocárdico agudo en la atención primaria de salud (APS).

## DESARROLLO

### Fisiopatología, diagnóstico y conducta inicial

La fisiopatología del IMA está sustentada en la obstrucción total o parcial del flujo coronario efectivo de manera abrupta, en relación, como se ha explicado con anterioridad, con la complicación de una o varias placas ateroscleróticas que se han fracturado y han expuesto al torrente circulatorio el contenido de su núcleo lipídico, constituyendo -en una interacción instantánea- con el torrente sanguíneo: la trombosis coronaria.

### Fisiopatología

El colectivo de autores ha considerado oportuno rediseñar el enfoque de la fisiopatología tradicional, en aras de demostrar los cambios íntimos que ocurren sobre la estructura del corazón como órgano víctima sobre el cual ocurre el proceso y no en las consecuencias derivadas de ello como normalmente se puede leer.

- *Función sistólica del ventrículo izquierdo*

Al interrumpirse el flujo anterógrado por una arteria coronaria epicárdica, la zona de miocardio irrigada por esta pierde de inmediato su capacidad para realizar la contracción efectiva. De manera que si se analiza lo que ocurre desde una visión prospectiva quedaría como sigue:

- 1) Discronía: disociación cronológica entre contracciones de segmentos adyacentes.
- 2) Hipocinesia: disminución del grado de acortamiento.
- 3) Acinesia: cese de la contracción.
- 4) Discinesia: expansión paradójica, abombamiento sistólico.

Inicialmente y como mecanismo compensador al segmento infartado disfuncionante se produce hipercinesia del miocardio viable restante, parte de esta hipercinesia precoz es ineficaz pues su contracción contribuye a la discinesia del área infartada.<sup>8,9</sup>

**Fenómeno de isquemia a distancia:** es un efecto que se produce sobre el área no infartada cuando la obstrucción de un vaso coronario implica el cierre de un circuito

de colaterales previamente establecido con implicaciones sobre la calidad de la contracción efectiva de esta área.<sup>10</sup> Por otra parte, cuando se ha desarrollado un sistema de ramas arteriales colaterales efectivo antes del IMA, este sistema puede compensar el riego sanguíneo al territorio que irrigaba la arteria obstruida y conservar la función mecánica del área en cuestión. La expansión paradójica sistólica de un área del miocardio ventricular disminuye aún más el volumen sistólico del ventrículo izquierdo; en la medida que se distienden los miocardiocitos necróticos la zona afectada se adelgaza y se elonga lo que se traduce en una expansión del área infartada. Existe un aumento en las tensiones regionales y globales de la pared en tanto progresa la dilatación del ventrículo izquierdo (*las primeras horas - días*) en algunos casos se establece un ciclo que conduce a mayor dilatación.<sup>10</sup>

El grado de dilatación va a depender entonces de el tamaño del infarto, del tránsito de la sangre por la arteria que irriga la zona infartada y de la activación del sistema renina- angiotensina - aldosterona del área no infartada.<sup>11,12</sup>

- *Función diastólica del ventrículo izquierdo*

Las propiedades de la diástole ventricular también se afectan durante el IMA esencialmente por dos mecanismos que conforman un solo proceso: el incremento inicial y la posterior reducción de la elasticidad miocárdica. Con el transcurso de las semanas el volumen telediastólico se incrementa y la presión diastólica disminuye, de modo que al igual que la función sistólica, la magnitud de la disfunción diastólica guarda relación con el tamaño del infarto, de lo que se infiere la importancia del papel del profesional en los primeros minutos para disminuir el área de isquemia.<sup>12</sup>

- *Regulación hemodinámica*

Una vez establecida una isquemia miocárdica aguda, que comprometa una porción suficiente de miocardio ventricular como para impactar la función de bomba del ventrículo izquierdo de forma global, se produce una disminución del volumen sistólico de dicha cavidad y aumentan, como es lógico, las presiones de llenado, comprometiendo en última instancia la presión aórtica y con ello la perfusión coronaria efectiva, intensificando la isquemia miocárdica y estableciendo un ciclo fútil cuya consecuencia final es la muerte.

De la incapacidad del ventrículo izquierdo para vaciarse se induce un incremento en la precarga (dilata la porción del ventrículo izquierdo con función preservada); este mecanismo en sí restaura el volumen sistólico a valores adecuados o normales a expensas de una disminución de la fracción de eyección, sin embargo la dilatación del ventrículo izquierdo también eleva la poscarga - de acuerdo con la ley de Laplace-. Dicho aumento de la poscarga no solo deprime el volumen sistólico, sino que aumenta el consumo de oxígeno miocárdico intensificando la isquemia.<sup>11, 12</sup> De manera que el tamaño y la magnitud del área de necrosis determinarán la función contráctil del corazón y finalmente dictará la sobrevida ante un IMA.

- *Remodelamiento ventricular*

Entiéndase como tal los cambios en el tamaño, la forma y el grosor del ventrículo izquierdo, de los segmentos infartados y de los indemnes. Este proceso influye de manera especial en la función ventricular y en el pronóstico.

El remodelado ventricular es la consecuencia del tamaño del infarto, las condiciones de carga de la dilatación del ventrículo izquierdo y la permeabilidad arterial que riega la zona infartada.<sup>13, 14</sup>

Los autores consideran que con estos elementos el lector podrá evaluar la importancia de las intervenciones terapéuticas y conductuales en cada una de las fases del IMA, por lo que en virtud de tratarse de un tema de actualización y no de un tratado de fisiopatología se considera suficientemente abordado.

## Diagnóstico

Dentro de los aspectos generales a tener en cuenta se ubica, de manera especial, el papel de los factores de riesgo (FR) para el desarrollo de una arteriopatía coronaria aguda, destáquense: tabaquismo, dislipidemia, obesidad, sedentarismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus y un sin número de factores comunes al fenómeno aterosclerótico que no difiere en nada del resto del árbol vascular. A estos se suma el ejercicio desmesurado, el estrés emocional y psíquico como resultado de un consumo extraordinariamente incrementado de oxígeno por un miocardio que adolece de un árbol vascular coronario efectivo. Además se reconocen: los procedimientos quirúrgicos, la perfusión miocárdica reducida secundaria a la hipotensión o al aumento de las demandas de oxígeno (estenosis aórtica, fiebre, taquicardia y agitación), las infecciones respiratorias, la hipoxia de cualquier causa, el embolismo pulmonar, el uso de cocaína, simpaticomiméticos, enfermedad del suero, alergias y raramente la picadura de avispas; la angina de Prinzmetal puede predisponer a los pacientes a sufrir infarto del área irrigada por la arteria que sufre vasoespasmos a repetición, entre otros muchos, factores unos, *gatillantes* otros, pero que potencialmente predisponen a padecer un IMA.<sup>15</sup>

- *Anamnesis*

Aún con el advenimiento de novedosas técnicas para la detección de IMA en laboratorios continúa siendo la anamnesis el pilar fundamental para establecer el diagnóstico, en este particular es mandatorio hacer énfasis en los elementos que demuestran deterioro de la función cardiopulmonar en los días o semanas previos a la ocurrencia del evento agudo. El dolor: con mucho son las características clínicas del dolor los elementos sustanciales para el diagnóstico en cuestión y amén de las presentaciones atípicas, por regla general, el dolor del infarto se describe como una sensación de constricción, aplastamiento, opresión o compresión en el tórax; de intensidad variable, generalmente grave e intolerable; con una duración mayor a los 30 minutos, puede ser descrito como una molestia asfixiante, penetrante, ardoroso o taladrante. El dolor suele presentarse en la región retro esternal o para esternal y se irradia de forma bilateral por la pared anterior del tórax con especial predilección por la parte izquierda, cuello, mandíbula y hasta las manos o muñecas por la cara interna del brazo; otras veces se presenta como un dolor difuso en el epigastrio, íntimamente asociado a manifestaciones vaso vagas como vómitos y sudoración, puede irradiarse además a la región interescapular y más raramente al hombro derecho.<sup>16</sup>

- *Examen físico*

Con mucha frecuencia el sujeto con IMA se presenta en estado de franca desesperación, a diferencia del paciente con angina que reconoce que la actividad física aumenta el dolor, este paciente busca incesantemente -sin éxito- una posición en la que pueda lograr alivio. En pacientes con insuficiencia ventricular izquierda aguda o franco predominio de estimulación simpática se aprecia: sudoración intensa, frialdad de la piel, sujeto incorporado respirando a bocanadas y sensación de muerte inminente reflejada en el rostro. Y el paciente en choque que se presenta -según el grado de deterioro del riego cerebral efectivo- con toma del estado de conciencia, cianosis de las extremidades, franca palidez con cianosis peribucal y frialdad extrema, tiene muy pocas posibilidades de sobrevida.<sup>17</sup>

### *Frecuencia cardíaca*

Varía en dependencia del grado de compromiso de la función ventricular desde bradiarritmias hasta taquicardias ventriculares y fibrilación ventricular.<sup>15</sup>

### *Presión arterial*

Suele estar normal o discretamente elevada a expensas de la diastólica, a menos que existan complicaciones y esta dependerá en última instancia de la complicación en cuestión; así, en los pacientes en choque no será perceptible la presión arterial o será exageradamente baja.<sup>15</sup>

### *Fiebre*

Se presenta en las primeras 24-48 horas después del infarto como respuesta general del organismo a la necrosis miocárdica.

- ***Exploración física del corazón***

### *Palpación*

En la mayoría de los casos esta maniobra del examen físico resulta normal pero es preciso apuntar que existen casos con IMA transmural en los que se pueden palpar pulsaciones presistólicas sincronizadas con un cuarto ruido audible como reflejo de la contracción vigorosa de la aurícula izquierda que persiste en el empeño de llenar un ventrículo con menor distensibilidad de las paredes. También es posible palpar un desplazamiento diastólico hacia afuera del ventrículo izquierdo, acompañando al tercer ruido, en el contexto de una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.<sup>7</sup>

### *Auscultación*

El primer y segundo ruidos cardíacos suelen estar apagados después de acontecido el IMA, su intensidad se va recuperando en la fase de convalecencia. Un desdoblamiento paradójico del segundo ruido puede escucharse en pacientes con disfunción ventricular intensa y/o bloqueo de rama izquierda del haz de His.

El tercer ruido, en el contexto del IMA, es la expresión de una disfunción grave del ventrículo izquierdo con un aumento de las presiones de llenado de dicha cavidad, o como expresión de una complicación mecánica como pueden ser: regurgitación mitral o rotura del septum interventricular, este se detecta mejor en la punta con el paciente en decúbito lateral izquierdo.

Un cuarto ruido se ausculta casi invariablemente en pacientes con ritmo sinusal e IMA, preferentemente en el borde esternal izquierdo y la punta del corazón, refleja la contribución auricular a un ventrículo que se distiende poco. Su utilidad diagnóstica se ve limitada por el hecho de auscultarse también en pacientes con una cardiopatía isquémica crónica. En el contexto del IMA de ventrículo derecho estos se auscultan en el borde esternal izquierdo y se intensifican con la inspiración.

Soplos cardíacos: los soplos sistólicos -transitorios o establecidos- son frecuentes en el paciente con IMA y expresan la regurgitación de la válvula mitral como consecuencia de la disfunción del aparato valvular en dicho contexto. Un soplo holosistólico apical intenso con frémito suele ser la expresión de la rotura de la cabeza de un músculo papilar o del *septum* (en cuyo caso su intensidad es mayor).<sup>15</sup>

Roces: frecuentemente comienzan entre el segundo y el tercer día aunque pueden aparecer de manera tardía y asociarse a signos de pericarditis (síndrome de Dressler). Generalmente asociados a IMA transmural y se auscultan mejor en el borde esternal izquierdo.<sup>18</sup>

En atención a que el presente trabajo va enfocado hacia la APS los autores han decidido incluir los criterios diagnósticos que establece la Organización Mundial de la Salud (OMS),<sup>19</sup> aunque reconocen que existen actualizaciones recientes que incluyen técnicas especiales de imagenología pero que son inconsistentes con la APS y no comprometen el diagnóstico.

- *Criterios diagnósticos de la OMS para el Infarto Miocárdico Agudo*

1. Antecedentes de molestias retroesternal de tipo isquémico.
2. Incremento y posterior descenso de los marcadores cardiacos del suero.
3. Cambios evolutivos en los electrocardiogramas seriados.

Se abordó de manera prolongada el contexto del dolor isquémico en anteriores párrafos por lo que se continuará con los apuntes necesarios sobre el resto de los criterios diagnósticos.

*Incremento y posterior descenso de los marcadores cardiacos del suero*

Los criterios de calidad de los marcadores de daño cardiaco incluyen una alta especificidad (*solo incrementados en el tejido dañado*), óptima sensibilidad (*rápida liberación al suero después del daño y correspondencia entre el incremento del marcador y la magnitud del daño*), deben ser de fácil uso clínico (persistencia elevada en suero) y finalmente deben tener una metodología barata y fácil de aplicar.<sup>20, 21</sup>

En la tabla se resumen los marcadores moleculares usados o propuestos para el uso en el diagnóstico del IMA, de un análisis y contextualización de la misma se puede extraer que en la APS, con grados variables de existencia de recursos, se puede contar con la creatinquinasa (CK), con las isoformas tisulares MB de CK y de manera excepcional con troponinas, estas últimas de elección para el diagnóstico y el seguimiento del IMA pero de alto costo, de ahí su baja disponibilidad. Con las limitaciones existentes y reconocidas la CK y CK-MB constituyen elementos válidos para el diagnóstico oportuno de un IMA en el nivel primario de asistencia, de igual forma una caída en el pico máximo después de la trombólisis se constituye como un criterio de reperfusión efectiva, especialmente con la isoforma MB.

*Cambios evolutivos en los electrocardiogramas (ECG) seriados*

Es un hecho que con los adelantos en el campo de la enzimología se han determinado un sinnúmero de limitaciones asociadas al poder diagnóstico del electrocardiograma en el IMA; no obstante, este método continúa siendo un método clínicamente útil.

Desde el punto de vista histopatológico, el infarto miocárdico presenta 3 regiones bien delimitadas y a cada una de ellas le corresponde un signo electrocardiográfico específico (Figura):<sup>22</sup>

1. Zona de tejido muerto: presencia de Q profunda.
2. Zona de tejido lesionado: desplazamiento de S-T.

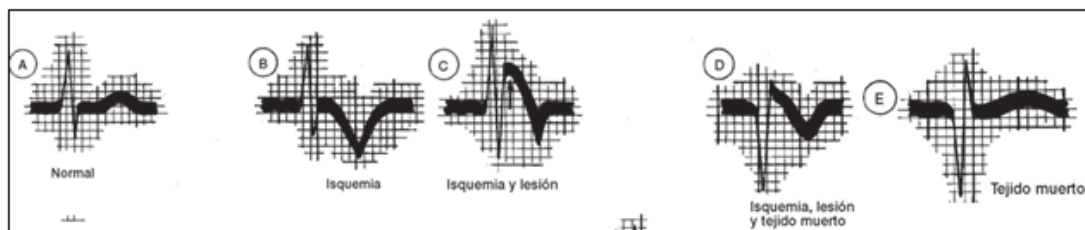
3. Zona de tejido isquemiado: inversión de la onda T.

**Tabla.** Marcadores moleculares para el diagnóstico del IMA

MARCADOR	PM (D)	TIEMPO			PATRÓN DE SERIACIÓN
		Elevación inicial horas (h)	Pico máximo sin trombolisis	Regreso al valor normal	
cTnI	23.500	3-12	24 h	5-10 días	1 vez, al menos 12 h después del DT
cTnT	33.000	3-12	12-48 h	5-14 días	1 vez, al menos 12 h después del DT
MB-CK	86.000	3-12	24 h	48-72 h	Cada 6 u 8 h por 3 días
MM-CK IT	86.000	1-6	12 h	38 h	60-90 minutos tras DT
MB-CK IT	86.000	2-6	18 h	desconocido	60-90 minutos tras DT

cTnI: troponina cardíaca I; cTnT: troponina cardíaca T; MB-CK IT: isoenzima MB de la creatinquinasa (isoforma tisular); MM-CK: isoenzima MM de la creatinquinasa (isoforma tisular).

Fuente: Modificada de Adams J III.<sup>20</sup>



**Fuente:** Imagen construida a partir del texto de Electrocardiografía. Franco Salazar.<sup>22</sup>

**Fig.** Representación gráfica de los elementos de isquemia-lesión y necrosis que se presentan en el electrocardiograma de 12 derivaciones.



Los autores consideran que los elementos del diagnóstico por electrocardiograma son suficientes, pues no es objetivo de la presente revisión la evaluación de otros elementos como el nivel de certeza de que la onda Q se corresponda con área necrótica propiamente dicho; por lo que recomendamos a los médicos no clasificar el IMA en relación con la existencia o no de onda Q, sino a partir del análisis del segmento ST.

## Conducta

La asistencia pre-hospitalaria al paciente con IMA es un elemento crucial que se relaciona directamente con el éxito de la supervivencia. Las medidas que a continuación se recomiendan se enfocan desde la APS y van dirigidas a garantizar la estabilidad del paciente y la minimización del tiempo hasta su llegada a la atención secundaria.

- **Medidas enfocadas desde la APS**

### 1. Medidas generales

En los pacientes hemodinámicamente estables sin episodios de isquemia recurrente: prescribir reposo en cama durante las primeras 12-24h, monitorización incruenta de la tensión arterial, informar al paciente o familiar, asegurar una vía venosa, garantizar el aporte de oxígeno durante las primeras 2-3 h o mientras persista el dolor y mantener dieta blanda en las primeras 12 h, seguida de dieta hiposódica. Se recomienda el uso rutinario de ansiolíticos y laxantes.<sup>15,23</sup>

### 2. Alivio de dolor: pilar fundamental del tratamiento<sup>15,23</sup>

- Morfina: 2-4 mg IV repetidos hasta alivio del dolor o hasta la dosis máxima, 15 mg.

- Meperidina: 20-30 mg hasta alivio del dolor o alcanzada la dosis máxima, 100 mg.

### 3. Prevención de arritmias en especial la fibrilación ventricular.

- Monitorización electrocardiográfica y observación estricta.<sup>15,23</sup>

### 4. Medidas para reducir el tamaño de la necrosis.<sup>15,23</sup>

- Anti agregación plaquetaria: Aspirina 125-325 mg con o sin Clopidogrel 75mg.

- Anticoagulantes: heparina sódica 60U /Kg seguido de infusión a razón de 12U /Kg (24-48 h) Heparina de Bajo Peso Molecular según recomendaciones del fabricante.

### 5. Tratamiento farmacológico del IMA no complicado.<sup>15,23</sup>

- Betabloqueantes: Atenolol (100 mg): de 25-100 mg, dosis única o cada 12 h en dependencia de la frecuencia cardiaca.

- Pacientes con IMA que no presenten contraindicación (bradicardia < 60 /min., bloqueo A-V, asma bronquial o enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada).
- Paciente con dolor isquémico continuo o recurrente. Pacientes con hiperadrenergia (taquicardia y/o hipertensión).

- Inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (IECA): captopril (25 mg): 12,5-150 mg/día repartidos 3v/día o Enalapril (20 mg): 5-40 mg/día repartidos 2v/día.

· Administrarlos a todos los pacientes de forma precoz.

- Estatinas: simvastatina (40-80 mg/día) o atorvastatina (20-40 mg/día).

· Se utilizan en las primeras horas del cuadro independientemente de la cifra de colesterol por sus efectos pleiotrópicos que permiten estabilizar la placa de ateroma.

## 6. Prevención y tratamiento de las complicaciones.

### • Estrategia de reperfusión

La mayor parte de los esfuerzos deben concentrarse en minimizar el retraso en iniciar el tratamiento de reperfusión por medios farmacológicos o mecánicos; ello está basado en la eficacia del mismo que permite repermeabilidad y reperfusión miocárdica, disminución del tamaño del infarto, modificación del proceso de extensión y remodelado, mejoría de la función ventricular y del sustrato electrofisiológico, así como disminución de la mortalidad precoz y tardía.<sup>15,23</sup>

En las salas de urgencias existen dos opciones terapéuticas para lograr reperfusión de la arteria ocluida:

1. Trombólisis con estreptoquinasa. (Esta opción es con al que contamos en APS).

2. Intervencionismo coronario percutáneo (PCI).

La reperfusión mediante PCI primario es superior al tratamiento trombolítico en cuanto a reducción de mortalidad, reinfarto, estadía hospitalaria y pronóstico en general, siempre que se cumplan las dos condiciones siguientes:

- Tiempo de arribo al hospital hasta lograr dilatar el vaso (tiempo puerta-Balón) < 90 minutos
- Tiempo de retraso de la PCI con respecto a la trombólisis < 60 minutos.<sup>15,23</sup>

Por tal motivo es imprescindible una buena interrelación de las unidades de atención primaria, con las de atención secundaria y las de nivel terciario, utilizando para ello el Sistema Integrado de Urgencias Médicas (SIUM) con el fin de lograr este objetivo.

Si no se pueden lograr estas dos condiciones es preferible administrar tratamiento trombolítico y valorar la realización posterior de angioplastia facilitada o de rescate.

Es importante tener presente que el cumplimiento de estos tiempos tiene mayor importancia biológica en las primeras 2 a 3 horas del inicio de los síntomas, por lo que en este intervalo de tiempo es más importante un tratamiento de reperfusión rápida que el tipo de reperfusión que se aplique.

Existen estudios que demuestran la eficacia del tratamiento trombolítico; en 1979 el Estudio Europeo Cooperativo para el Tratamiento con Estreptoquinasa en el Infarto Agudo del Miocardio (IAM), con 2 388 pacientes, demostró reducción de la mortalidad (de 30,6 % a 15,5 %) en 6 meses. El estudio GISSI-I (1984-1985) con 11 806 pacientes, 176 unidades de cuidados coronarios, demostró reducción de la mortalidad anual (47 % tratados en la 1 hora) en 17 meses.<sup>24</sup>

- Indicaciones de la trombólisis:<sup>15,23</sup>

1. Dolor típico durante más de 30 minutos.
2. Elevación del segmento ST superior a 0,1 mV en dos o más derivaciones consecutivas frontales y 0,2 mV en derivaciones precordiales.
3. Dentro de las primeras 12 h de evolución de los síntomas. La evidencia existente respecto al beneficio clínico de los fibrinolíticos es muy superior cuando se administran dentro de las primeras 6 h y muy inferior a partir de las 12 h.
4. Dolor típico, con bloqueo de rama izquierda, nuevo o presumiblemente nuevo, dentro de las primeras 12 h.
5. Ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas para el tratamiento trombolítico.

- Contraindicaciones: <sup>15,23</sup>

#### *Absolutas*

Sospecha de disección aórtica, antecedentes de ictus hemorrágico previo en cualquier momento (otros ictus no hemorrágicos o procesos cerebrovasculares < 1 año), neoplasia intracraneal conocida, hemorragia interna activa (no incluye menstruaciones).

#### *Relativas*

Hipertensión arterial no controlada al inicio > 180/110 mmHg, antecedentes de ictus previo o enfermedad cerebrovascular que no se incluya en las contraindicaciones, uso actual de anticoagulantes en dosis terapéutica con INR ( $\geq$  a 2-3), diátesis hemorrágica conocida, traumatismo reciente (en 2-4 semanas), incluye traumatismo craneal y RCP mayor de 10 min o cirugía mayor (< 3 meses), punciones vasculares no comprimibles, embarazo, hemorragia interna reciente (en 2-4 semanas), hipertensión crónica grave.

El fármaco que se utiliza para la perfusión en las salas de emergencias de la APS es la estreptoquinasa (SK), a razón de 1,5 millones de unidades durante 30 minutos en una solución glucosada al 5 %. El personal de enfermería deberá tener especial cuidado en su preparación evitando la manipulación exageradamente rápida de los solutos y solventes que pudieran inactivar el principio activo del medicamento.

## CONCLUSIONES

El IMA aporta el mayor número de muertes dentro de las enfermedades del corazón, es de causa multifactorial y se presenta con mayor frecuencia en las personas expuestas durante un tiempo indeterminado a uno o varios de los FR coronarios responsables de lesionar las arterias del corazón; es la APS el pilar más importante para ejecutar los programas encaminados a controlar y modificar estos FR, así como es piedra angular en el tratamiento temprano de los pacientes con IMA para reducir el tiempo total de isquemia y mejorar el destino final del paciente, basándose el tratamiento en la perfusión temprana de la arteria responsable del infarto mediante

trombolisis por vía sistémica que se efectúa con un mínimo de recursos, método disponible a este nivel; junto a una terapia intensiva a base de antiagregantes plaquetarios, sustancias anticoagulantes, estatinas e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina .

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Estadísticas Sanitarias Mundiales. Ginebra. 2011 [citado 20 Oct 2012];12-34. Disponible en: [http://www.who.int/whosis/whostat/ES\\_WHS2011\\_Full.pdf](http://www.who.int/whosis/whostat/ES_WHS2011_Full.pdf).
2. Armas Rojas Nurys B, Dueñas Herrera A, de la Noval García R, Castillo Guzmán A, Suárez Medina R, Varona Perez P, et al. Enfermedades del corazón y sus características epidemiológicas en la población cubana de 15 años y más. Rev Cubana Invest Bioméd [revista en la Internet]. 2009 Dic [citado 2012 Ago 25] ; 28(4):. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-03002009000400004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002009000400004&lng=es).
3. The World Health Organization. Situación de la salud en las Américas. World Health Organization; 2009 [citado 10 de May de 2012]. p. 14-21. Disponible en: [http://new.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&task=view&id=34&Itemid=456](http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_content&task=view&id=34&Itemid=456)
4. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2012;380(9859):2224-60.
5. Hernández Cañero A, Dueñas Herrera A, Llerena Rojas L. Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Evaluación, Tratamiento y Rehabilitación de la Cardiopatía Isquémica. Cuba: ECIMED; 2012.
6. República de Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros médicos y estadísticas de salud. Anuario estadístico de salud; 2011.
7. Roca Goderich R, Smith Smith V, Paz Presilla E, Losada Gómez J, Serret Rodriguez B, Llamas Sierra N, et al. Temas de Medicina Interna. 4<sup>ta</sup> Edición. La Habana: ECIMED; 2002.
8. Swan JC, Forrester JS, Diamond G. Hemodynamic spectrum of myocardial infarction and cardiogenic shock. Circulation. 1972;(45):1097.
9. Forrester JS, Wyatt HL, Daluz PL. Functional significance of regional ischemic contraction abnormalities. Circulation. 1976;(54):64.
10. Scuster EH, Bulkley BH. Ischemia at a distance after acute myocardial infarction: A cause of early postinfarction angina. Circulation 1980;(62):509-15.
11. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: Experimental observations and clinical implications. Circulation. 1990;(81):1161-72.
12. Braunwald E, Pfeffer MA. Ventricular enlargement and remodeling following acute myocardial infarction: Mechanisms and management. Am J Cardiol 1991;(68):1D-6D.

13. Braunwald E, Kim CB. Late establishment of patency of the infarct-related artery. In: Julian D, Braunwald E, editors. Acute Myocardial Infarction. London: WB Saunders; 1994. p.147-62.
14. Pfeffer JM, Pfeffer MA, Fletcher PJ, Braunwald E. Progressive ventricular remodeling in rat with myocardial infarction. Am J Physiol 1991;(260):H1406-H14.
15. Braunwald E, Zipes D, Libby P. Tratado de Cardiología. Décima edición. ELSEVIER. España. 2010(2)1376-1426.
16. Canto JG, Every NR, Magid DJ. The volume of primary angioplasty procedures and survival after acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. N Engl J Med. 2000;342:1573-80.
17. Sheifer SE, Gersh BJ, Yanez ND 3<sup>rd</sup>, et al. Prevalence, predisposing factors, and prognosis of clinically unrecognized myocardial infarction in the elderly. J Am Coll Cardiol 2000;35:119-26.
18. Spodick DH. Pericardial complications of myocardial infarction. In Francis GS. Alperst JS (eds): Coronary Care. Boston: Little, Brown & Co; 1995. p. 333-41.
19. Pedoe-Tunstall H, Kuulasmaa K, Amouyel P. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization. MONICA Project. Circulation. 1994;90:583-612.
20. Adams J, Abendschein D, Jaffe A. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? Circulation. 1993;88:750-763.
21. Roberts R, Kleiman N. Earlier diagnosis and treatment of acute myocardial infarction necessitates the need for a <<new diagnostic mind-set>>. Circulation. 1994;89:872-881.
22. Franco Salazar G. Electrocardiografía. 5<sup>ta</sup> Edición. Madrid, España. 2005.
23. Steg Gabriel, Stefan K James, Dan Atar, Luigi P. Badano, Carina BlomstromLundqvist, et al. Guía de Práctica Clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo del miocardio en pacientes con elevación del ST. RevEspCardiol. 2013;66(1):53.e1-e46.
24. Gruppo Italiano per lo studio de la streptochinasine l'infartomiocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 1986;201(1):157-72.

Recibido: 5 de diciembre de 2013.

Aprobado: 17 de enero de 2014.

*Dra. Lianne Ramos Marrero.* Policlínico Docente René Bedia. La Habana. Cuba.  
E-mail: arpaez@infomed.sld.cu