



Licenciatura en medicina humana

Nombre del alumno:
Dania Alejandra Vázquez Ponce

Docente:
Dr. Guillermo del Solar Villarreal

Materia:
FISIOPATOLOGIA

Enfermedades

Grado: 2 Grupo: A

INFARTO

El término infarto agudo al miocardio debe de establecerse cuando existe evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico, consiste en la isquemia miocárdica aguda. Muerte de las células miocárdicas secundaria en una isquemia prolongada.

Clasificación:

- Tipo 1: Infarto agudo al miocardio espontáneo: Ruptura, ulceración, fisura, erosión o disección de una placa aterosclerótica, resultando en la formación de un trombo intraluminal en una o más arterias coronarias.
- Tipo 2: Infarto de miocardio secundario o desbalance isquémico.
- Tipo 3: Infarto de miocardio que resulta en muerte cuando los resultados de los biomarcadores no están disponibles.
- Tipo 4a: Infarto de miocardio relacionado a intervención coronaria percutánea.
- Tipo 4b: Infarto de miocardio relacionado a trombosis del stent.
- Tipo 5: Infarto de miocardio relacionado a cirugía de revascularización miocárdica.

Factores de riesgo:

• Hipertensión arterial • Diabetes Mellitus • Tabaquismo • Dislipidemia
• Edad sexo • Predisposición genética • Síndrome metabólico • Obesidad

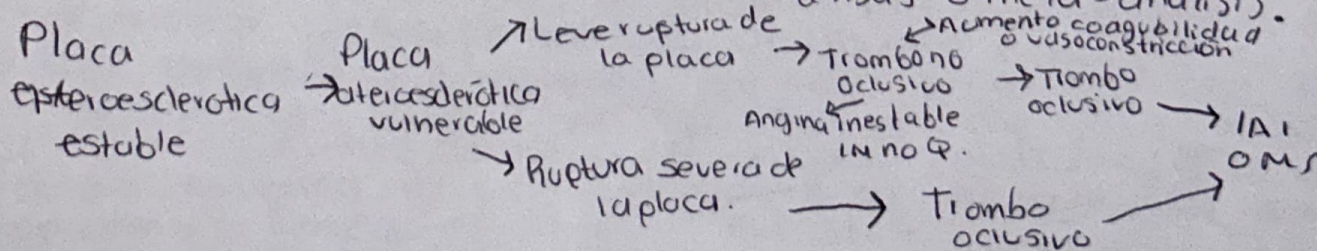
Etiología:

Enfermedad provocada por el deterioro y la obstrucción de las arterias coronarias (arterias del corazón), que llevan sangre y oxígeno al corazón, debido a la acumulación de placas de colesterol y lípidos (aterosclerosis) y formación de coágulos de sangre (trombosis).

• Ruptura de una placa aterosclerótica, seguida de la formación de un trombo que bloquea el flujo sanguíneo a la zona afectada del corazón. La ruptura de la placa puede ser causada por factores como la inflamación, presión arterial, el tabaquismo, diabetes y la hiperlipidemia.

Fisiopatología:

El infarto agudo al miocardio se define como la necrosis del tejido cardíaco debido a una isquemia prolongada que lleva al remplazo del miocardio por una cicatriz del tejido fibrótico. Generalmente ocurre por una oclusión trombótica súbita de una arteria coronaria. Esta se produce por una placa aterosclerótica que se vuelve inestable por un proceso de ulceración fisura y ruptura. La vulnerabilidad de la placa y la trombogenicidad son factores que han adquirido más importancia en el que el tamaño de la placa o la severidad de la estenosis. Revisiones extensas o meta-análisis.



Diagnostico:

o Electrocardiograma: Actualmente el electrocardiograma es la técnica más frecuente utilizada en los hospitales para valorar el tamaño del infarto.

o Marcadores bioquímicos de daño miocárdico

- Troponina
- CK-MB

o Ecocardiograma: Permite evaluar la función del corazón y detectar posibles alteraciones en las paredes del corazón.

o Coronariografía: Permite visualizar las arterias coronarias y detectar obstrucciones o estrechamientos que puedan estar causando el infarto.

o RM: Evalúa la extensión del infarto y otros problemas cardíacos.

Tratamiento:

Tratamiento farmacológico:

- Oxígeno

- Aspirina, para evitar más formación de coágulos de sangre.

- Nitroglicerina, para disminuir el trabajo del corazón y mejorar el flujo de sangre a través de las arterias coronarias.

o Para el tratamiento de un ataque cardíaco se utilizan varios tipos distintos de medicina:

o Trombolíticos: Se usan para disolver coágulos que estén bloqueando las arterias coronarias.

o Betabloqueantes: Disminuye el trabajo que tiene que realizar el corazón y previene otros ataques cardíacos.

o Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina: Bajan la presión arterial y disminuye el esfuerzo que tiene que hacer el corazón.

o Anticoagulantes: Hacen que la sangre sea menos espesa y previenen la formación de coágulos en las arterias.

o Antiagregantes plaquetarios: Impiden que las plaquetas se junten unas con otras y formen coágulos indeseados.

Reflexión

El infarto agudo al miocardio es una enfermedad de gran importancia ya que es una causa frecuente de emergencia médica que implica hospitalización, terapia de alto costo y de por vida, deterioro de la calidad de vida. Es definido en patología como una muerte en las células miocárdicas secundaria a un isquemia controlada y el término de infarto agudo al M. en un contexto clínico consiste en la isquemia miocárdica aguda. Existen múltiples factores de riesgo en su mayoría modificables, que incluyen la hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, tabaquismo, dislipidemia, y se ha comprobado que un estilo de vida saludable disminuye significativamente la incidencia de dicha enfermedad. En su fisiopatología intervienen múltiples de factores, de mecanismo endoteliales, donde se pierde el equilibrio entre el sistema vasodilatador y vasoconstrictor. Es aquí cuando ocurre la disfunción endotelial promoviendo una cascada de mecanismos proinflamatorios, protrombóticos, y procoagulantes. Esto trae como consecuencia una placa aterosclerótica y la ruptura de esta culmina en el bloqueo parcial o total de la irrigación cardíaca resultando en el infarto agudo al miocardio.

Preguntas:

o Descripción del dolor:

- ¿Dónde se siente el dolor? ¿Cómo lo describe, (opresivo, quemante o punzante)? ¿Es un dolor constante o intermitente?
- ¿Cuánto dura el dolor?

o Síntomas asociados:

¿Siente náuseas, vómitos, sudoración, mareos, ansiedad o falta de aire)?

¿Ha experimentado dolor en el brazo izquierdo, mandíbula o espalda?

o Antecedentes médicos:

- Tiene antecedentes de enfermedad cardíaca, Diabetes, hipertensión o colesterol alto?

Artículo 1

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO (IAM)

El infarto agudo del miocardio (IAM) forma parte de los Síndromes coronarios (SCA) que son manifestación clínica de la evolución acelerada de la cardiopatía isquémica.

La aterosclerosis puede evolucionar de forma lenta y crónica dando lugar a la destrucción progresiva de una arteria coronaria; este es el sustrato 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 crucial en la producción de la necrosis. Si el tiempo es breve, no se producen consecuencias irreversibles; pero si la isquemia se prolonga, el aporte insuficiente de oxígeno no es capaz de mantener la viabilidad de la zona y el miocardio se necrosa.

Artículo 2

El infarto agudo al miocardio como una de las enfermedades que causan a nivel mundial de la morbilidad y mortalidad. Esta enfermedad tiene como principal característica la disminución de aporte de oxígeno, suele presentarse de forma precoz con un dolor a nivel del pecho y otras manifestaciones clínicas el cual puede hacer que acudamos al hospital de manera inmediata. Así para poder ser evaluada y proceder con el diagnóstico clínico, el electrocardiograma y las enzimas cardíacas.

El tratamiento farmacológico consiste en la utilización de ciertos fármacos, en particular dependerá de la patología base. y el tratamiento no farmacológico apoya reduciendo los factores de riesgo ya que es importante un cambio en el estilo de vida que nos ayudan a prevenir un infarto.

SHOCK

- Hipovolémico:

Es una condición médica grave que se presenta cuando el cuerpo pierde una cantidad significativa de líquidos generalmente sangre lo que se traduce a una disminución del volumen intravascular.

Es un desequilibrio que provoca una caída en la presión arterial y un suministro insuficiente de oxígeno y nutrientes a los órganos vitales.

Shock hipovolémico hemorrágico

Ocorre debido a una pérdida significativa de sangre, el volumen sanguíneo se reduce de manera drástica, afectando la capacidad del sistema cardiovascular para mantener una perfusión adecuada.

Shock hipovolémico no hemorrágico

Ocorre por la pérdida de fluidos corporales esenciales, puede ser provocada por la deshidratación severa, quemaduras graves, o la acumulación de líquidos en espacios extracelulares.

- Disminución del volumen intravascular lo que compromete a la perfusión.

Shock hipovolémico mixto

- Es posible que las causas del choque sean combinadas, como un trauma severo que genera hemorragia y deshidratación de manera espontánea.

Factores de riesgo:

- o traumatismos
- o Quemaduras
- o Cirugía
- o Parto y postparto
- o Hemorragia
- o Deshidratación
- o Trastornos gastrointestinales
- o Alteraciones de la coagulación
- o Afecciones subyacentes
- o Edad
- o Medicamentos como anticoagulantes.

Etiología

- Shock hemorrágico:

o Se debe a una reducción a la reducción aguda del volumen intravascular efectivo por hemorragia.

- Shock no hemorrágico:

o Se debe a la reducción del volumen intravascular efectivo debido a la pérdida de líquidos corporales.

Fisiopatología

o El shock hipovolémico se produce por la disminución del volumen intravascular ya sea por pérdida de líquidos extracelulares o sangre. La fase preshock se caracteriza por mecanismos compensatorios con un aumento del tono simpático, que resulta en un aumento de la FC, un aumento de la contractilidad cardíaca, y vasoconstricción periférica. Debido al aumento de la actividad simpática los cambios temporales en los signos vitales, presión arterial normal o ligeramente elevada.

- A medida que el volumen sanguíneo continúa disminuyendo específicamente cuando se encuentra entre el 25% y el 30% del volumen sanguíneo específico el paciente entra en un estado de shock con descenso de la presión arterial sistólica, taquicardia y oliguria.

- Como resultado el aporte de oxígeno a los órganos vitales no puede satisfacer la demanda de oxígeno, en este caso las células cambian de metabolismo aeróbico a anaeróbico, lo que resulta en ácidos lácticos. A medida que aumenta el impulso simpático, el impulso sanguíneo se desvía a otros órganos para preservar el flujo sanguíneo para preservar el flujo sanguíneo al cerebro, corazón, esta desviación propaga la isquemia tisular y agrava la acidosis láctica.

Diagnóstico:

* Estudios de laboratorio:

- o Niveles elevados de BUN y creatinina
- o hipernatremia o hiponatremia
- o hiperpotasemia o hipopotasemia
- o Alcalosis

- En casos de shock hemorrágico

o Hematocrito y hemoglobina bajos
una reducción del volumen plasmático relativo el hematocrito y la hemoglobina pueden aumentar debido a la hemoconcentración.

* La sodio urinaria baja es común en pacientes hipovolémicos

* La presión venosa central, se evalúa el estado volumétrico.

- Análisis de Sangre:

- CBC
- Análisis bioquímico de sangre.

- Pruebas de imagen

- TC
- Radiografía de tórax

- Ecocardiograma
- Electrocardiograma (ECG)

- Endoscopia
- Colonoscopia
- Cateterismo cardíaco derecho.

- Sondaje vesical.

- Tratamiento:

- El objetivo principal es detener el sangrado

o Terapia de reemplazo de líquidos

o Transfusión de sangre

o Medicamentos para controlar el sangrado y manejar la deshidrat.

o Monitoreo y cuidado de apoyo

o Hidratación

Shock cardiogenico:

Ocorre cuando el corazón no puede suministrar suficiente sangre y oxígeno a los órganos del cuerpo.

Síntomas:

- o Dolor o presión en el torax
- o Coma
- o Disminución de la orina
- o Respiración acelerada.
- o Pulso rápido
- o Sudoración profusa
- o Mareo
- o Dificultad para respirar
- o Piel pálida o manchada
- o Pulso débil

Fisiopatología:

- 1- Falla al corazón como bomba: El shock cardiogenico inicia cuando el corazón pierde su capacidad de contracción efectiva ya sea por un infarto agudo de miocardio, miocardiopatía, arritmia severa, etc.
- El corazón no puede impulsar adecuadamente la sangre hacia el resto del cuerpo.
- 2- Disminución del gasto cardíaco (volumen minuto) y presión arterial:
o Al fallar el corazón el gasto cardíaco disminuye, menos sangre circula por min
o Como hay menos sangre circulando, la presión arterial sistémica baja, lo que compromete la perfusión de los tejidos.
- 3- Hipoperfusión tisular: Los órganos y tejidos no reciben el O_2 ni los nutrientes necesarios debido a la baja perfusión.
- 4- Activación de mecanismos compensadores:
 - Simpático
 - Sistema Renina-angiotensina - aldosterona (RAA)
 - Vasopresina (ADH)
- 5- Redistribución del flujo sanguíneo: El cuerpo prioriza órganos vitales.
o Esta redistribución si se prolonga causa isquemia en los órganos no vitales.
- 6- Vasoconstricción periférica y aumento de la precarga.
 - Aumento de la permeabilidad capilar y daño celular.
 - Disfunción progresiva de órganos (falla multiorgánico)
 - Fase irreversible. → Muerte.

Diagnostico:

- o Presión arterial
t menor a 90 mmHg → PSI
- o cateterismo cardíaco
- o Radiografía de torax
- o Angiografía coronaria
- o Ecocardiografía
- o Electrocardiograma
- o Gammagrafía del ^{99m}Tc
- o Gasometría arterial
- o Enzimas cardíacas (troponina, creatina - cinasa MB)
- o CSC
- o TSH
- o Química sanguínea.

Tratamiento:

- o Hospitalización
- Medicamentos para incrementar la PA
 - o Dobutamina
 - o Dopamina
 - o Epinefrina
 - o Levosimendan
 - o Milrinone
 - o Norepinefrina
 - o Vasopresina.
- Terapia de electroschock
- Implante de marcapasos temporal
- Medicamentos IV.
 - o Analgesicos
 - o Oxígeno
 - o Líquidos, sangre y hemoderivados vía IV.

- Shock Obstrutivo:

Estado de shock, estado de hipoperfusión tisular aguda en el que una obstrucción física impide el flujo sanguíneo adecuado ya sea: Retorno venoso al corazón (Precarga disminuida), en la salida del ventrículo (Poscarga aumentada) o en ambos.

Fisiopatología:

Obstrucción mecánica

o Disminuye el gasto cardíaco (GC)

o Hipoperfusión tisular

o Respuesta compensatoria del cuerpo

- Menor GC $\rightarrow$ Menor aporte de oxígeno a los tejidos

- Vasoconstricción periférica para mantener la PA.

- Taquicardia para aumentar el GC.

- Liberación de catecolaminas y activación del (SRAA)

o Descompensación $\rightarrow$ Muerte.

Shock Distributivo:

o Se debe a una vasodilatación excesiva a la alteración de la distribución del flujo sanguíneo.

- Es un estado de hipovolemia relativa que resulta de la redistribución patológica

- La causa es una pérdida de regulación del tono vascular $\rightarrow$ vasodilatación sistémica profunda $\rightarrow$ disminución del volumen intravascular por extravasación del mismo hacia el intersticio $\rightarrow$ Hipoxia

Fisiopatología:

Se debe a la pérdida de las respuestas normales del músculo liso vascular a los agentes vasoconstrictores, junto con un efecto vasodilatador directo. El resultado neto es un paciente reanimado con líquidos es un estado hiperdinámico e hipotensivo asociado con un aumento de la saturación venosa mixta de O_2 .

Inadecuada perfusión tisular $\rightarrow$ No respuesta vasoconstrictora del músculo liso $\rightarrow$ Efecto vasodilatador $\rightarrow$ Hipotensión - hiperdinámica

$\downarrow$
Hipoperfusión y aumento de lactato.

o Shock séptico = El organismo responde de forma inflamatoria a las toxinas, lo que produce daño a los órganos.

o Shock anafiláctico: Reacción alérgica extremadamente grave que afecta a todo el organismo. Reacción explosiva del Sist. inmune. a un agente externo.

o Shock neurogénico: Se produce cuando el SN se daña, lo que provoca que la sangre se acumule en las venas y capilares en lugar de circular a los órganos.