

TRABAJO INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

NORIDA XIOMARA CARRILLO AVILA

JESSICA LORENA FONSECA AMAYA

DAYANNA FERNANDA RODRIGUEZ BULLA

DEISSY VIVIANA ROJAS GUIDIA

ANGELICA MARIA SANABRIA RIOS

FUNDACION UNIVERSITARIA DE SANGIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA EDUCACION Y LA SALUD

PROGRAMA ENFERMERIA

YOPAL

2014

INTRODUCCION

El infarto agudo al miocardio es uno de los principales motivos de consulta en los sistemas médicos de urgencias, reportándose tasas altas. La causa del dolor torácico puede estar originada en cualquiera de las estructuras que se encuentran en esta región anatómica a saber: piel, tejido celular, subcutáneo, musculo, huesos, viseras, vasos sanguíneos y nervios; además puede originarse también en estructura intraabdominales. Refleja también múltiples condiciones patológicas que son riesgos para la vida del paciente.

En este trabajo está presente toda aquella información acerca del infarto, como la definición, la clasificación, la fisiopatología, la etiología y el tratamiento.

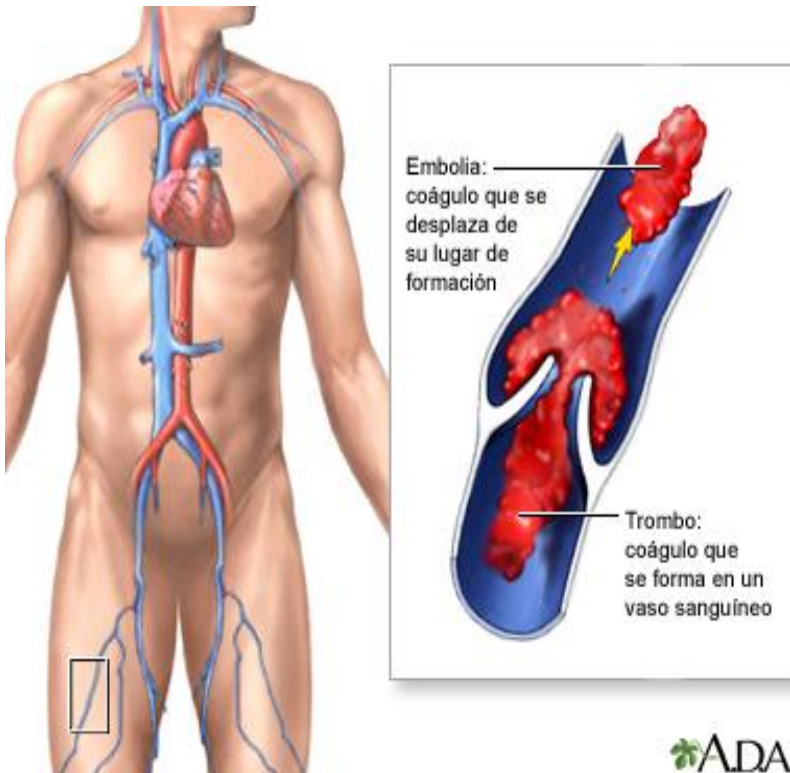
OBJETIVOS

- ✓ Dar a conocer la valor que tiene el infarto agudo al miocardio como una de las enfermedades más importantes para la O.M.S, abarcando los diferentes tipos de infarto y su tratamiento con el fin de evitar la muerte del paciente
- ✓ Identificar los factores de riesgo que conllevan a un IAM, concientizando que si no se previene a tiempo trae consecuencias irreversibles.
- ✓ Informar de manera adecuada el procedimiento patológico con el fin de estar alerta frente a un caso de IAM.
- ✓ Informar sobre el cuadro clínico y el diagnóstico para estar alertas frente a una amenaza de infarto.

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

DEFINICION

El infarto agudo de miocardio, conocido también como *ataque al corazón*, es la necrosis o muerte de una porción del músculo cardíaco que se produce cuando se obstruye completamente el flujo sanguíneo en una de las arterias coronarias. Infarto significa 'necrosis por falta de riego sanguíneo', con agudo se refiere a 'súbito', con mio a 'músculo' y con *cardio* a 'corazón'. Desde el punto de vista de la atención clínica, el infarto agudo de miocardio reúne todos los requisitos para ser considerado una verdadera urgencia médica. Las manifestaciones del infarto aparecen de forma súbita, y el riesgo de muerte o complicaciones graves a corto plazo es elevado. Además, la eficacia del tratamiento va a depender, en gran medida, del tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta su administración.



LDL: LIPOPROTEINA DE BAJA DENSIDAD

Menos de 100 mg/dl

Nivel óptimo, nivel reducido de riesgo
Para cardiopatía isquémica.

100 a 129 mg/dL

Nivel de LDL próximo al óptimo

130 a 159 mg/dL

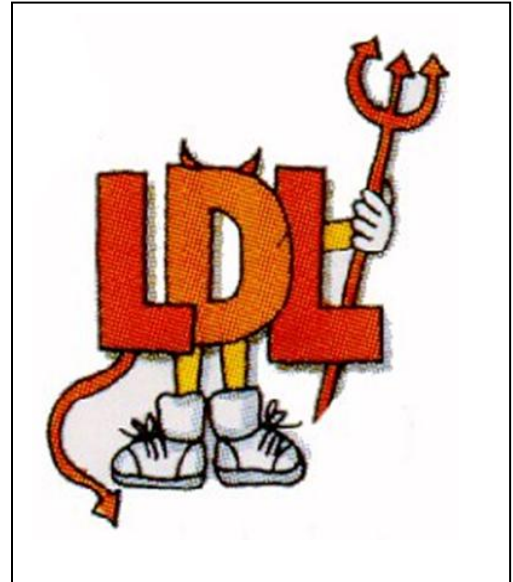
Fronterizo o limítrofe con alto nivel de
LDL

160 a 189 mg/dL

Alto nivel de LDL

190 mg/dL y superiores

Riesgo incrementado de cardiopatía
Isquémica



HDL: LIPOPROTEINA DE ALTA DENSIDAD

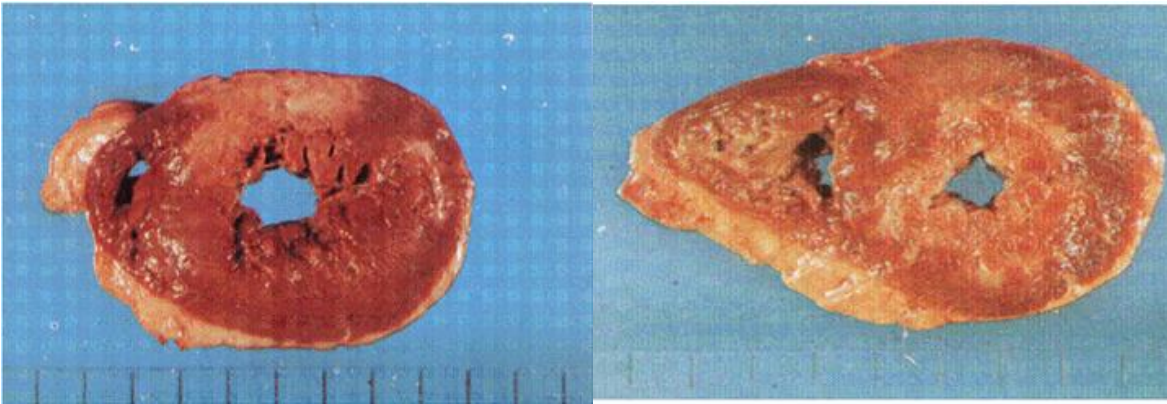
Nivel (mg/dl)	Nivel (mmol/L)	Interpretación
<40	<1,02	Colesterol HDL bajo, riesgo aumentado de enfermedad cardíaca, <50 en mujeres
40-59	1,03-1,52	Nivel medio de HDL
>60	>1,55	Nivel alto HDL, condición óptima considerada de protección contra enfermedades cardíacas



TIPOS DE INFARTO

No todos los infartos agudos de miocardio son iguales. La localización y el tamaño van a definir el tipo de infarto y, además, ambas características son definitivas para determinar el pronóstico del paciente que ha sufrido este episodio cardiaco. La localización exacta y el tamaño del infarto dependerán fundamentalmente del lugar y, sobre todo, del tamaño del lecho vascular perfundido por el vaso obstruido. Habrá que tener en cuenta también la duración de la oclusión y la existencia previa de vasos colaterales.

A esto hay que añadir que si el tiempo de oclusión es corto, se desarrollara un infarto pequeño que no afecta al grosor completo de la pared del corazón. Se trata de los llamados infartos subendocardicos, que suelen tener una buena evolución, sobre todo si se repara o revasculariza precozmente la arteria coronaria responsable. Con el término subendocardico se hace referencia a la afectación de las capas más internas de la pared del corazón, el endocardio, preservándose la viabilidad y la funcionalidad de las capas más externas. Habitualmente, en los infartos subendocardicos no aparecen ondas Q en el ECG, por lo que se conocen también como *infartos sin onda Q*. Sin embargo, cuando la oclusión coronaria es prolongada y se llega a necrosar el grosor completo de la pared del corazón, se estaría ante los llamados *infartos transmurales*, que casi siempre cursan con la aparición de ondas Q en el ECG. El infarto transmural suele ser más extenso y afectar a la contractilidad de una parte del corazón, con un mayor riesgo de complicaciones tanto a corto como a largo plazo.



INFARTO TRANSMURAL

INFARTO SUBENDOCARDICO

ETIOLOGIA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

La enfermedad que subyace tras el infarto agudo de miocardio es, de forma casi invariable, la arteriosclerosis avanzada de las arterias coronarias. El musculo cardiaco necesita constantemente de un abundante suministro de sangre rica en oxígeno para llevar a cabo la tarea del bombeo de sangre, suministro que le llega a través de la red de arterias coronarias. Cuando se erosiona o se rompe una placa de ateroma en la pared de una arteria coronaria, rápidamente se forma sobre ella un trombo o coagulo que puede llegar a obstruir de forma completa y brusca la luz de la arteria, interrumpiendo el flujo sanguíneo y dejando una parte del músculo cardiaco sin irrigación. Cuando esto sucede, esa parte del corazón deja de contraerse. Si el musculo cardiaco carece de oxígeno y nutrientes durante demasiado tiempo, normalmente más de 20 minutos, el tejido de esa zona muere y no se regenera, desarrollándose así un infarto agudo de miocardio.

La formación del trombo que ocluye la luz de las arterias coronarias suele ser independiente del grado de obstrucción que la placa de ateroma haya provocado previamente en dicha luz. Esto explica por qué muchos pacientes no presentan ningún síntoma antes de sufrir de forma aguda e inesperada un ataque al corazón. Las placas

de ateroma que no obstruyen de manera significativa la luz coronaria pueden pasar durante años inadvertidas, y la enfermedad arteriosclerótica puede no ser reconocida hasta el momento brusco de la rotura de la placa y la oclusión completa del vaso, con la subsiguiente aparición del infarto agudo de miocardio.

Además de la arteriosclerosis y la trombosis de las arterias coronarias, otras causas de infarto agudo de miocardio son extraordinariamente raras. Se han descrito casos de infarto provocados por la embolización dentro de las arterias coronarias de fragmentos de coágulos provenientes de otros lugares, o por la embolización de fragmentos de verrugas bacterianas procedentes de una endocarditis de la válvula aórtica. También se ha descrito la oclusión.

Aguda de las arterias coronarias en caso de arteritis o inflamación de la pared coronaria, o en casos de disección en la pared de la raíz aórtica que afecte al ostium (origen) de una arteria coronaria. Igualmente, se han descrito oclusión coronaria por un espasmo muy prolongado de una arteria coronaria, o infartos en pacientes con mucha hipertrofia del músculo cardíaco en los que existe un desequilibrio extremo del balance entre el flujo sanguíneo aportado por las coronarias y las necesidades de un músculo muy hipertrófico o aumentado.

FISIOPATOLOGIA DEL IAM



El infarto agudo de miocardio (IAM) forma parte de lo que conocemos como Síndromes Coronarios Agudos (SCA), que son la manifestación clínica de la evolución acelerada de la cardiopatía isquémica. La aterosclerosis puede evolucionar de forma lenta y crónica, dando lugar a la obstrucción progresiva de una arteria coronaria; éste es el substrato de la angina estable. Pero también puede producirse una evolución acelerada cuando una placa de ateroma se rompe o se ulcera y genera un trombo intraluminal que puede ser más o menos obstructivo y más o menos estable. Dependiendo de ello, tendremos una angina inestable (trombo lábil) o un infarto de miocardio (trombo estable).

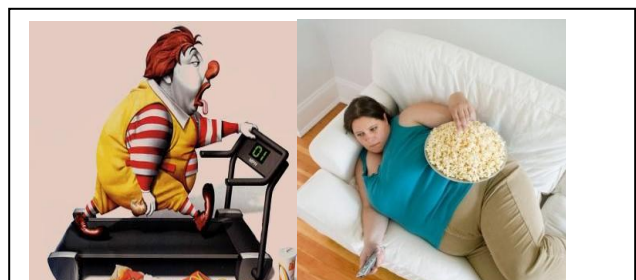
El tiempo es un factor de importancia crucial en la producción de la necrosis. Si el miocardio queda sin riego durante un periodo de tiempo breve, no se producen consecuencias irreversibles; pero si la isquemia se prolonga, el aporte insuficiente de oxígeno no es capaz ni de mantener la viabilidad de la zona y el miocardio se necrosa.

Una importante consecuencia de la necrosis es la inestabilidad eléctrica que provoca, dando lugar a que pueden ser especialmente graves. De hecho la mayor parte de las muertes precoces por IAM (las que suceden antes de llegar al hospital) son debidas a fibrilación ventricular.

Otra consecuencia es la aquinesia o falta de contracción de la zona muerta; cuanto más extensa sea la necrosis, más extensa será la zona de aquinesia y, en consecuencia, más deprimida se verá la función ventricular (menor fracción de eyección). En casos muy severos -por fortuna infrecuentes- la necrosis se sigue de rotura miocárdica, que origina complicaciones particularmente graves.

CLASIFICACION DE IAM

- Tipo 1: IAM espontáneo causado por isquemia secundaria a erosión, ruptura, fisura o disección de placa en arteria coronaria.
- Tipo 2: IAM causado por isquemia debida a un aumento de la demanda de oxígeno o disminución de la demanda secundaria a espasmo de arteria coronaria, anemia, arritmias, hipertensión o hipotensión.
- Tipo 3: Muerte cardíaca súbita con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica asociada con supradesnivel ST o nuevo bloqueo de rama izquierda, sin disponibilidad de biomarcadores.
- Tipo 4. A: Infarto de miocardio secundario a Angioplastia Intraluminal Coronaria.
B: trombosis del stent.
- Tipo 5: IAM secundario a cirugía de revascularización coronaria



FACTORES DE RIESGO:

- ✓ Tabaquismo
- ✓ Sexo Masculino
- ✓ Obesidad
- ✓ Sedentarismo
- ✓ Hipertensión arterial
- ✓ Estrés
- ✓ Diabetes

SINTOMATOLOGIA

- ✓ Dolor Torácico, se propaga a los brazos y hombros preferentemente del lado izquierdo, a mandíbula y cuello.
- ✓ La disnea se produce por reducción del gasto cardiaco izquierdo produciendo, insuficiencia ventricular izquierdo.
- ✓ La diaforesis, debilidad, mareos (en un 10 % de los casos), palpitaciones, náuseas de origen desconocido, vómitos.

A SINTOMATICOS

- ✓ Son aproximadamente 1/4 de los casos de infarto.
- ✓ Frecuente en personas con diabetes, hipotensos, edad avanzada y posoperatorios.
- ✓ Suelen ser de menor extensión y de localización diafragmática.

DIAGNOSTICO

Según la OMS, el diagnóstico de IAM está basado en la presencia de al menos dos de los siguientes criterios:

1. Dolor de origen cardiaco.
2. Alteraciones del ECG
3. Aumento de los marcadores cardiacos

ELECTROCARDIOGRAMA

Tres signos electrocardiográficos específicos:

- Isquemia:

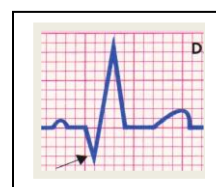
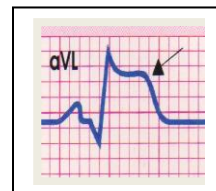
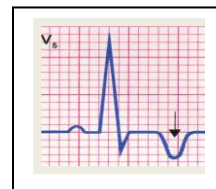
Aparición de ondas T negativas.

- Lesión:

Elevación segmento ST.

- Necrosis:

Onda Q profunda



NIVELES SERICOS DE ÑAS ENZIMAS CARDIACAS

- ✓ Creatina fosfoquinasa (CK)

Varones: 160 U/L

Mujeres: 130 U/L

- ✓ Lactato deshidrogenasa (LDH)

100-320 U/L

- ✓ Aspartato transaminasa (GOT-AST)

30°C 8-22 U/L

37°C 5-34 U/L

CLASIFICACION DE KILLIP

- ✓ Killip I: No hay signos de insuficiencia cardíaca.
- ✓ Killip II: Presencia de reales crepitantes en las bases pulmonares, ritmo de galope e ingurgitación yugular.
- ✓ Killip III: Presencia de edema agudo de pulmón.
- ✓ Killip IV: Presencia de shock cardiogénico o hipotensión (presión arterial sistólica < 90 mm Hg) y vasoconstricción periférica.

TRATAMIENTO

El tratamiento del IAM contiene 3 pilares:

- ✓ Restauración del flujo coronario mediante fármacos o procedimientos invasivos.
- ✓ Eliminación de episodios isquémicos recurrentes a través de tratamientos antitrombóticos optimizados.
- ✓ Prevenir y mitigar las consecuencias de la necrosis miocárdica.

FARMACOS VASODILADORES E INOTROPICOS USADOS EN IAM

FARMACO	DATOS
Nitroglicerina	Mejora el flujo sanguíneo en el miocardio isquémico.
Nitroprusiato	Vasodilatador mas potente, mejora – el flujo sanguíneo que la nitroglicerina.
Dobutamina	Gasto cardiaco, no eleva la PA.
Dopamina	Mas apropiado que la dobutamina si hay hipotensión.
Milrinona	Puede causar arritmias ventriculares.

BIBLIOGRAFIAS

<http://www.cardiofamilia.org/infarto-de-miocardio/fisiopatologia-infarto-miocardio.html>

http://www.fbbva.es/TLFU/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap28.pdf

<http://booksmedicos.org/?s=infarto+agudo+al+miocardio>