



## **ÍNDEX**

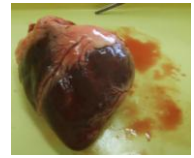
0. Agraïments	
1. Introducció.....	Pàg. 4
2.- Aparell cardiovascular.....	Pàg. 6
2.1.La sang.....	Pàg. 6
2.2. La circulació de la sang.....	Pàg. 8
2.3.El cor.....	Pàg. 9
2.3.1.Parets cardíques.....	Pàg. 9
2.3.2.Vàlvules cardíques.....	Pàg. 10
3.Infart.....	Pàg. 12
3.1.Tipus d'infart .....	Pàg. 12
4.Infart de miocardi.....	Pàg. 14
4.1.Factors de risc.....	Pàg. 15
4.1.1. Epidemiologia.....	Pàg. 15
4.1.2. Framingham Heart Study.....	Pàg. 16
4.1.3. Factors de risc cardiovascular.....	Pàg. 17
4.1.3.1 No modificables.....	Pàg. 17
4.1.3.2.Modificables.....	Pàg. 19
4.1.3.2.1. Directes.....	Pàg. 19
4.1.3.2.2.Indirectes.....	Pàg. 24
4.1.3.3.Circumstàncies especials.....	Pàg.28
4.2.Fisiopatologia.....	Pàg. 29
4.3. Quadre clínic.....	Pàg.31



4.4.Mètodes diagnòstics.....	Pàg. 32
4.4.1.Clínica.....	Pàg. 33
4.4.1.1.Criteris de classificació.....	Pàg. 33
4.4.1.2.Diagnòstic diferencial.....	Pàg. 33
4.4.1.3.Examen físic.....	Pàg. 34
4.4.2.Altres mètodes o dades del laboratori.....	Pàg. 35
4.4.2.1.Electrocardiograma.....	Pàg. 35
4.4.2.1.1.Infart amb o sense ona Q.....	Pàg. 37
4.4.2.1.2.Isquèmia a distància.....	Pàg. 37
4.4.2.1.3.Infart ventricle dret.....	Pàg. 38
4.4.2.1.4.Infart auricular.....	Pàg. 38
4.4.2.2.Marcadors cardíacs sèrics.....	Pàg. 39
4.4.2.3.Tècniques d'imatge cardíques.....	Pàg. 41
4.4.2.3.1. Ecocardiografia.....	Pàg. 41
4.4.2.3.1.1.Ecocardiografia transesofàgica.....	Pàg. 42
4.4.2.3.1.2.Ecocardiografia d'esforç o d'exercici.....	Pàg. 42
4.4.2.3.1.3.Ecocardiografia d'esforç farmacològic.....	Pàg. 43
4.4.2.3.1.4.Ecocardiografia amb contrast.....	Pàg. 44
4.4.2.3.2.Cardiorresonància magnètica.....	Pàg. 44
4.4.2.3.3.Tomografia.....	Pàg. 45
4.4.2.3.3.1. Tomografia per feix d'electrons.....	Pàg. 45
4.4.2.3.3.2. Tomografia computada multidetectors.....	Pàg. 45



4.5.Tractament.....	Pàg. 46
4.5.1.Fibrinòlisi.....	Pàg. 46
4.5.2.Plantejament del tractament.....	Pàg. 47
4.5.2.1.Les sis primeres hores.....	Pàg. 48
4.5.2.1.1.Tractament prehospitalari.....	Pàg. 48
4.5.2.1.2.Tractament hospitalari.....	Pàg. 49
4.5.2.2.Entre les 6 i les 96 hores.....	Pàg. 50
4.5.2.3.Després de 96 hores.....	Pàg. 51
4.5.3.Tractament de l'infart.....	Pàg. 53
4.5.4.Rehabilitació cardíaca.....	Pàg. 55
4.5.5.Estratificació de risc.....	Pàg. 56
4.5.6.Tractament farmacològic.....	Pàg. 57
4.5.6.1. Tractament mèdic de reperfusió. Fibrinòlisi.....	Pàg. 57
4.5.6.2. Fase inicial extrahospitalària.....	Pàg. 58
4.5.6.3. Tractament hospitalari.....	Pàg. 58
4.6.La vida després d'un infart de miocardi.....	Pàg. 60
5. Pràctica. ....	Pàg. 62
5.1.Seguiment d'un cas real.....	Pàg. 62
5.2.Conclusió de la part pràctica.....	Pàg. 65
6. Conclusió. ....	Pàg. 67
7. Bibliografia. ....	Pàg. 68
8. Annexos. ....	Pàg. 71

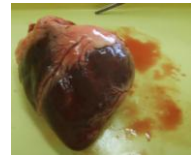


## **1. INTRODUCCIÓ.**

Des del primer dia que ens van manar fer el treball de recerca, tenia decidit realitzar-lo sobre algun trastorn cardíac per poder saber, sobretot, els factors hereditaris, ara bé, calia encaminar-me per alguna de les malalties que més m'interessaven. Inicialment tenia dos malalties que m'atreien, el del cor més gran del normal i el colesterol. Sobre el primer vaig tenir el pressentiment de que no trobaria massa informació i el vaig descartar, a més, també, perquè no m'apassionava massa; i sobre el colesterol, el volia encaminar a les mentides o prejudicis que ens ensenyen en els anuncis, però no em va acabar de fer el pes, ja que el que jo volia era exposar una malaltia explicant el diagnòstic, tractament, etc, és a dir, a encarar-lo a la rama de la medicina.

Per últim, vaig tenir la idea de fer-ho sobre l'infart de miocardi. No sabia realment de que tractava, només tenia una lleugera idea de que era un trastorn que afectava normalment a gent gran i provocava problemes cardíacs que trastornava al cor i la vida del postinfart. També em creia que quan es tenia un infart ja no hi havia cap solució, que el pacient en un espai curt de temps es moria i només en sobrevivia una minoria. El darrer motiu que em va ajudar a decantar-me finalment a triar aquest tema, va ser que vaig conèixer un pacient que havia patit un infart i m'oferia encantat poder utilitzar tot el seu historial, per poder desenvolupar una part practica, que des del moment que se m'havia ocorregut el tema, ja la tenia a la ment.

Així que m'he decidit a fer aquest treball per investigar-conèixer aquesta rama; em mouré bàsicament per l'apartat mèdic, i intentaré aprofundir més en tot allò relacionat amb el tractament.

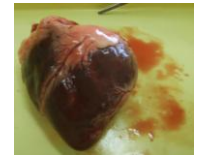


Aquest treball es divideix en dos blocs:

- En la primera part hi ha la memòria del treball, es a dir, l'explicació de les principals característiques del cor i la seva circulació, les causes que comporten el desenvolupament de l'infart i el tractament i seguiment del pacient.
- En la segona part, hi ha el projecte del meu treball, que serà el seguiment d'un cas real, és a dir, d'un pacient que en una edat considerablement jove ha patit un infart i posteriorment al cap d'uns anys un altre en una altra part del cor.

Les fonts d'informació que he fet servir per aquest treball han estat:

- uns llibres sobre l'infart de miocardi
- una dissecció d'un cor
- pàgines d'Internet
- entrar en contacte amb especialistes que treballen amb aquest tema.

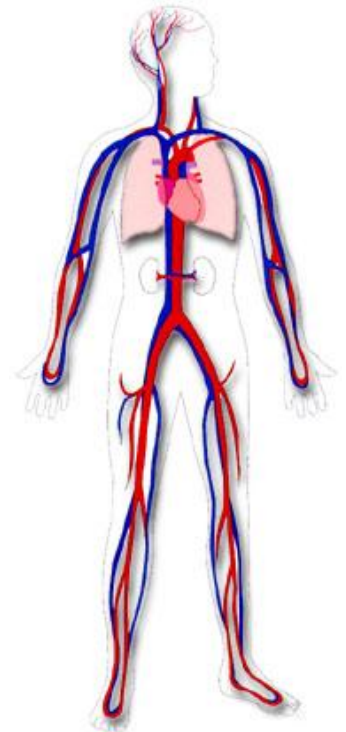


## **2.-L'APARELL CARDIOVASCULAR.**

L'aparell cardiovascular és l'encarregat de distribuir oxigen i altres substàncies que proporcionen energia (sucre, proteïnes,...) per tot l'organisme.

Consta de dues xarxes que es complementen:

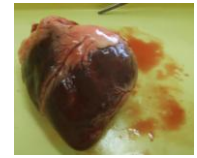
- La cardiocirculatoria, que està formada pel cor, la sang i els vasos sanguinis. És una complexa xarxa de canonades en la que el líquid que flueix per elles, la sang, transporta nutrients, aigua, oxigen i substàncies de desfet i CO<sub>2</sub>.
- La xarxa limfàtica, que està constituïda pels ganglis limfàtics i els vasos limfàtics, que aquests són cecs, és a dir, que no tenen sortida. Té les funcions de retornar la sang que ha sortit dels capil·lars sanguinis i transportar els greixos absorbits en l'intestí.



### **2.1.La sang**

La sang és un teixit conjuntiu, líquid i viscos, el qual les cèl·lules flueixen rodejades d'una substància intercel·lular anomenada plasma, una solució aquosa que conté sals, glucosa i proteïnes, substàncies de desfet i elements de regulació química, a través d'un sistema tancat de vasos sanguinis.

La sang representa el 7% del pes corporal, l'equivalent en una persona adulta, a més de 5 litres i circula per les artèries i les venes. És de color vermell en les artèries i fosc en les venes.



La sang es mou regularment en un flux unidireccional, mantingut per les contraccions rítmiques del cor, es distribueix a través de les arteries i els capil·lars per tot l'organisme i torna per les venes que para, a través del procés d'oxigenació, en els pulmons convertint-se de nou en sang arterial.

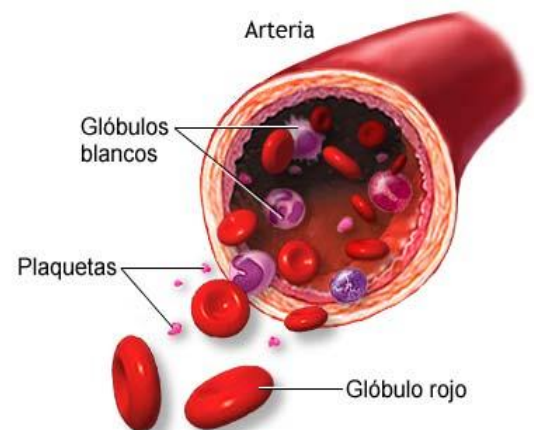
Al llarg del cicle, la sang compleix diferents funcions vitals:

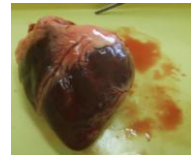
- Ajuda a mantenir el cos a la temperatura correcta.
- Transporta hormones a les cèl·lules de l'organisme.
- Envia anticossos per combatre les infeccions.
- Conté factors de coagulació per afavorir la coagulació de la sang i la cicatrització dels teixits del cos.

Quan es remoguda de l'organisme, que s'extreu del seu lloc natural del cos, tendeix, en poc temps, a coagular, fent-se una massa sòlida i gelatinosa.

Existeixen tres tipus de cèl·lules sanguínies:

- Els eritròcits, també coneguts com a hematies o globus vermells, són els més nombrosos i estan caracteritzats per contenir una substància de color vermell anomenada hemoglobina que és la que confereix el color a la sang. La seva missió és transportar oxigen i diòxid de carboni entre els teixits i la circulació pulmonar.





- Els leucòcits, també coneguts com a globus blancs, la seva missió fonamental és actuar com a elements de defensa de l'organisme contra organismes invasors, en especial contra microbis i altres elements estranys.
- Les plaquetes o trombòcits, tenen com a missió d'obturar els vasos sanguinis trencats activant els processos de coagulació sanguinis. Aquests estan limitats al torrent circulatori.

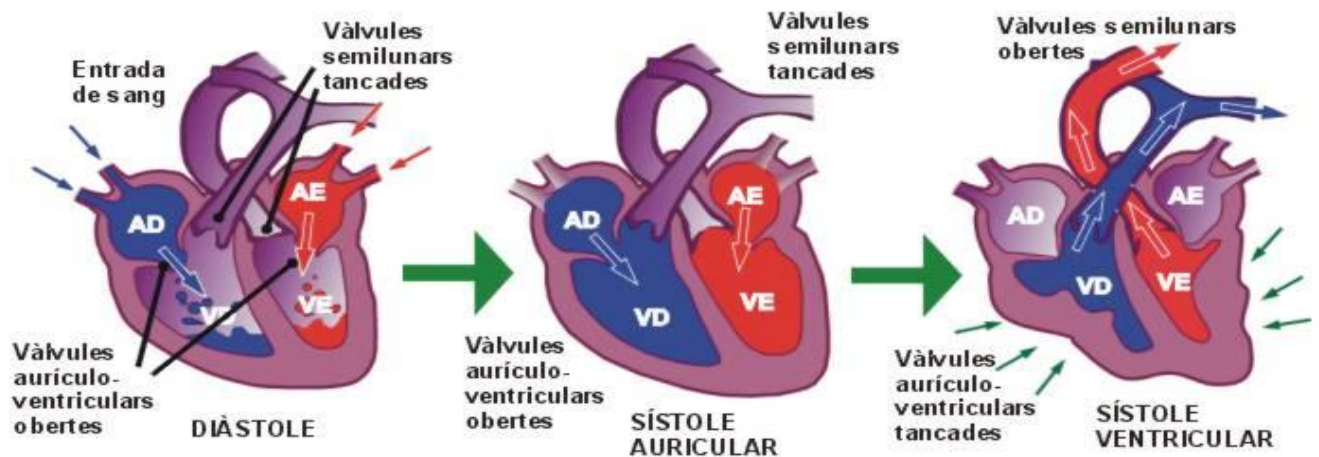
## **2.2.La circulació de la sang**

La circulació sanguínia depèn del funcionament del cor. El cor humà presenta quatre càmeres: dos que reben sang, les aurícules, i dues que expulsen sang, els ventricles. Entre l'aurícula i el ventricle esquerres hi ha la vàlvula mitral, i entre l'aurícula i el ventricle drets, la vàlvula tricúspide.

El cor funciona com una bomba aspirant-impel·lent. Per a això realitza moviments de relaxació (diàstoles) seguits de moviments de contracció (sístoles). Presenta 3 etapes:

- Diàstole. Les parets de les aurícules i dels ventricles es relaxen i aspiren la sang, la qual arriba per les venes. La sang que omple les artèries no retrocedeix gràcies a les vàlvules semilunars que estan tancades.
- Sístole auricular. Les parets de les aurícules es contreuen, s'obren les vàlvules mitral i tricúspide i la sang passa als ventricles.
- Sístole ventricular. Les parets dels ventricles es contreuen i la sang del ventricle esquerre passa a l'artèria aorta, cap a la resta del cos, i la del ventricle dret passa a l'artèria pulmonar cap als pulmons.





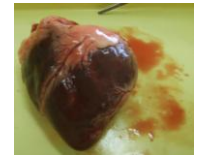
## 2.3.El cor

És una bomba muscular de la mida d'un puny i també és l'òrgan principal de l'aparell circulatori, propulsor de la sang a l'interior de l'organisme a través d'un sistema tancat de canals, els vasos sanguinis.

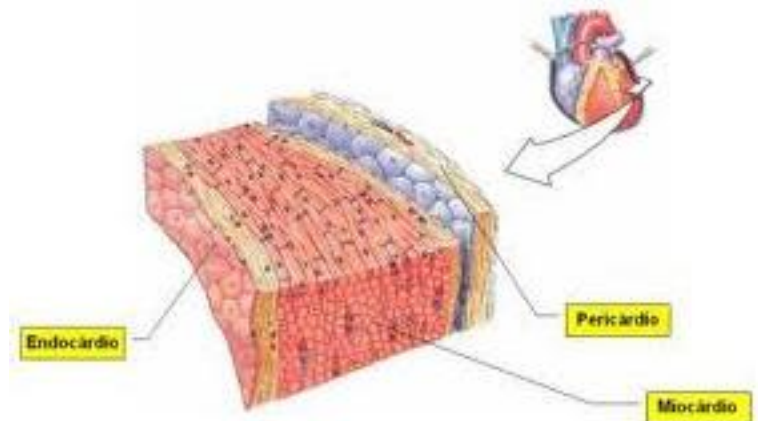
Es troba entre els pulmons, en el centre del pit, darrera i lleument a l'esquerra de l'estèrnum.

### 2.3.1.Parets cardíques

- Pericardi que és una coberta fibrosa de doble capa que envolta el cor com una bossa. La capa externa del pericardi rodeja el naixement dels principals vasos sanguinis del cor i està unida a l'espina dorsal, al diafragma i a altres parts del cos per mitjà de lligaments. La capa interna del pericardi està unida al múscul cardíac. Una capa de líquid separa les dos capes de la membrana, permeten que el cor es mogui al batejar a la vegada que romà unit al cos.



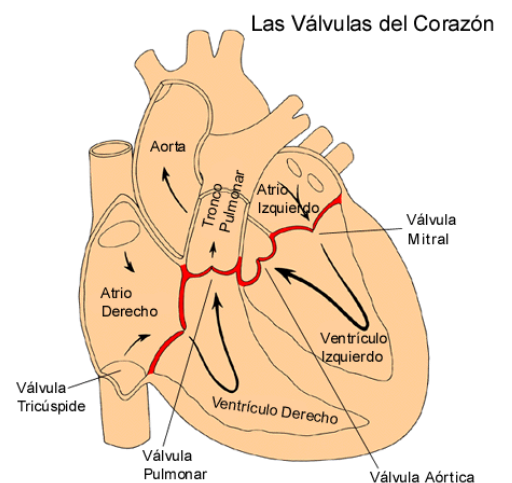
- El miocardi que és el teixit muscular del cor, encarregat de la contracció. Les fibres miocardiàques permeten durant la contracció (sístole) l'expulsió de la sang ventricular fins a les arteries aorta i pulmonar.

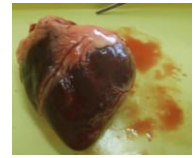


- L'endocardi que és una membrana de teixit epitelial pla que entapissa les cavitats del cor i de l'aparell valvular, i continua en els vasos sanguinis que emergeixen i arriben al cor. La seva missió és impedir que la sang es coaguli.

### 2.3.2.Vàlvules cardíques

A l'interior del cor està dividit per un envà anteroposterior, de tal manera que queda compartit en dos: el costat dret i el costat esquerre, com si fossin dos sacs independents, un junt a l'altre. Cada un dels dos costats consta a la vegada de dos cavitats: una superior, anomenada aurícula o atri, i una altra inferior, anomenada ventricle, ambdós comunicats entre si per un orifici proveït d'una vàlvula. Aquesta vàlvula auriculoventricular és un dispositiu que s'obre i es tanca per deixar passar la sang de l'aurícula al ventricle, però no al revés, determinant així el sentit de la circulació sanguínia i impedeix el retrocés.

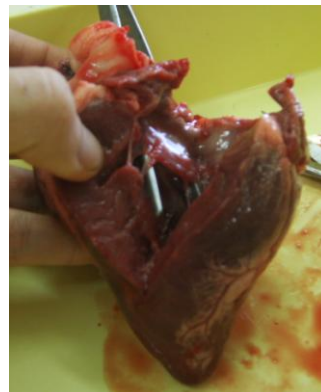
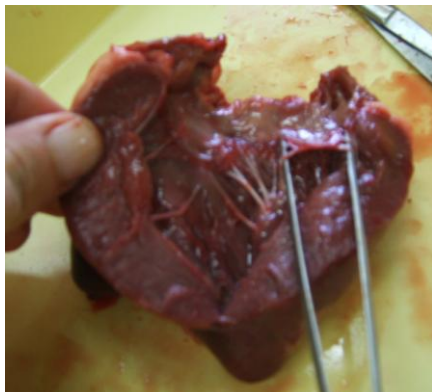
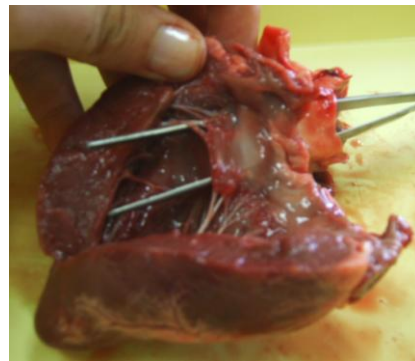


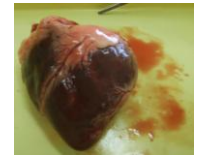


També hi ha d'altres vàlvules com:

- La vàlvula tricúspide: controla el flux sanguini entre l'aurícula dreta i el ventricle dret.
- La vàlvula pulmonar controla el flux sanguini del ventricle dret a les artèries pulmonars, les quals transporten la sang als pulmons per oxigenar.
- La vàlvula mitral permet que la sang rica en oxigen provinent dels pulmons passi de l'aurícula esquerra al ventricle esquerre.
- La vàlvula aòrtica permet que la sang rica en oxigen passi del ventricle esquerre a l'aorta, l'artèria més gran del cos, la qual transporta la sang a la resta de l'organisme.

Però personalment, vaig fer una dissecció d'un cor, i les vàlvules i les seves parts no es veuen tan clarament:





### **3. INFART.**

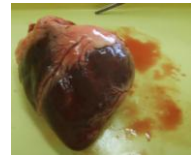
Lesió produïda per l'obstrucció d'una artèria que dóna lloc a la mort del teixit irrigat per ella.

En un primer temps, a conseqüència del cessament de fluid sanguini, es produeix un estat d'isquèmia en que el teixit empal·lideix i redueix de mida. Posteriorment, el teixit sofrirà un procés de necrosis o mort del teixit formant-se finalment a la zona una cicatriu (el teixit és envaït per teixit conjuntiu), un quist (constituït per teixit cicatricial que en l'interior del qual està contingut el teixit necrosat fluïdificat), una calcificació (per depòsit de sals de calci en el si del teixit cicatricial que s'està formant) o un ascens (resultat del creixement de gèrmens piògens en el teixit necrosat). Les conseqüències de l'infart depenen d'on es localitzi aquest.

#### **3.1. Tipus d'infart**

##### **Infart cerebral**

Es forma quan es produeix un coàgul de sang que bloqueja una artèria o vas sanguini en el cervell, o quan esclata un vas sanguini del cervell. Qualsevol d'aquests esdeveniments poden significar que la part més pròxima del cervell no pugui obtenir suficient sang i oxigen i pot resulta danyat o morir. Qualsevol persona pot patir un infart cerebral, però normalment s'observen més en persones amb més de 55 anys que tenen la pressió sanguínia alta i nivells elevats de colesterol a la sang.

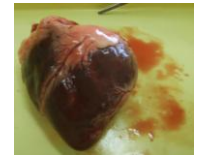


### **Infart pulmonar**

És el resultat d'un coàgul de sang que es desenvolupa en un vas sanguini en qualsevol lloc del cos, es trasllada a una artèria del pulmó i causa una obstrucció de l'artèria. En general, les artèries no obstruïdes poden enviar suficient sang a la zona afectada del pulmó, però en cas d'una obstrucció de grans vasos sanguinis o quan es pateix una malaltia pulmonar, pot ser insuficient el volum de sang aportat per evitar la mort del teixit.

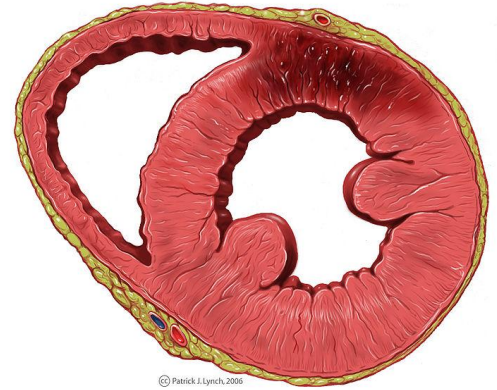
### **Infart intestinal**

Apareix quan el flux sanguini és insuficient per complir amb els requeriments de l'intestí. El seu origen pot ser arterial o venós.



## 4. INFART DE MIOCARDI (IAM).

Afecció freqüent, sovint mortal, que consisteix en un infart que es localitza al cor i que es ocasionat per una oclusió més o menys completa de les artèries coronàries. La major o menor extensió de la zona infartada o morta condicionarà la major o menor gravetat de l'infart. L'oclusió coronària sol ser deguda a un trombe que s'origina en el curs d'una inflamació crònica de les parets de l'arteria coronària, sobretot en malalts que pateixen d'arteriosclerosi. Però, les causes que sobtadament desencadenen aquesta oclusió poden ser molt variables: un prolongat esforç físic, un refredament sobtat, un menjar massa abundant, una emoció, etc.



Les principals símptomes són un dolor vivíssim al pit, al braç esquerra de l'esquena, a la base del coll, a la mandíbula i en els quadrants superiors de l'abdomen. Aquest dolor pot persistir durant algunes hores i fins i tot dies, amb alteracions. S'afegeixen: dificultats respiratòries, irregularitats dels batecs cardíacs i el pols, pal·lidesa del rostre, sudoració freda, trastorns de la funció renal i sensació d'angoixa i impressió de mort imminent. Aquests símptomes poden aparèixer sense previ avís o bé ser precedits de dolors a la regió precordial.



Les conseqüències són que en freqüència, quan la zona afectada és molt extensa l'infart és mortal. Però, gràcies als avenços científics l'infart pot ser superat quedant trastorns funcionals més o menys greus, segons l'extensió de la cicatriu resultant. Hi ha que tenen en compte que un cor que ha sofert un infart, mai serà un cor íntegre i sempre exercirà les seves funcions contràctils i propulsores de manera deficient. I per una altra banda, persisteixen a l'individu les condicions patològiques que predisposen a la formació de nous infarts.



El seu tractament en el període agut consisteix en injeccions de morfina que calmen el dolor i tranquil·litzen al malalt, a més de les inhalacions d'oxigen que ajuden a recuperar-se de la dispnea. Resolta la crisi dolorosa, s'administren vasodilatadors i anticoagulants. Successivament es podran afegir cardiotònics, als que hauràn de seguir mesures preventives d'un nou infart com el tractament propi de l'arteriosclerosi.

Els infarts, segons on es localitzin o segons les capes que afecten del cor, s'anomena de diferents maneres:

- **Infart subendocardiàc:** està limitat en petites àrees del miocardi sobretot a la paret subendocardiàc.
- **Infart transmural:** afecta tot el gruix, és una necrosi extensa que abasta des de l'endocardi fins a l'epicardi.

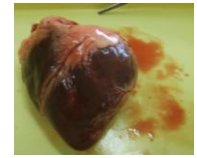
## **4.1. Factors de risc**

### **4.1.1. Epidemiologia**

La paraula epidemiologia deriva de la paraula epidèmia. La primera meitat del segle passat les principals epidèmies eren brots de malalties infeccioses; gràcies al descobriment dels antibiòtics, la seva aplicació i la mesura de la salut pública per controlar les malalties va poder aconseguir disminuir la mortalitat, augmentar l'esperança de vida i donar més importància a les altres causes de mortalitat com ara les cardiovasculars.

L'epidemiologia cardiovascular va començar als anys trenta quan es va relacionar la dieta amb les malalties coronàries (MC), i més tard la relació entre la concentració de colesterol i la mortalitat de MC en diverses poblacions.

I al 1948 es va iniciar la Framingham Heart Study, amb la finalitat d'estudiar l'epidemiologia i els factors de risc en malalties cardiovasculars.



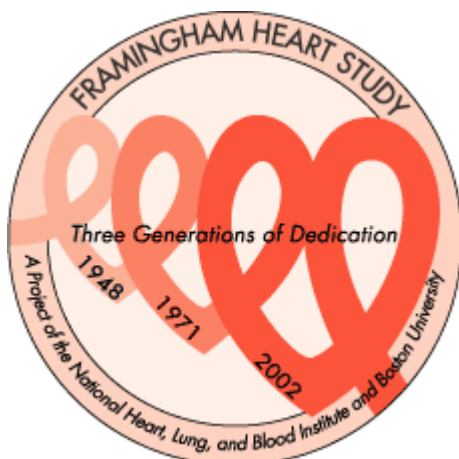
#### **4.1.2. Framingham heart study**

L'objectiu de l'estudi de Framingham del cor en el 1948 era identificar els factors comuns i les característiques que influeixen en la formació de malalties cardiovasculars (MCV) a partir de l'evolució d'un grup nombrós de persones a través d'un llarg període de temps que encara no havien desenvolupat símptomes evidents de malaltia cardiovascular o que no havien sofert un atac de cor.



Es va demanar la col·laboració de 5.209 d'homes i dones entre les edats de 30 i 62 de la ciutat de Framingham, Massachusetts, perquè s'hi havia realitzat amb èxit un estudi de base poblacional sobre la tuberculosi, també, per la proximitat als grans centres mèdics i, a més, la societat civil estava molt informada i es mostrava col·laboradora. Es va començar la primera ronda d'exàmens físics i d'entrevistes sobre els estils de vida de cadascú que més tard seria analitzat per descobrir els patrons comuns relacionats amb la MCV de desenvolupament.

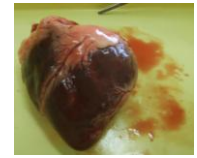
A partir del 1948, els subjectes implicats, van tenir que anar seguint uns estudis cada dos anys per poder realitzar una detallada història clínica amb exàmens físics i proves de laboratori.



Al 1971, es va començar l'estudi a la segona generació, 5.124 fills adults dels participants originals, que van tenir que realitzar uns exàmens similars.

Al 1994, es va establir un nou estudi reflectint una comunitat més diversa que la de Framingham. I finalment als 2002 es va començar l'estudi de la tercera generació dels participants.





Finalment un control acurat de la població de Framingham ha portat a la identificació dels principals factors de risc cardiovasculars: hipertensió arterial, la hipercolesterolèmia, el tabaquisme, l'obesitat, la diabetis i la inactivitat física i, també, una gran quantitat d'efectes que hi estaven relacionats, com ara: triglicèrids a la sang i els nivells de HDL colesterol, l'edat, el gènere i les qüestions psicosocials. Però encara que aquests estudis afecten de manera gairebé universal, hi ha patrons de distribució que pot varia d'un grup a un altre.

El Framingham Heart Study continua fent importants contribucions científiques, millorant la seva capacitat d'investigació i d'aprofitament dels seus recursos inherents.

#### **4.1.3. Factors de risc cardiovascular (FRCV)**

Es considera factor de risc cardiovascular a aquells hàbits, patologies, antecedent o situacions mesurables que tenen una relació causal amb un augment de freqüència d'una malaltia i constitueix un factor predictiu independent i significatiu en les probabilitats de desenvolupar una malaltia cardiovascular en un futur més o menys llunyà en aquells individus que la presenten.

Quan més factors de risc tingui una persona més probabilitats tindrà de patir una MCV. Alguns factors de risc poden canviar-se, tractar-se o modificar-se i d'altres no. Però el control del major número possible de factors de risc, a partir de canvis de vida i de medicaments, poden reduir el risc cardiovascular.

##### **4.1.3.1. No modificables**

Que ens van determinats des del moment que neixem i no es poden canviar perquè no es pot alterar la naturalesa essencial.



- **SEXE:**

En general, per sota dels 50 anys, tenen més risc de patir un IAM els homes, ja que les dones tenen una hormona femenina, l'èstrogen, que és la que regula els cicles menstruals i fa disminuir la concentració de colesterol LDL (lípid de baixa densitat) en graus variables segons la seva relació amb la progesterona, una altra hormona femenina. Però a partir de la menopausa, els homes i les dones tenen el risc cardiovascular aproximadament igual, ja que l'èstrogen ja no actua perquè el propi cos no en produeix tanta quantitat.

- **EDAT:**

Encara que no és una causa directa de malalties cardiovasculars, amb l'edat l'activitat del cor tendeix a deteriorar-se i pot augmentar el gruix de les parets del cor, les artèries poden endurir-se i perdre la seva flexibilitat i, amb tot això, el cor no pot bombejar la quantitat de sang suficient per a tot el cos

Però en alguns casos a causa de l'arteriosclerosi pot aparèixer a la joventut però tarda uns 20 o 30 anys per poder arribar a causa l'infart perquè les artèries estan suficientment bloquejades

- **HERÈNCIA O ANTECEDENTS FAMILIARS:**

Les persones amb antecedents d'infarts cardíacs tenen més probabilitats de patir-ne un que les persones sense antecedents, en canvi, les dones no hi influeix tan com en els homes.

També cal dir que el risc de patir un IAM possiblement no només és a causa de factors genètics, sinó també per la conseqüència de la transmissió d'un estil i uns hàbits de vida de pares a fills.



#### **4.1.3.2. Modificables:**

##### **4.1.3.2.1. Directes**

Són els que intervenen d'una manera directa en el desenvolupament de la malaltia cardiovascular.

- **DISLIPÈMIA:**

El colesterol és un dels principals FRCV. És un lípid, una substància grassa, que és transportada per la sang, i es troba en totes les cèl·lules de l'organisme. El fetge produeix tot el colesterol necessari que l'organisme necessita per formar les membranes cel·lulars i produir certes hormones, però l'organisme també obté colesterol addicional a partir d'aliment d'origen animal, i la causant d'un elevat colesterol són les grasses saturades dels aliments.

El colesterol total és la suma de HDL i LDL:

<b>Nivell de colesterol total</b>	<b>Categoria</b>
Menys de 200 mg/dl	Recomanat
200 - 239 mg/dl	A prop dels límits elevats
240 mg/dl i per damunt	Elevat

- **LDL elevat:**

Lípids d'alta densitat, també anomenat colesterol dolent, són substàncies que circulen per la sang i recullen les grasses del fetge i les diposita a les parets dels vasos sanguinis en dipòsits anomenats plaques. Les plaques que contenen gran quantitat de grassa poden desenganxar-se i provocar una obstrucció sanguínia, que segons on es localitzi pot donar lloc a un IAM o infart cerebral.



LDL Nivell de colesterol	Categoria
Menys de 100 mg/dl	Òptim
100-129 mg/dl	Casi òptim / per damunt de l'òptim
130-159 mg/dl	A prop dels límits elevats
160-189 mg/dl	Elevat
190 mg/dl i per damunt	Molt elevat

- **HDL baix:**

Lípids d'alta densitat, també anomenat colesterol bo, protegeix contra les MCV perquè viatgen per la sang recullin LDL de les plaques dels vasos sanguinis i transportant-les fins als fetges per ser destruïdes per enzims.

Les dones tenen el nivell de cHDL més elevat a causa de l'estrogen que eleva aquests nivells, però quan arriba a la menopausa perden aquesta avantatge respecte els homes.

<u>Tipus de causa</u>	<u>Disminució de cHDL</u>	<u>Augmentar cHDL</u>
<b>Exògens (extern)</b>	Obesitat	Alcohol
	Tabaquisme	Activitat física
	Diürètics	Grasses saturades
	No betabloquejants	Colesterol
	Cardioselectius	Estrògens exògens
	Anabolitzants	
	Grasses poliinsaturades	
<b>Endògens (intern)</b>	Sexe masculí	Sexe femení
	Envelliment	Gens
	Insulina plasmàtica	
	Diabetis	
	Dèficit familiar de HDL	



- **TABAQUISME:**

És un dels principals FRCV a causa de que conté nicotina i monòxid de carboni.

Quan la nicotina és inhalada es produeix un augment del ritme cardíac a causa del sobreesforç de les glàndul es suprarenals que segreguen adrenalina. Això fa que el cor treballi de manera més ràpida i es deteriora més ràpidament. A més, també, eleva la pressió sanguínia i redueix la quantitat d'oxigen pel cor.

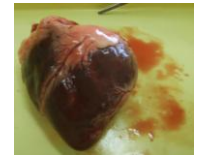


El monòxid de carboni passa als pulmons i desplaçant l'oxigen, això fa que l'hemoglobina sigui més rica en monòxid de carboni que en oxigen, i que no hi hagi tanta quantitat d'oxigen per a les cèl·lules de l'organisme; a més, modifica les parets dels vasos sanguinis fent-los més susceptibles per acumular colesterol i grasses.

- **HIPERTENSIÓ:**

La hipertensió arterial (HTA) està relacionada amb l'activitat, el sexe, ja que els homes tenen més risc de HTA que en les dones, i també amb l'edat que fa que hi hagi un augment de risc juntament amb les anteriors. Es considera una persona hipertensa aquella que té la pressió arterial superior a 159/94 mmHg.

CATEGORÍA	Màxima (mmHg)	Mínima (mmHg)
Optima	<120	< 80
Normal	<130	< 85
Normal-Elevada	130-139	85-89



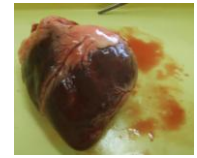
Quan existeix hipertensió és a causa d'un estrenyiment de les arterioles, unes artèries molt petites que regulen el flux sanguini de l'organisme, i a mesura que es van estrenyent el cor es veu obligat a treballar amb més esforç, ja que amb un període suficientment llarg pot provocar un deteriorament de la funció de bombeig, anomenat deficiència cardíaca. Per una altra banda, la pressió sanguínia alta mantinguda a les parets de les artèries pot facilitar l'arteriosclerosi o enduriment de les artèries, i això fa que els vasos sanguinis no puguin entregar suficient oxigen als òrgans vitals.



La HTA s'ha relacionat amb l'obesitat i el consum de sal comuna i les principals mesures per poder-lo combatre-ho és fer reduir el pes.

Fins ara, es pensaven que el causant de la HTA era el sodi, o per un defecte hereditari o que s'ha adquirit pels ronyons que per excreta ha d'originar un augment de les concentracions de sodi, clor i aigua a la sang. També es va proposar la hipòtesi de que l'augment de sodi intercel·lular era a causa de l'intercanvi de sodi i calci que ho causava l'acumulació de calci en la musculatura provocant un augment de la pressió arterial.

Però finalment, estudis recents afirmen que el principal provocador de HTA no és el sodi sinó la combinació de sodi amb clorur. En tot cas, no totes les persones reaccionen de la mateixa manera davant de l'augment del sodi, sinó que n'hi ha de dos classes, els que no els afecta o de manera mínima i els sensibles a la sal.



- **DIABETIS:**

La diabetis o hiperglucèmia és una malaltia que provoca que l'organisme no pugui produir ni respondre adequadament l'hormona insulina. L'organisme necessita la insulina per poder convertir la glucosa de les cèl·lules en energia, però la diabetis no permet que s'utilitzi adequadament l'energia de l'aliment consumit i les cèl·lules de l'organisme poden quedar danyades perquè no es produeix la transferència; com que les cèl·lules no poden assumir la glucosa, augmenta la quantitat d'aquesta a la sang.



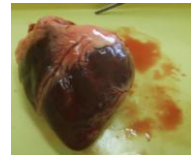
Hi ha dos tipus de diabetis:

**Tipus 1 o diabetis infantil:** aquests tipus de diabetis afecta a un petit nombre de la població, entre un 5% i un 10%, perquè apareix a la infància o adolescència.

Aquests tipus de diabetis es dona quan les cèl·lules del pàncrees estan danyades, que són les responsables de produir la insulina. Els diabètics de tipus 1, per controlar els nivells de sucre a la sang, han de prendre insulina.

**Tipus 2:** és el més comú. Generalment es diagnostica en pacient majors de 30 anys, però també es pot presentar en nens i adults joves. Aquest tipus de diabetis consisteix en que poden produir insulina però no la suficient per a que sigui utilitzada correctament per l'organisme. Si la malaltia no es tractada durant molt temps pot produir malalties del cor i en els vasos sanguinis.

La diabetis de tipus 2 també pot afectar, un 4%, a les dones embarassades que produeixen elevats nivells de sucre a la sang durant l'embaràs. Això pot ser perillós per al fetus i s'ha de controlar durant tot l'embaràs, ja que, generalment, després de donar llum els nivells de sucre es normalitzen.



- **TIPUS D'ALIMENTACIÓ:**

L'efecte de la dieta és de tipus indirecte però com que actua afectant la gravetat dels altres factors de risc que també són importants com ara, la tensió arterial, els colesterol i la diabetis, es considerat com un modificant directe. Una dieta rica en grasses total, grasses saturades i colesterol causa un augment de cLDL i augment de lipoproteïnes riques en triglicèrids, entre d'altres.

#### **4.1.3.2.2. Indirectes**

Són aquelles que estan relacionades en la formació de la malaltia cardiovascular però que no intervenen directament en la MCV.

- **SEDENTARISME:**

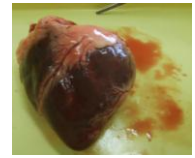
Encara que no s'ha demostrat que practicar una vida sedentària pugui arribar a causa una malaltia cardiovascular o que l'exercici la pugui prevenir, hi ha hagut moltes evidències que afirmen que realitzar exercici està relacionat amb la millora de la salut i l'augment de l'esperança de vida, i que l'absència d'aquesta pot influir en el manteniment dels elevats nivells dels factors de risc.



Els avantatges de fer exercici físic són:

- Disminuir l'acumulació de grasses de l'organisme, és a dir, pèrdua de pes.
- Disminuir la concentració de triglicèrids.
- Augmentar la concentració de cHDL i la diabetis.





- Disminueix el risc de patir un atac de cor.
- Enfortir el múscul cardíac i fer més flexibles les artèries.
- Tenir una esperança de vida superior a la de les persones sedentàries.
- Descens lleuger de la pressió arterial.
- Tenir efectes psicològics beneficiosos.
- Millorar el metabolisme per a l'assimilació d'hidrats de carboni.

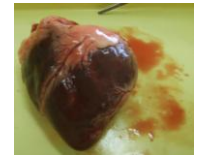
- **OBESITAT:**

L'obesitat és l'increment de pes a causa d'un augment de massa corporal, que això fa que hi hagi una augment de les probabilitats de patir una malaltia cardiovascular, com ara, en els homes l'augmenta d'un 10% del seu pes provoca un augment del 30% de risc cardiovascular.



Per mesurar l'obesitat s'utilitza l'índex de massa corporal (IMC) que es calcula dividint els quilograms de pes pel quadrat de l'altura en metres ( $IMC = kg/m^2$ ).

<b>PES</b>	<b>Valor de IMC</b>
Normal	18.5 a 24.9
Sobrepès o obesitat lleu	25 a 29.9
Obesitat moderada	30 a 34.9
Obesitat severa	35 a 39.9
Obesitat mòrbida	>40



També s'utilitza l'índex cintura-malucs que serveix per saber s'hi una persona té moltes probabilitats de contraure diverses malalties, és fa una divisió del perímetre de la cintura entre el dels malucs i és greu quan en els homes se supera el 1.0 i en les dones el 0.8. Gràcies amb aquest índex es poden diferenciar dos tipus d'obesitat:

- Obesitat androide: es coneguda com a obesitat abdominal, és més freqüent en homes que en dones i es caracteritza perquè la grassa s'acumula per damunt de la cintura.
- Obesitat ginoide: és més freqüent en dones que en homes perquè la grassa s'acumula en el baix ventre, malucs i cuixes.

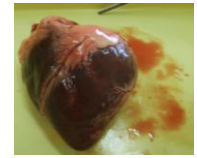
- **ESTRÈS:**

L'estrès és un factor contribuent al risc cardiovascular però que no ha estat demostrat científicament perquè encara que els efectes de l'estrès emocional, els hàbits conductuals i l'estat socioeconòmic tenen el mateix risc de patir una malaltia cardiovascular, no tothom actua de la mateixa manera davant de les situacions amb estrès ni els afecta de les mateixes maneres; n'hi ha de dos tipus:

- **Tipus A:** són les persones que reaccionen en el menor estímul i són freqüentment agressius, hostils o compulsius.
- **Tipus B:** són més calmats i tolerants.

Les diverses personalitats ajuden a la supervivència, com ara, que els de tipus B és superior a la dels tipus A.

Però si que s'ha descobert varies raons perquè l'estrès pot arribar a afectar al cor:



- Les situacions estressants fan augmentar la freqüència cardíaca i la pressió arterial, augmentant la necessitat d'oxigen del cor. Aquesta necessitat d'oxigen pot ocasionar problemes cardíacs.

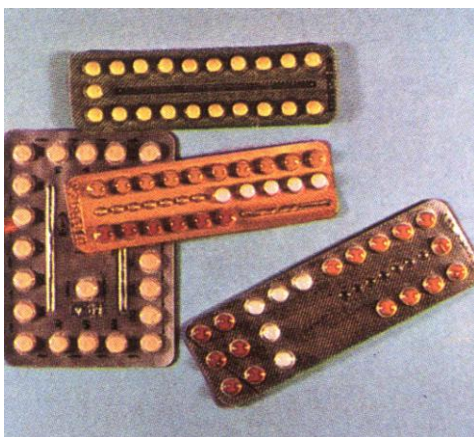
- En moments d'estrès el sistema nerviós allibera més hormones, això fa augmentar la pressió arterial i pot alterar la capa interior de les artèries. Al cicatritzar-se, les parets de les artèries poden endurir-se o augmentar el gruix, facilitant l'acumulació de la placa.



- Per l'estrès també s'augmenta la concentració de factors de coagulació a la sang i pot arribar a obstruir totalment o parcialment una artèria, ocasionant una IAM.

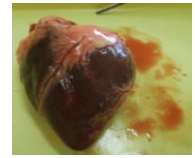
L'estrès també pot contribuir als altres factors de risc, per exemple a causa de l'estrès una persona pot començar a menjar més del compte per reconfortar-se o pot començar a fumar o a fumar més del normal.

- **CONSUM D'ANTICONCEPTIUS ORALS:**



Els anticonceptius contenen estrògens i progesterones que regulen els cicles menstruals fent disminuir la concentració de cLDL en graus variables en relació amb la progesterona.

Prendre els anticonceptius augmenta el risc de patir una malaltia cardiovascular perquè es perden els avantatges de la protecció cardiovascular que aporta el sistema hormonal durant la vida fèrtil.



#### **4.1.3.2.3. Circumstàncies especials:**

Són les que fan augmentar el risc cardiovascular i que ens posen amb desavantatge davant de les malalties cardiovasculars.

- **HAYER PATIT ANTERIORMENT UN ACCIDENT CARDIOVASCULAR:**

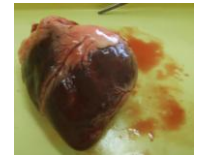
En molts estudis s'ha demostrat que la persona que ha patit alguna malaltia cardiovascular té més risc de tornar-ne a patir una altra, amb la suma dels altres factors de risc.

- **HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERRA:**

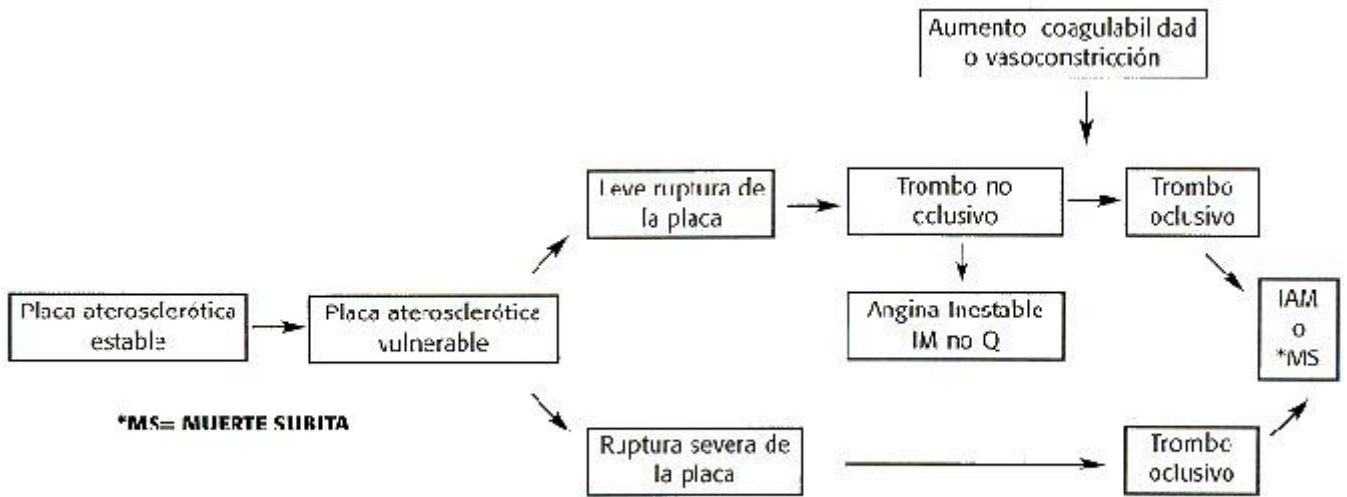
És un engruiximent anormal del ventricle esquerra del cor que va associat amb la hipertensió arterial i pot donar lloc a arítmies, insuficiència coronària i fracàs funcional del cor.

- **APNEA DE SON:**

És una malaltia que té a veure amb breus parades respiratòries durant el període de son i que va associada amb la malaltia cardiovascular.



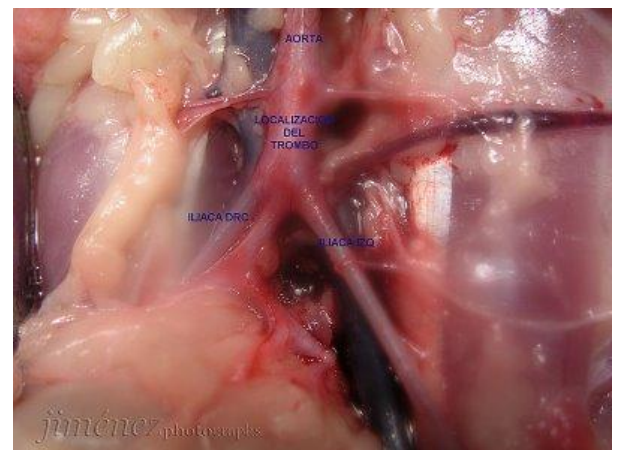
## 4.2. Fisiopatologia

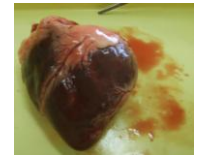


### Fisiopatología del Síndrome Coronario Agudo

El cor constitueix 0.7% del pes corporal però utilitza un 7% de l'oxigen del cos. Les tres demandes d'oxigen del cor són la freqüència cardíaca, la contractilitat i la tensió mural (precàrrega, pressió diastòlica terminal del ventricle esquerra i postcàrrega, pressió aòrtica), i les tres aportacions són la pressió diastòlica de l'aorta, la resistència vascular coronària i la duració de la diàstole. L'infart de miocardi es degut a un trombe a causa de que es desencadena sobtadament una oclusió per un prolongat esforç físic, un refredament sobtat, un menjar massa abundant, una emoció, etc.

Quan apareix alguna anomalia en la circulació coronària és a causa de que el flux sanguini és insuficient perquè hi ha un desequilibri entre la demanda i l'aportació de l'oxigen al múscul cardíac i es comença a produir una trombosi, provocant una oclusió coronària aguda.





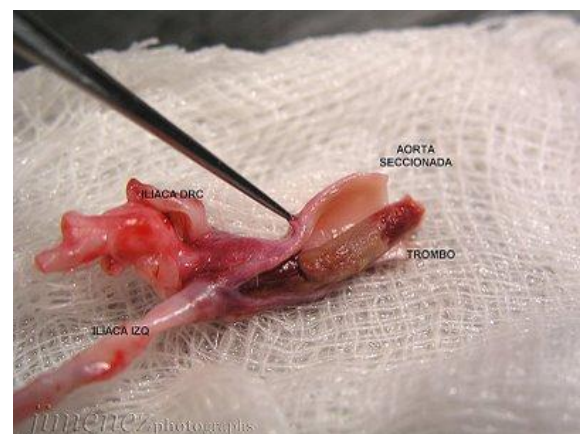
Immediatament després, el flux sanguini no pot arribar més enllà d'on s'ha produït l'oclusió i la porció de múscul que el flux és insuficient o no en té, no pot mantenir la seva funció i comença l'infart. Aquesta zona es va encallant de sang a causa de que es filtre sang col·lateral i els vasos sanguinis es dilaten. A més, en el mateix moment, les fibres musculars consumeixen el que queda d'oxigen fent esgota l'hemoglobina de la sang i quedant de color blau fosc, la zona infartada es torna d'un color marro blavós i els vasos sanguinis semblen congestius per la manca de flux.

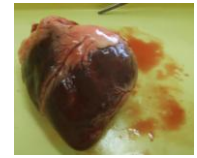
Més tard les parets vasculars es tornen permeables, perden líquid i es comencen a inflar a causa de la disminució de metabolisme cel·lular, i les cèl·lules musculars moren.

Algunes causes de mort per IAM és a causa de la disminució de la despesa cardíaca, a l'estancament de la sang en les venen pulmonars, a la mort per endèmia pulmonar i a la fibril·lació cardíaca.

L'infart de miocardi depèn de la vulnerabilitat de la placa i la mida del trombe. Quan el trombe és petit, la zona del múscul isquèmic es torna no funcional, però quan és gran hi ha més probabilitats de que el cor mori a causa de que les fibres musculars centrals moren ràpidament i la zona adjacent no és funcional; això comporta el fracàs de la conducció dels impulsos.

De vegades, durant els dies següents de l'oclusió, la zona morta queda envoltada per fibres marginal que, al mateix temps, a causa del creixement dels conductes arterials col·laterals, la zona no funcional del múscul es fa més petita i, aproximadament, tres setmanes després, la major part de la zona morta del múscul es pot tornar a fer-se funcional ja que es comença a desenvolupar teixit fibrós entre les fibres mortes i la isquèmia estimula el creixement de fibroblasts, és a dir, el teixit muscular mort serà substituït gradualment per teixit fibrós.

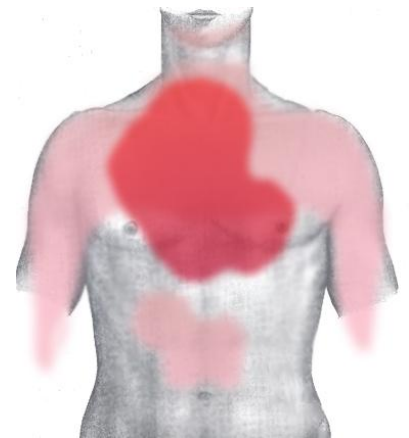




Finalment, les zones normals del cor s'hipertrofiem gradualment per compensar una part de la pèrdua de musculatura cardíaca i així el cor es pot recuperar parcialment o completament.

### **4.3. Quadre clínic**

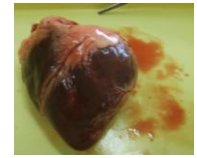
En general, els pacients amb infart presenten uns determinats símptomes abans de l'incident que ocorren de manera gradual, però també hi ha els infarts silencis o subclínic que no es manifesten des del punt de vista simptomàtic i es diagnostiquen casualment quan es realitza posteriorment un electrocardiograma (ECG) per l'aparició d'alguna complicació tardana o per l'autòpsia d'un pacient sense que hagués patit cap símptoma previ d'un infart. Aquests tipus d'infart és més comú en ancians, pacients diabètics i després d'un transplantament de cor que probablement el donant no està connectat als nervis de l'hoste.



El dolor toràcic, que és el símptoma més freqüent d'un infart, generalment és perllongat i es percep per una pressió intensa que es pot propagar pel braç i l'espatlla esquerra, també per l'esquena, el coll i les dents, i la mandíbula en casos extrems. Els pacients que han patit un IAM, el descriuen com un puny enorme que retorça el cor. Aquest dolor pot persistir amb medicaments analgèsics, com ara la nitroglicerina sublingual. També hi ha els infarts que tenen lloc a la cara inferior del cor, que el dolor es percep a la part superior de l'abdomen, i el pacient molt sovint el poden confondre per acidesa o indigestió.



A part del dolor toràcic, un altre símptoma és la dispnea o dificultat de respiració a causa de que com que al cor li falta sang, redueix la despesa cardíaca del ventricle esquerra, causant, així, un edema pulmonar.



Els signes d'aquest és sudoració, debilitat, nàusees, palpitations, vòmits, marejos, i, fins i tot, defalliment, a causa, probablement, de l'alliberament de catecolamines\* del sistema nerviós simpàtic.

I finalment els símptomes més greus són la pèrdua de coneixement a causa d'una inadequada perfusió cerebral o una reducció sobtada del cabal cardíac, xoc cardiogènic, i la mort sobtada per una fibril·lació ventricular.

En les dones els símptomes són diferents que en els homes, i són dispnea, debilitat, cansament i somnolència, a més, el dolor al pit és menys predictiu que en els homes i els símptomes es manifesten un mes abans de l'aparició de l'infart.

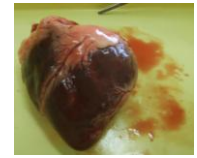
*\*Les catecolamines són hormones produïdes per les glàndules suprarenals, les quals es troben a la part superior dels ronyons. Les catecolamines són alliberades a la sang durant moments d'estrès físic o emocional.*

#### **4.4. Mètodes diagnòstics**

El diagnòstic d'un infart de miocardi es fa amb la història dels aspectes clínics de la malaltia de l'individu juntament amb l'examinació física, incloent els resultats de l'electrocardiograma i les proves de laboratori, com ara els anàlisis de sang, per indicar si alguna cèl·lula de les fibres musculars estan danyades.

Els clínics gràcies a les proves de laboratori poden diagnosticar més ràpidament l'infart agut de miocardi ja que el retard en el plantejament és la pèrdua d'un temps valuós necessari per dur a terme el mètode correcte per poder recuperar la major extensió de miocardi possible.





### **4.4.1. Clínica**

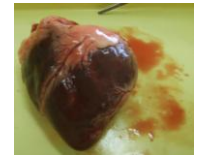
A partir de l'estudi dels símptomes i dels signes de la malaltia que el metge recull en les seves consultes pot arribar a deduir si el pacient pateix un infart de miocardi.

#### **4.4.1.1. Criteris de classificació**

Per diagnosticar un infart agut de miocardi se segueixen tres criteris, dels quals només se'n necessiten dos per diagnosticar l'infart. El primer criteri és el dolor típic, amb les característiques que s'han descrit anteriorment. El segon criteri és la presència d'un electrocardiograma característic, una representació gràfica de l'activitat elèctrica del cor, que a més de diagnosticar l'infart ofereix informació de la zona del cor afectada i, per tant, de l'artèria coronària responsable de l'oclusió. Finalment, el tercer criteri, indispensable per a la confirmació del diagnòstic, és una dada bioquímica, quan hi ha necrosis miocardiaca, com succeeix en l'infart, el contingut de les cèl·lules necròtiques, que es trenquen, passa a la sang. Entre aquest contingut es troben les anomenades enzimes cardíques, que es poden detectar mitjançant un senzill anàlisi de sang des de les primeres 4-6 hores de l'inici dels símptomes, normalitzant-se a partir dels dos o tres dies després de l'oclusió.

#### **4.4.1.2. Diagnòstic diferencial**

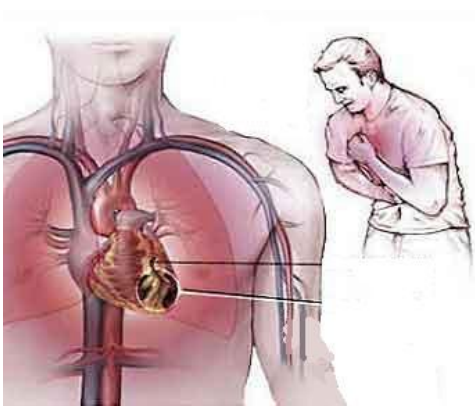
El dolor del IAM pot imitar el dolor de pericarditis aguda que sol estar associat a alguns trets pleurítics i sol empitjorar amb els moviments respiratoris i la tos, i algunes vegades afecta a l'espatlla, la vora del trapezi i el coll. El dolor pleural sol ser intens i punxant i sol empitjorar de manera cíclica amb cada respiració; a més, també irradia la vora del trapezi, una zona molt característica per la irradiació. Aquestes característiques distingeix el dolor pleural del dolor profund, sord i continu del IAM. Pel general, la embòlia pulmonar provoca un dolor a la cara externa del tòrax que amb freqüència és pleurític i pot estar associat a hemoptisis, expulsió de sang procedent de la via respiratòria.



El dolor provocat per una dissecció aguda de l'aorta sol limitar-se a la part central del tòrax, és molt greu, persisteix durant hores, amb freqüència s'irradia a l'esquena o a les extremitats inferiors, i assolix la seva intensitat màxima poc després del moment d'aparició. Amb freqüència, un o més dels principals polses arterials estan absents.

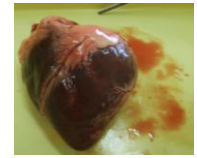
#### **4.4.1.3. Examen físic**

Un pacient amb infart agut de miocardi té principalment un dolor premonitori que és una sensació d'indigestió en el pit i, a continuació, el dolor d'infart, que és presenta en repòs i normalment pel matí; la manifestació més freqüent és el dolor toràcic que normalment dura més de 30 minuts, fins i tot pot dura hores, fins que no s'administren els medicaments analgèsics. En aquests moments, durant el dolor d'infart, el pacient està habitualment ansiós i presenta un sofriment considerable, està suat, té fred, nàusees, vòmit,



està dèbil, síncope, sensació de mort imminent, pàl·lid amb bradicàrdia o una altra arítmia, TA elevat o disminuït que pot arribar al xoc, busca la posició més còmoda i no vol anar a dormir. Després, una minoria dels infarts de miocardi, ja no tenen dolor o és mínim perquè està ocult per complicacions immediates; i d'altres que moren abans d'arribar a l'hospital a causa de la fibril·lació ventricular que succeeix durant les primeres hores.

En la auscultació existeix disminució de la intensitat del primer soroll cardíac(T1) i menys freqüència en el tercer soroll(T3) que vol dir que hi ha insuficiència cardíaca ventricular esquerra, i si aquesta auscultació persisteix és un mal signe del pronòstic en el pacient. També es pot trobar febre després de 12 hores d'iniciar el quadre i persisteix variis dies; però també en les extremitats es pot trobar temperatura freda que indica una despesa baixa.



A més en el quadre clínic el 25% dels infarts aguts de miocardi tenen símptomes atípics, com ara quan no hi ha dolor toràcic però hi ha dispnea i dolors abdominal; o també pot presentar manifestacions d'insuficiència cardíaca recent, deteriorament d'una insuficiència crònica o sense edema agut pulmonar.

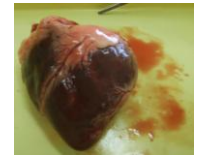
<b>Símptomes</b>	<b>65-74 anys</b>	<b>75-84 anys</b>	<b>&gt; 85 anys</b>
Dolor toràcic	78%	60%	38%
Dispnea	41%	44%	43%
Sudoració	34%	23%	14%
Síncope	3%	18%	18%
Confusió	3%	8%	7%

#### **4.4.2. Altres mètodes o dades del laboratori**

Són els mètodes que ens ajuden a confirmar les suposicions clíniques i també a descobrir d'altres complicacions que en l'examen físic no es podien saber.

##### **4.4.2.1. Electrocardiograma**

És un gràfic que registra les corrents elèctriques impulsades pel múscul cardíac. S'utilitza per localitzar l'origen de problemes cardíacs. Un ECG detecta la freqüència del batec del cor, a més del ritme cardíac. També registra la força i la seqüència de les senyals elèctriques a mesura que passen per cada part del cor. Durant un ECG, les senyals elèctriques del cor són detectades per elèctrodes que es col·loquen a la pell. Una màquina els grava i són registrats gràficament en una pantalla.

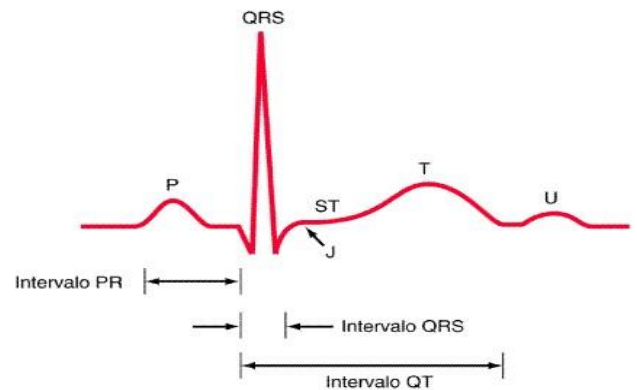


La prova no fa mal, no és dolorosa i tarda uns deu minuts a completar.

La pauta característica evoluciona en quatre fases:

a) en la fase hiperaguda, coincideix amb el començament dels símptomes, es produeix una elevació del segment ST i l'ona T en les derivacions que miren a l'infart

b) en la fase aguda, als canvis del segment ST i l'ona T s'afegeix l'aparició d'ones Q o la disminució de l'amplitud de l'ona R

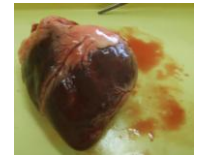


c) en la fase subaguda el segment ST comença a baixar, l'ona T s'inverteix i les ones Q adquireixen el seu caràcter necròtic definitiu que dura més de 0,04 seg.

d) en la fase crònica, els canvis del segment ST i l'ona T s'han normalitzat i l'únic senyal de l'infart és l'ona Q de necrosi (o l'absència d'ona R), que de vegades si és un infart inferior petit pot desaparèixer al cap de mesos o anys, però la majoria dels pacients continua presentant canvis ECG per infart durant la resta de la seva vida, sobretot si tenen ones Q.

L'únic criteri d'infart és l'aparició de noves ones Q de necrosi, però, la seva informació no és del tot clara perquè solen aparèixer a les 8-12 hores del començament dels símptomes, i es poden endarrerir fins 24-48 hores.

A causa de la rapidesa que exigeixen els tractaments de reperfusió, en la pràctica s'admet el diagnòstic d'infart si hi ha dolor precordial suggestiu d'isquèmia miocardiàca de més de 30 minuts de durada, acompanyada d'una nova elevació del segment ST en 2 derivacions o més i que no reverteix amb l'administració de nitroglicerina. L'extensió de la desviació del ST al ECG, la localització de l'infart i la durada del QRS es relacionen amb el risc d'un resultat advers.



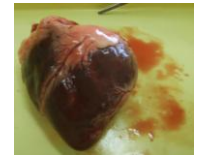
La pauta electrocardiogràfica més freqüent de l'infart sense ona Q consisteix en el descens persistent del segment ST i és indistingible del que s'observa en altres situacions. Algunes circumstàncies, com el bloqueig de branca esquerra i la presència de ritme de marcapassos sense batecs espontanis, emmascaren els signes electrocardiogràfics d'infart i fan molt difícil o impossible el seu diagnòstic i localització per aquest mètode. En aquests casos, les alteracions evidents del segment ST o del complex QRS en comparació amb traçats previs ajuden al diagnòstic, que ha de ser confirmat per altres tècniques.

#### **4.4.2.1.1. Infart amb i sense ona Q**

La presència o no d'ona Q en el ECG de superfície no és fiable per distingir entre IAM transmural, que travessen la paret del cor, i no transmural. Les ones Q al ECG indiquen una activitat elèctrica anormal, però no de dany miocardiàc irreversible. El IAM subendocardiàc realment patològic, com es detecta durant l'autòpsia, s'acompanya de descens del ST o canvis en l'ona T tan sols en la meitat dels casos. La coronariografia en pacients amb IAM sense elevació del segment ST mostra una major incidència d'oclusió gairebé total del vas coronari responsable i major flux al costat de la zona de l'infart. El IAM sense elevació del segment ST és més freqüent en els pacients ancians i amb IAM previs.

#### **4.4.2.1.2. Isquèmia a distància**

Els pacients amb ona Q i elevació del segment ST, en un territori presenten freqüents descensos del segment ST i en altres territoris també a causa de l'isquèmia d'un territori diferent de la zona infartada. En pacients amb IMEST (infart de miocardi amb elevació del segment ST) inferior agut, el descens del segment ST associat a derivacions anteriors causat per isquèmia anterior, no es relaciona de manera fiable mitjançant el ECG. Encara que el descens del segment ST precordial s'associa amb més freqüència a un infart extens del segment posterior o lateral inferior i són necessàries tècniques d'imatge com l'ecocardiografia bidimensional per confirmar si hi ha una mobilitat anormal de la paret anterior.

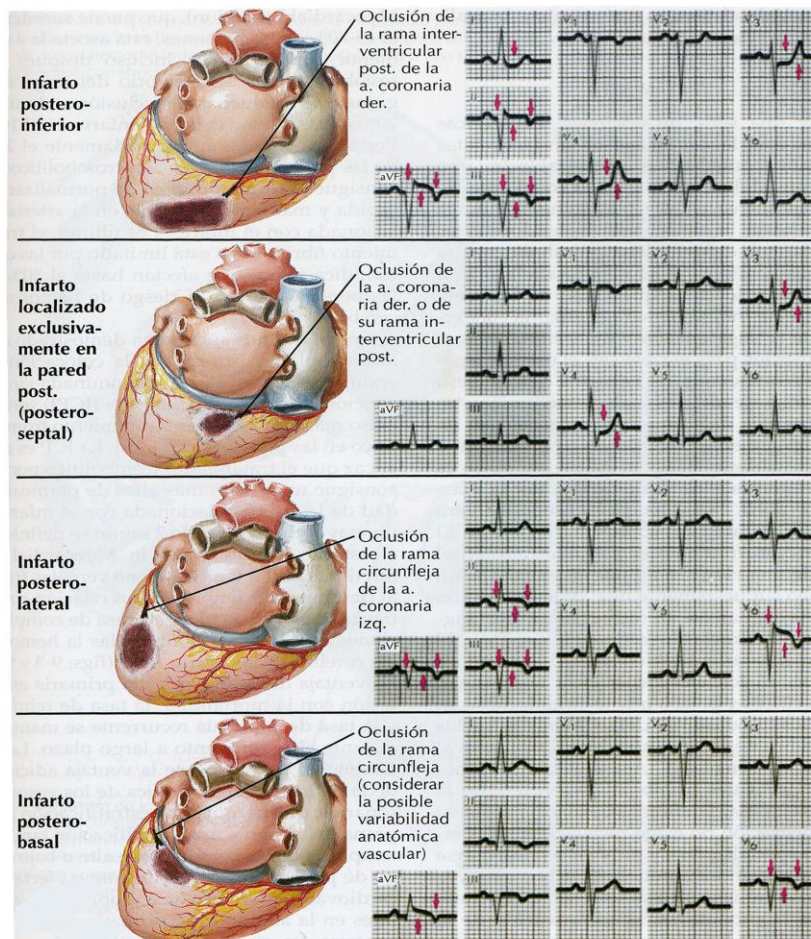


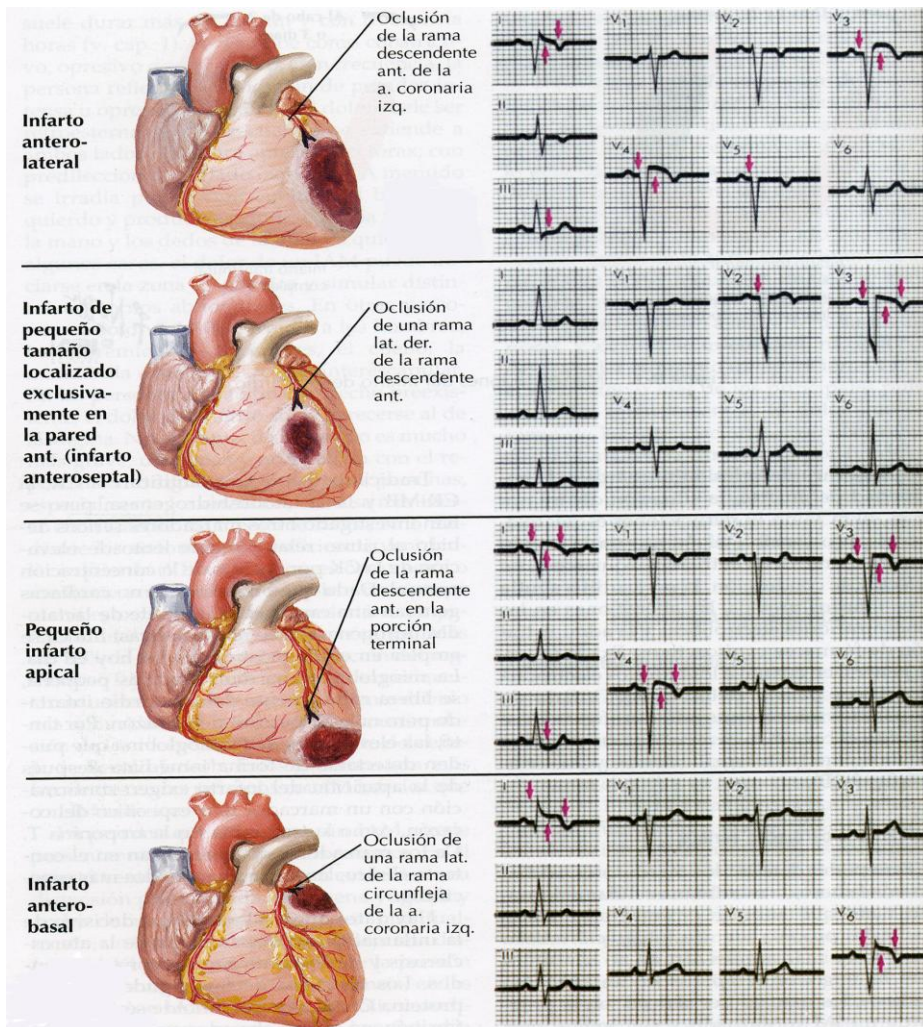
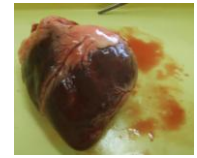
#### 4.4.2.1.3. Infart ventricle dret

L'elevació del segment ST en les derivacions precordials dretes (V1, V3R-V6R) és relativament específica. En algunes ocasions, l'elevació del segment ST en les derivacions V2 i V3 es deu a un infart ventricular dret agut. Això pot passar només quan la lesió de la paret inferior esquerra és mínima. L'infart ventricular dret redueix el descens del segment ST anterior observat amb freqüència en un infart de la paret inferior.

#### 4.4.2.1.4. Infart auricular

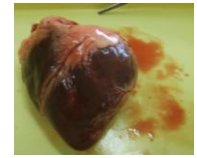
Els patrons ECG més freqüents en aquest tipus d'infart són el descens o l'ascens del segment PR, alteracions en la forma de l'ona P i un ritme auricular anormal, com ara l'aleteig auricular, fibril·lació auricular, marcapassos auricular errant i ritme de la massa auriculoventricular.





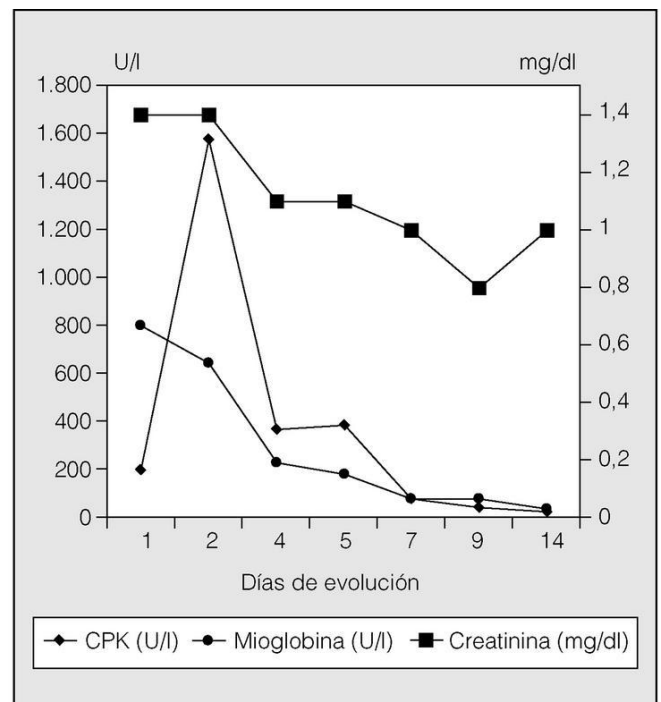
#### 4.4.2.2. Marcadors cardíacs sèrics

Algunes proteïnes s'alliberen a la sang pel múscul cardíac necrosat després de produir-se l'infart de miocardi. La velocitat en que s'alliberen algunes partícules concretes es diferencien segons el flux sanguini i el flux limfàtic. La pauta cronològica d'alliberació de les proteïnes tenen una importància diagnòstica, encara que les estratègies modernes de reperfusió urgent obliguen a prendre decisions basades en la combinació de les dades clíniques i ECG abans de conèixer les dades sèrics del laboratori central:

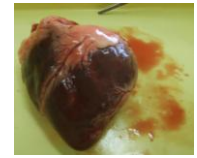


- **Creatinfosfocinasa (CPK):** s'eleva en les primeres 4-8 hores i generalment es normalitza a les 48-72 hores. Un inconvenient important de l'avaluació de la CPK total és la seva falta d'especificitat per l'infart de miocardi, ja que també s'eleva davant un traumatisme del múscul esquelètic (injecció intramuscular). El isoenzim MB (miocardiàca) de la creatinfosfocinasa té un avantatge sobre la CPK total, ja que no es detecten concentracions significatives en el teixit extra cardíac i, per tant, és molt més específica, encara que és convenient que el metge faci una sèrie de mesures en les primeres 24 hores. L'alliberament de CPK-MB pel múscul esquelètic segueix típicament una pauta mentre que l'infart de miocardi s'associa a un increment de la CPK-MB que arriba a un cim aproximadament a les 20 hores del començament de l'obstrucció coronària. Un cop alliberada a la circulació, la forma miocardiàca de la CPK-MB (CPK-MB2) és atacada per l'enzim carboxipeptidasa, que se separa el residu lisina de l'extrem carboxil per donar lloc a una isoforma (CPK-MB1) amb una mobilitat electroforètica diferent, que és la velocitat de migració de les molècules per unitats de camp elèctric. Una relació CPKMB2: CPK-MB1 > 01/05 indica un infart de miocardi amb una gran sensibilitat, sobretot si han transcorregut 4 a 6 hores, des de l'obstrucció coronària.

- **Troponina T específica del cor (cTnT) i la troponina I específica del cor (cTnI):** donat que cTnT i cTnI no es detecten en condicions normals en la sang dels subjectes sans, però poden augmentar fins a nivells més de 20 vegades superiors al valor límit després d'un infart de miocardi, la mesura de cTnT o cTnI té molta utilitat diagnòstica. Poden mantenir elevats durant 7 a 10 dies després de l'infart.







- **Mioglobina:** És alliberada a la sang poques hores de l'infart del miocardi, però no té especificitat cardíaca i fan que s'excreti ràpidament per l'orina, per a què els seus nivells sanguinis es normalitzin en un termini de 24 hores des del començament de l'infart.

#### **4.4.2.3. Tècniques d'imatge cardíques**

Els recents avenços en la tecnologia digital han donat lloc a un enorme progrés en les diferents formes d'imatge cardíaca que han fet que el diagnòstic clínic es doni suport en aquestes tècniques pel diagnòstic de les malalties cardíques. L'eco-cardiografia (ECO) segueix sent la modalitat d'imatge cardíaca més utilitzada a tot el món. La cardiorresonància magnètica està adquirint una gran importància en l'estudi de les malalties cardiovasculars; està demostrat que és una tècnica eficaç i fiable per analitzar l'anatomia i la funció del cor i dels grans vasos, així com per avaluar les masses, el pericardi, l'aorta i les malalties congènites.

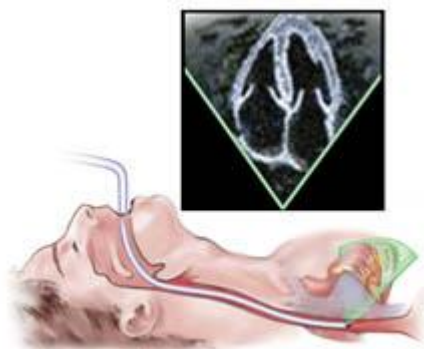
##### **4.4.2.3.1. Ecocardiografia**

Tècnica de diagnòstic d'observació i constitució per la imatge que es basa en la visualització d'estructures del cor, les cavitats cardíques i les vàlvules per mitjà de l'enregistrament de les ones rebudes per reflexió de les ones ultrasòniques que s'havia dirigit cap a l'interior dels teixits. El mètode permet diferenciar el component líquid, sòlid o mixt d'una massa i, així, distingir les variacions patològiques de l'òrgan estudiat.

Les ones ultrasòniques són d'alta freqüència emeses per una ona de gravació anomenada transductor, que xoquen contra les estructures del cor i dels vasos sanguinis, al rebotar produeixen una imatge mòbil i permeten veure el cor en moviment. Aquesta imatge apareix en una pantalla de vídeo que es pot gravar en una cinta.



#### **4.4.2.3.1.1. Ecocardiografia transesofàgica:**



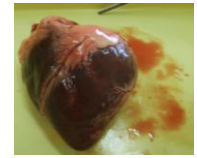
L'ecocardiografia transesofàgica utilitza ones de so per veure el cor i permet obtenir imatges del cor en moviment, la característica d'aquest estudi és que el transductor que explora el cor amb ultrasons es col·loca a l'esòfag, mitjançant un tub que s'introdueix a través de la boca, obtenint així imatges de les vàlvules i les càmeres cardíques, sense la interferència que produeixen la paret del tòrax i els pulmons. També pot combinar-se amb Doppler, el que permet avaluar el flux de sang a través de les vàlvules. El pacient ha d'estar en dejú almenys 4 hores abans i avisar al seu metge si pateix alguna afectació a nivell de l'esòfag. Aquest examen dura aproximadament vint minuts. No es coneix cap efecte nociu causat per les ones de so utilitzades en l'ecocardiografia.

El risc de complicacions serioses és molt petit. Entre aquestes, destaca el sagnat provocat pel tub o el vòmit en els pulmons. Tot i ser una prova molesta per al pacient, és tolerada en la gran majoria dels casos, en alguna ocasió, cal una lleugera sedació del pacient i utilitzar sempre un anestèsic local a la faringe per facilitar la tolerància a l'empassa la sonda.

#### **4.4.2.3.1.2. Ecocardiografia d'esforç o d'exercici**



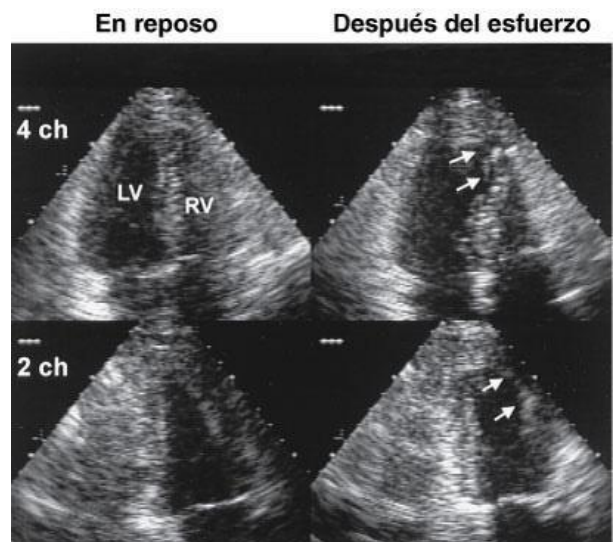
L'ecografia consisteix en fer exercici en una cinta de caminar o en una bicicleta estàtica, després d'obtenir les imatges en repòs, fins que arribi a un determinat límit de freqüència cardíaca segons la seva edat i l'estat físic, o fins que no sigui capaç de continuar a causa de dolor al pit, dolor en les cames, marejos, dificultat per respirar severa o cansament intens.



Una vegada que s'ha assolit, continuarà amb l'exercici durant aproximadament un minut més mentre es prenen les imatges eco-cardiogràfiques. Després s'estira a la llitera i es repetirà el procediment d'eco-cardiografia. El metge compararà l'estudi en repòs amb el qual es fa durant i immediatament després de l'exercici i en recuperació. Si les artèries coronàries del pacient s'han estret, el bombament del cor no es veurà normal en l'eco-cardiografia durant l'exercici.

#### **4.4.2.3.1.3. Ecocardiografia d'esforç farmacològic**

Aquest procediment es fa en substitució de l'ecocardiografia d'esforç, en persones que no poden fer exercici a causa de diferents condicions de salut. D'aquesta manera, és possible dur-lo a terme injectant un medicament intravenós anomenat dobutamina. La dobutamina fa que el cor bategui més de pressa, com ho fa durant l'exercici. A més, se li canalitzarà una via endovenosa (goter) a la mà o el braç. El degoteig de dobutamina començarà a una proporció determinada per mitjà del seu pes. La velocitat de degoteig s'augmentarà cada tres minuts fins que s'assoleixi el ritme cardíac límit o fins que s'arribi a la dosi màxima de dobutamina. Quan es comenci el degoteig de dobutamina i cada vegada que s'augmenti la seva velocitat, li prendran la pressió de la sang, trauran una tira d'ECG i obtindran les imatges de l'eco-cardiograma.

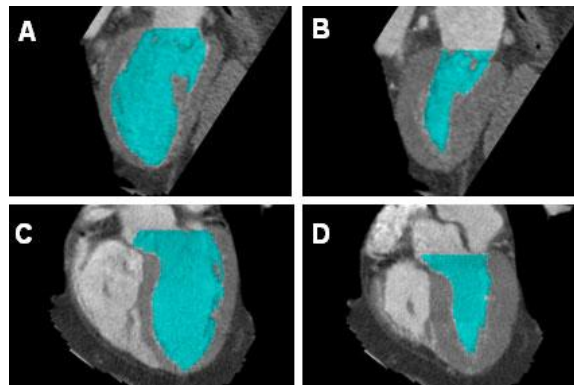


El cardiòleg, mourà el transductor pel seu pit per poder observar totes les zones i estructures del seu cor. Si les artèries coronàries del pacient s'han estret, el bombament del cor no es veurà normal en l'eco-cardiograma durant la dosi màxima de dobutamina.



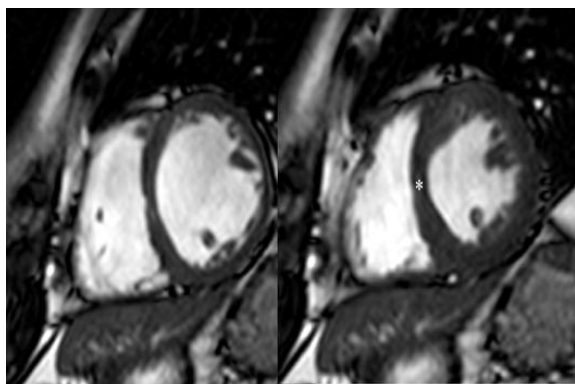
#### **4.4.2.3.1.4. Ecocardiografia amb contrast**

Hi ha ocasions en les que la qualitat d'imatge del cor obtinguda en un ecocardiograma normal no és molt bona, en aquests casos podem utilitzar una substància que injectada a través d'una via endovenosa omple les cavitats del cor aconseguint així una millor definició de les seves estructures i les vores de les parets. El contrast és un líquid amb microbomolles que augmenta el senyal del ultrasò i del doppler. La seva administració no suposa cap risc addicional al pacient ja que no presenta efectes secundaris significatius.



#### **4.4.2.3.2. Cardiorresonància magnètica (CRM)**

La ressonància magnètica permet veure l'interior del cos sense necessitat de realitzar una intervenció quirúrgica. L'estudi és indolor i no es empleada la radiació. La CRM cardíaca és un estudi que permet obtenir una imatge detallada del cor, incloses les cavitats i



les vàlvules. La màquina de ressonància magnètica té l'aparença d'un tub llarg i estret. Dins del tub, la persona està envoltada per un camp magnètic. El cos humà està compost de diferents elements, la majoria dels quals també són magnètics. El camp magnètic que envolta el cos reacciona amb aquests elements del cos i transmet una feble senyal de ràdio.



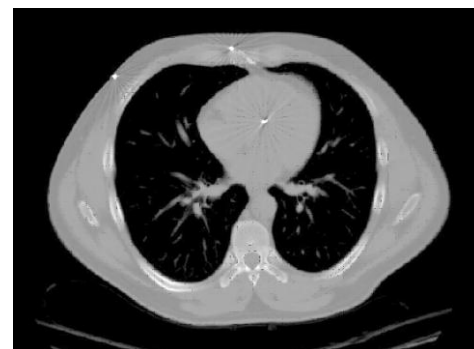
#### **4.4.2.3.3. Tomografia PC**

La tomografia computada o TC és una tècnica radiogràfica que utilitza un ordinador per crear imatges de plànols transversals del cor. És una màquina gran, semblant a un tub llarg i estret, que té una màquina de raigs X en el seu interior.

El tomògraf computat obté diverses imatges radiogràfiques de seccions primes del cor. Després, un ordinador reuneix aquestes imatges per produir una imatge detallada. En alguns casos, s'injecta un medi de contrast en el corrent sanguini per poder obtenir una imatge més clara.

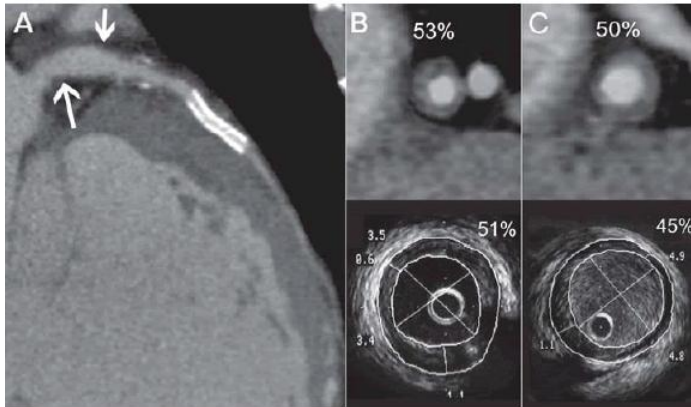
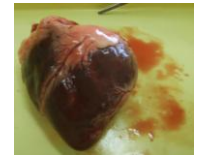
##### **4.4.2.3.3.1. Tomografia computada ultraràpida o per feix d'electrons**

La tomografia computada per feix d'electrons (TCHE) és el tipus més ràpid de tomografia computada que pren una radiografia del cor en aproximadament una desena de segons. Amb la TC convencional, pot trigar entre 1 i 10 segons. La TCHE obté les imatges tan ràpidament que s'eviten les imatges borroses ocasionades pel bategar del cor, un problema de la TC convencional. Aquest tipus de tomografia també pot detectar l'acumulació de calci a les artèries coronàries. S'ha establert que la quantitat de calci en les artèries coronàries és una indicació de la presència de malaltia arterial coronària.



##### **4.4.2.3.3.2. Tomografia computada multidetectors (TCMD)**

La TC comú pot prendre d'1 a 10 segons per tall, però els tomògrafs multidetectors més ràpids tenen moltes fileres de detectors que poden prendre múltiples radiografies del cor al mateix temps. Aquests tomògrafs també poden obtenir imatges de tot el cor durant una sola retenció de la respiració del voltant de 10 segons.



Els nous tomògrafs multidetectors s'utilitzen habitualment per mesurar la quantitat de calci en les artèries coronàries però poden també prendre imatges de les artèries coronàries que són comparables a les que es prenen durant un procediment de cateterització cardíaca. En el cas de molts pacients, una TCMD

del cor és suficient per detectar la presència de malaltia arterial coronària, sense necessitat de realitzar un procediment de cateterització.

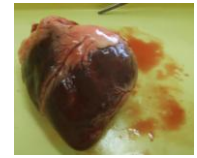
## **4.5. Tractament**

### **4.5.1. Fibrinòlisi**

Té l'objectiu de diluir la fibrina, que és una proteïna que té un paper molt important en la coagulació de la sang. És un fenomen que sobrevé normalment alguns dies o algunes setmanes després de la formació del coàgul, trombe. Quan es produeix massa ràpidament, pot provocar hemorràgies espectaculars intra o postoperatòries, o després d'un part, un avortament o d'un xoc traumàtic; o bé pot provocar hemorràgies menys importants en el curs de certs càncers.

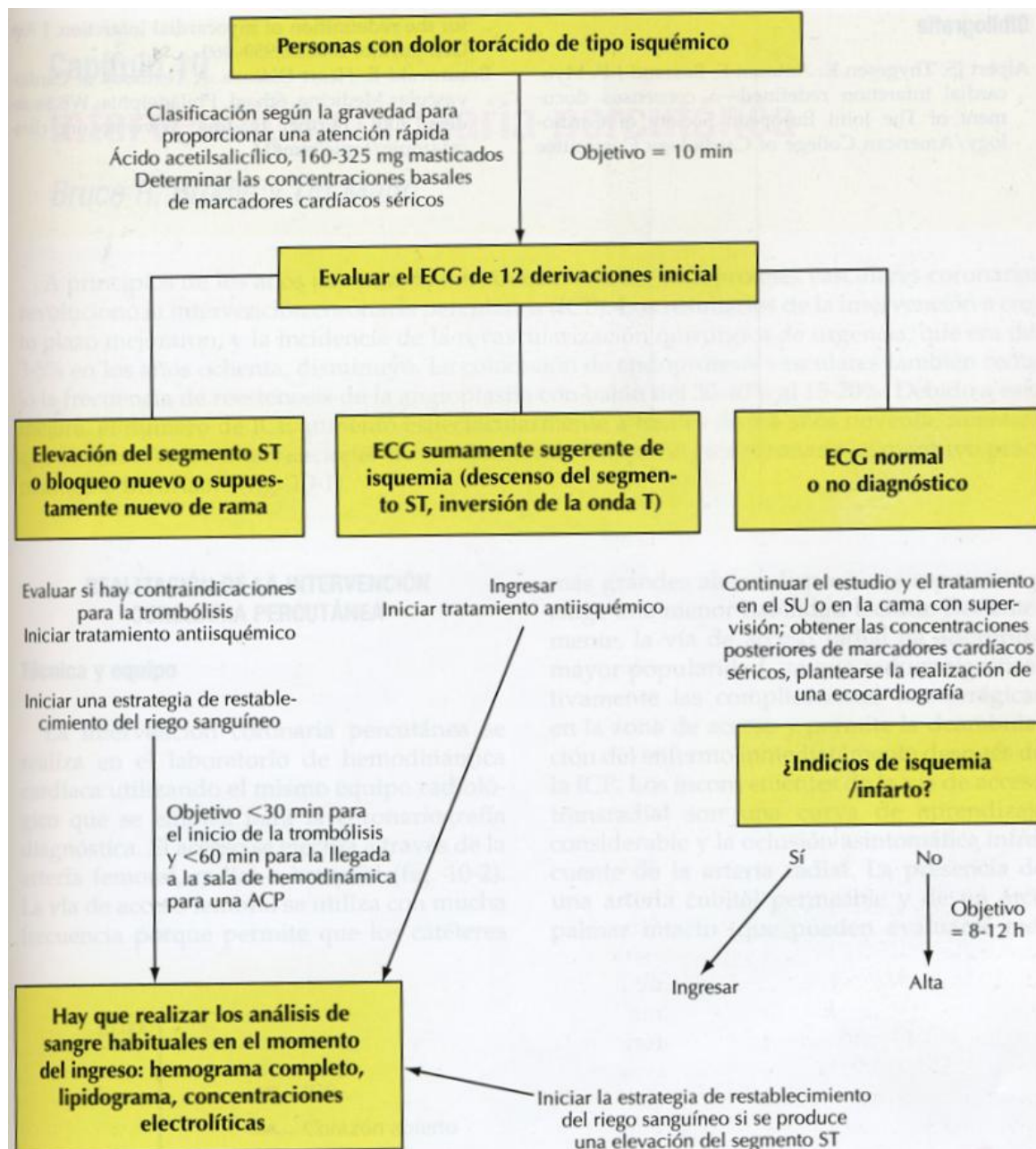


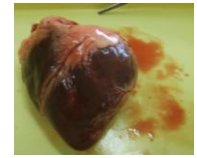
Si s'aplica en la primera hora d'haver començat el dolor és quan té més benefici i segueix actuant durant les primeres 6 hores. Durant les 6-12 hores primeres, la fibrinòlisi redueix lleugerament la mortalitat, però a partir de les 12 hores és ineficaç i pot tenir risc hemorràgic.



Com a conseqüència de la seva utilització apareix hipertensió i bradicàrdia, descens de la freqüència cardíaca. De vegades la fibrinòlisi s'associa a altres arítmies de reperfusió que no solen tenir antecedents clínics.

#### 4.5.2. Plantejament del tractament





### **4.5.2.1. Les sis primeres hores**

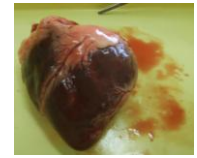
#### **4.5.2.1.1. Tractament prehospitalari**

És la fase més precoç pel pacient perquè experimenta un intens dolor i té moltes probabilitats de patir una parada cardíaca. Els sistemes d'emergència tenen un paper molt important ja que tenen l'objectiu de retallar el temps entre l'inici dels símptomes i l'inici de la fibrinòlisi, evitar la formació de trombes i, a més, han d'alleujar el dolor i prevenir o tractar la parada cardíaca procurant de fer el pronòstic de l'infart agut de miocardi, que tenen el risc de les complicacions elèctriques (arítmies) i les complicacions mecàniques (fracàs de la bomba). Els sistemes d'emergència han de procedir de manera ràpida a l'administració d'oxigen, monitoritzar, realitzar un electrocardiograma, administrar nitroglicerina sublingual i administrar àcid acetilsalicílic.

La majoria de les morts extrahospitalàries causades per un infart es formen a causa de l'aparició brusca de fibril·lació ventricular. La immensa majoria de les morts per fibril·lació ventricular tenen lloc en les primeres 24 hores des de l'inici dels símptomes; d'aquestes més de la meitat tenen lloc en la primera hora. Així doncs, les actuacions essencials prehospitalàries dels malalts amb un presumpte infart agut de miocardi consisteixen en:

- Reconeixement dels símptomes pel pacient i cerca immediata de l'assistència mèdica.
- Desplegament ràpid d'un equip mèdic d'urgència capacitat per les mesures de reanimació, entre elles la desfibril·lació.
- Transport expedit del malalt a un centre hospitalari, amb atenció mèdica pel tractament de les arítmies, amb equips de reanimació cardíaca avançada i possibilitats d'iniciar el tractament de perfusió d'immediat.





#### **4.5.2.1.2. Tractament hospitalari**

Durant les primeres sis hores següent de l'infart de miocardi, la primera meta en els infarts no transmursals o sense ona Q és aconseguir que el flux coronari sanguini es mantingui o es millori, però en els infarts amb ona Q s'ha d'intentar de retornar el flux sanguini al cor ja que n'ha tingut més pèrdues. Amb l'electrocardiograma es poden diferenciar els pacients que tenen una major probabilitat de tenir una trombosis oclusiva total i els que no la tenen. En el moment que s'estableix el diagnòstic d'un infart agut de miocardi amb elevació del segment ST s'han de seguir les següents mesures:

1. Monitorització electrocardiografia continua. Permet la detecció immediata de arítmies greus i, sobretot, de la fibril·lació ventricular.
2. Repòs en un llit.
3. Canalització d'una via perifèrica. Per l'administració de medicació intravenosa sense dilació quan sigui necessària.
4. Administració d'àcid acetilsalicílic.
5. Alleujar el dolor, la dispnea i l'ansietat. L'alleujament del dolor té gran importància, no solament per disminuir el sofriment del pacient, sinó també perquè el dolor produeix un augment del consum d'oxigen del miocardi; el més utilitzat és la morfina intravenosa. Una pauta habitual de l'administració d'aquesta es basa en una dosi inicial entre 4 i 8 mg, seguida de dosis afegides de 2 mg cada 5 minuts fins la desaparició del dolor.

A més, els d'elevació del segment ST, la teràpia inicial a seguir s'ha d'orientar a suprimir els espasmes coronaris o a la lisis del trombe o trombes. En l'espasme coronari, que és la contracció involuntària dels músculs del cor a causa, generalment, per mecanisme de reflex; respon usualment a la nitroglicerina.



La lisi es pot aconseguir mitjançant l'administració per via intravenosa o via intraarterial coronària que requereix una cateterització pel braç esquerra, d'algun activador del plasminogen del teixit, ja que intervé en el procés de fibrinòlisi, hidrolitzar la fibrina del coàgul i transformar-la. Si aquesta teràpia no dóna resultats o si no es tenen els suficients medis per realitzar una cateterització, l'alternativa és l'angioplàstia.

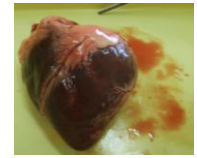
S'ha investigat sobre els efectes beneficiosos de les teràpies de lisi davant l'angioplàstia però això només és posa en manifest si el flux sanguini retorna ràpidament, i, a més, la teràpia de lisi, si té èxit des de la primera hora, pot reduir la mortalitat de tres mesos a un any després de l'infart en pacients amb infart a la paret anterior del miocardi.

#### **4.5.2.2. Entre les 6 i les 96 hores**

El pacient en el que la teràpia de lisi té èxit al principi, se li ha de mantenir amb heparina intravenosa per mantenir la permeabilitat arterial coronària fins que es pugui realitzar l'arteriografia coronària, que és una imatge realitzada per raig X per valorar l'extensió de les lesions coronàries i determinar la teràpia futura. Però la prevenció de les oclusions coronàries per a què no tornin a aparèixer poden implicar una teràpia mèdica, una angioplàstia coronària o la cirurgia de bypass, depenent de l'anatomia coronària i de la funció del ventricle esquerra.

És també prudent en un quadre d'infart agut mantenir la demanda miocardiaca d'oxigen reduït a un valor mínim. Les taquiarítmies, que és l'acceleració i irregularitat de les contraccions cardíaques, i la hipertensió ha d'estar sota control amb la teràpia apropiada; amb freqüència n'hi ha prou una medicació analgèsica i tranquil·litzant per aconseguir-ho, però pot ser necessària una teràpia més específica.

La febre pot ser tractada amb antipirètics perquè és un medicament que rebaixa la febre, i l'error cardíac congestiu ha de ser alleujat; també s'administra oxigen, usualment. Existeixen considerables proves de que l'administració d'un bloquejant pot



resultar útil per reduir la mortalitat de l'infart agut de miocardi. Es prudent administrar-los als pacients que tinguin arítmies ventriculars, taquicàrdia o hipertensió sense inicis d'error cardíac congestius, per reduir la demanda miocardiàca d'oxigen.

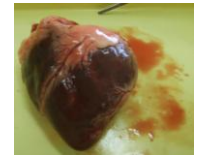
Passades sis hores, la reducció de la mida de l'infart de miocardi i la conservació del flux sanguini miocardiàc no són importants, ja que ja ha quedat establerta la magnitud del danys del miocardi. En la franja de 6 a 96 hores, l'objectiu principal de la conducta de l'infart miocardiàc és la prevenció i el tractament de les seves complicacions; ja que les arítmies són les complicacions més comunes de l'infart de miocardi, freqüentment la teràpia de profilaxis, que és el conjunt de mitjans que preserven als individus i a la societat de les malalties, s'administra als pacients d'infart agut de miocardi per prevenir les arítmies

ventriculars. La lidocaïna o analgèsic local per al tractament de les arítmies ventriculars, s'introdueix per via intravenosa que és molt efectiva i, a més, s'ha vist que evita la presentació d'una fibril·lació ventricular, però això no altera la mortalitat total. En conseqüència, les mesures de moltes unitats de cures coronàries es vigilar cuidadosament als pacients per si tenen arítmies.

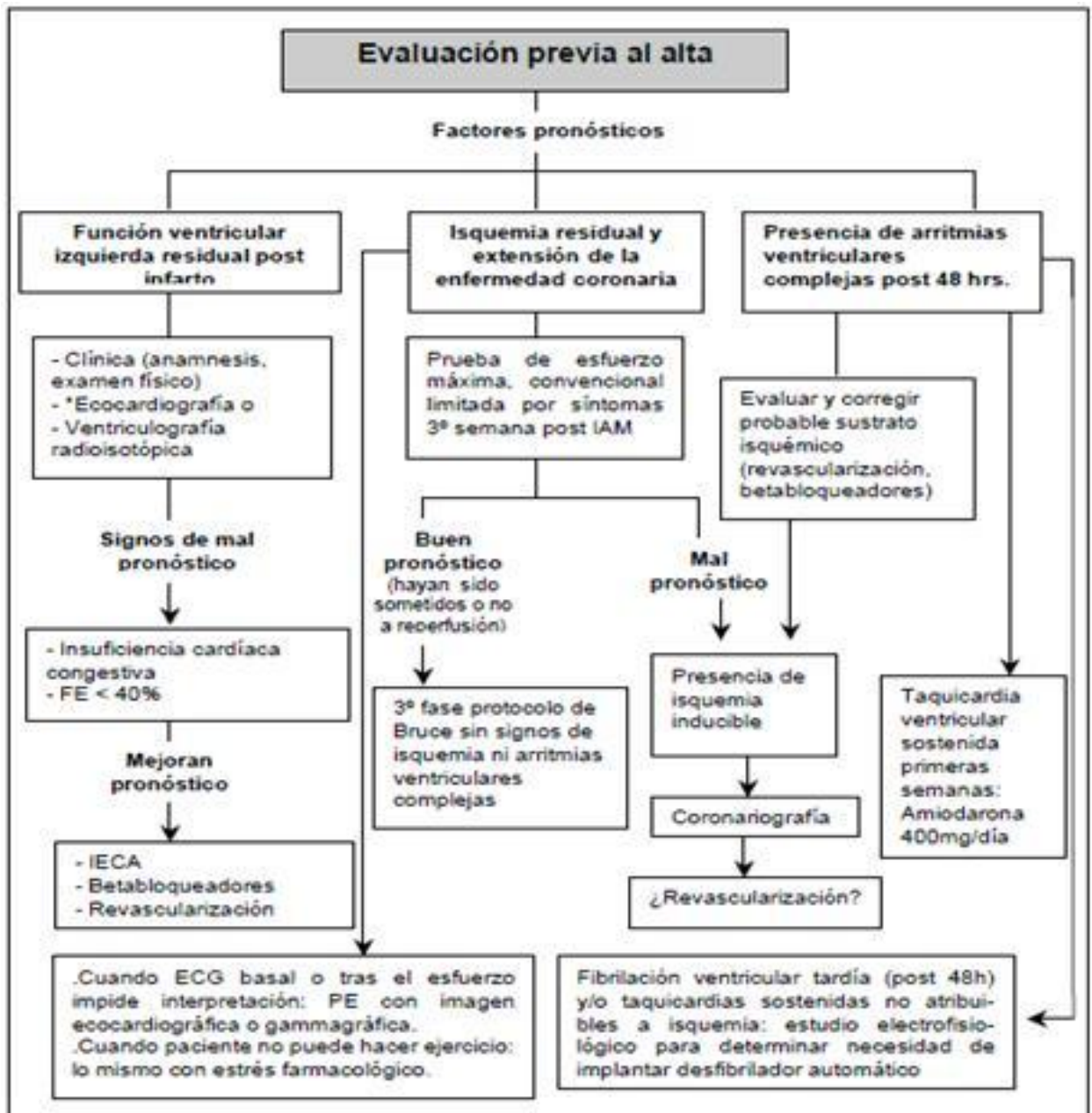
#### **4.5.2.3. Després de 96 hores**

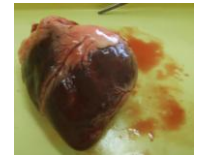
Al complir-se aquest termini, pel general els pacients ja no estan en la unitat de cures intensives, sinó que estan en una unitat de cures intermedis o en la sala d'hospitalització normal, segons la disponibilitat. Les funcions de la rehabilitació consisteix en incrementar l'activitat física del pacient . S'observa el pacient per si hagués complicacions posteriors.

Si el curs del pacient, per una altra part, no presenta complicacions, la realització de certes proves abans de donar-li l'alta pot ajudar a efectua una estratificació de risc. La valoració de la funció del ventricle esquerra pot ser una ajuda perquè la disminució del rendiment sistòlic del ventricle esquerra està molt relacionada amb la mortalitat.



També, l'exercici en la prova d'esforç pot ser important per identificar una isquèmia miocardiaca insospitada que es manifesta com angina, les variacions en el ECG, les arítmies o l'evidència d'una disfunció del ventricle esquerra durant ella. Si es dona alguns d'aquests factors de pronòstic desfavorable és lògic fer les degudes consideracions diagnòstiques i terapèutiques per prevenir els episodis isquèmics successius i la mort sobtada.



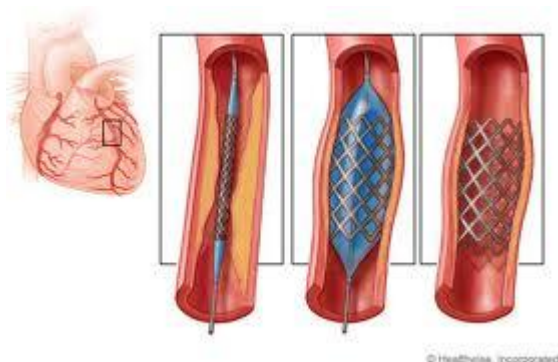


### **4.5.3. Tractament de l'infart**

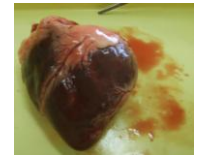
L'infart és una malaltia molt greu que requereix un tractament enèrgic i immediat per poder minimitzar el més possible l'extensió de la zona infartada i per tant la pèrdua de capacitat contràctil del cor. El tractament es realitza per aconseguir repermeabilitzar l'artèria coronària closa i permetre el pas de sang a través d'ella. Quan més

temps romanguí closa l'artèria coronària, major serà l'extensió del dany cel·lular. El desitjat és tractar un infart al llarg de les primeres 6-8 hores, idealment en les 2-3 primeres hores, si no és així, probablement tot el dany estigui fet i l'obertura de l'artèria ja no tingui tants beneficis com si s'obre immediatament.

Hi ha dos tipus de mesures terapèutiques, les farmacològiques i les intervencionistes. Les mesures farmacològiques consisteixen en la introducció en el torrent circulatori un fàrmac anomenat fibrinolític o trombolític que produeix una lisi, és a dir, la dissolució del trombe si aquest està en les seves primeres 6-8 hores. I les mesures intervencionistes que són més agressives que les farmacològiques. Implica la realització d'un cateterisme, que obté majors beneficis que la terapèutica. Aquesta tècnica s'anomena angioplàstia coronària transluminal percutània (ACTP) que és un procediment per desbloquejar les artèries coronàries i permetre el flux sanguini sense obstacles cap al múscul cardíac. Consisteix en la introducció d'un catèter a partir d'un orifici a la pell a la mateixa altura que el cor per una artèria coronària per realitzar una coronariografia, que és un diagnòstic d'imatge a partir d'un tint que s'introdueix al flux sanguini i d'una placa radiogràfica, i permet l'observació de la morfologia de l'arbre arterial i localitzar d'aquesta manera l'artèria coronària responsable de l'infart. A continuació, s'introdueix pel catèter un

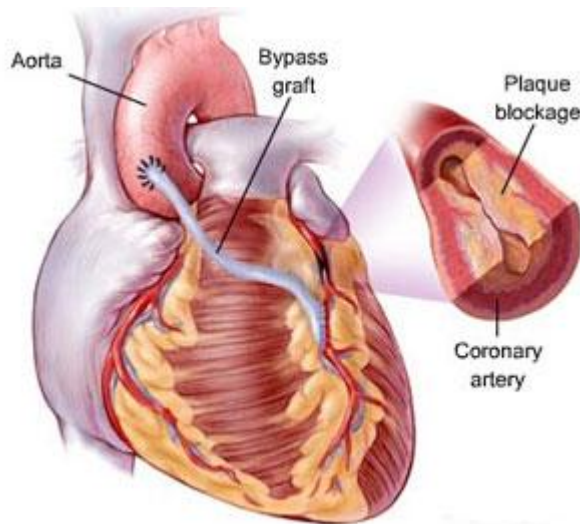


globus d'angioplàstia desinflat que es col·loca a l'altura de la lesió. Després s'infla, aixafant la lesió contra les parets i restablint el flux coronari. Una vegada realitzada la dilatació i oberta l'obstrucció s'implanta a la zona de la lesió un stent, que és una espècie de motlle que s'expandeix per impedir que



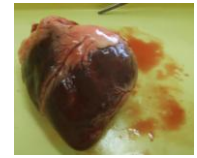
es torni a reproduir l'obstrucció. Aquesta tècnica quan es realitza com a primera opció terapèutica en les primeres hores de l'infart s'anomena angioplàstia primària i és la mesura més eficaç. Si es practica després de la realització d'una fibrinòlisis que ha estat eficaç, s'anomena angioplàstia de rescat. L'angioplàstia no cal que es realitzi com a tractament d'urgència sinó de manera programada, com ara en les angines rebels com a mesura farmacològica, anomenada angioplàstia selectiva.

Dins dels tractaments de revascularització coronària, a més de l'angioplàstia, es necessari parlar del bypass. Es tracta d'una intervenció quirúrgica en la que es necessari obrir el tòrax. És una tècnica que es reserva per quan les lesions coronàries són múltiples, en tot cas sembla ser més eficaç realitzar una operació de bypass que múltiples angioplàsties; o també s'utilitza quan es considera que l'angioplàstia és tècnicament molt difícil o perillosa donada la localització de la lesió. El bypass consisteix en fer un pont amb



un empelt, que és l'inserció d'un tros de teixit viu en una lesió de manera que s'estableix una unió orgànica, amb l'artèria mamària o bé de l'artèria safena (extraient-la de la cama), que permet que la sang passi des de l'aorta fins a l'artèria coronària separat de la lesió coronària, i així salva l'obstacle que aquesta suposa al pas de la sang. Es posaran tants empelts com lesions significatives existeixin, habitualment entre dos i quatre ponts. Però a

causa de l'estret diàmetre de les artèries coronàries (2-3mm) i la dificultat tècnica que suposa unir a aquestes uns empelts del mateix diàmetre, generalment, es necessari realitzar la intervenció amb el cor parat en que s'utilitza un sistema de circulació extracorpòria, que s'encarrega de realitzar artificialment l'oxigenació de la sang, substituint els pulmons, i mantenir la despesa cardíaca, substituint el cor, que es troba parat i en condicions d'hipotèrmia, per preservar-lo del dany per isquèmia perquè tampoc està nodrit per sang oxigenada.

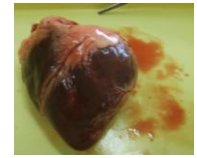


Recentment s'està començant a realitzar cirurgia de bypass sense circulació extracorpòria, amb el cor batent, pel qual s'empra un sistema d'estabilitzadors cardíacs que immobilitzen l'àrea del cor sobre la que s'està intervenint. Aquesta tècnica s'utilitza en casos senzill, en els quals es van a realitzar pocs empelts i amb una anatomia favorable.

#### **4.5.4. Rehabilitació cardíaca**

La rehabilitació cardíaca és un programa de llarg termini que inclou ús de tècniques de modificació de la conducta, entrenament físic, educació i consells en relació amb la reducció de risc i canvis de l'estil de vida. L'objectiu principal de la rehabilitació cardíaca és millorar l'estat fisiològics i psicològics del pacient. Dins dels objectius fisiològics es troben, la majoria en la capacitat física, creació d'hàbits a l'exercici, control del tabaquisme, modificació dels factors de risc, amb majoria de nivell lipídic i del perfil lipoproteic i modificació del pes corporal, de la glucèmia i de la pressió arterial.

Dins dels objectius psicològics es troba la reducció de l'estrès, de l'ansietat i de la depressió. A més, també és beneficiós perquè millora la tolerància a l'exercici, millora els símptomes, millora els nivells lípidics, abandonament de l'hàbit de fumar i així es redueix la mortalitat. La meta de la rehabilitació cardíaca es proporcionar al pacient en postinfart recent un medi ambient estructurat per a la seva educació, el seu suport psicològic i un entrenament progressiu per a que s'exerciti. S'hauria de començar entre les 24 i 48 hores després de l'infart i durant unes 12 setmanes. La rehabilitació requereix un personal mèdic especialment capacitat i un metge per prescriure i controlar els exercicis individuals. Al llarg del programa de rehabilitació, l'activitat ha d'anar augmentant gradualment; a més s'ha d'anar vigilant mitjançant ECG quan es tracta de pacients d'alt risc. Després d'estar donats d'alta, el pacient ha de continuar fent els exercicis d'acord amb les seves prescripcions individuals.



#### **4.5.5. Estratificació de risc**

El primer pas per decidir l'alta hospitalària d'un pacient que va sofrir un infart de miocardi es establir el seu nivell de risc per poder decidir si necessita procediments diagnòstics o terapèutics addicionals, o bé, si pot anar a casa amb recomanacions sobre el seu estil de vida o el maneig mèdic exclusivament. Els objectius de l'avaluació del risc en els pacients després d'un infart de miocardi són:

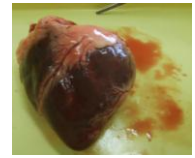
- Informar i aconsellar al pacient i a la seva família.
- Identificar als pacients amb un risc elevat de mort o infart, capaços de millorar el seu pronòstic amb un tractament adequat.
- Identificar als pacient amb un risc molt baix que no necessiten estudis invasius, evitant així les despeses i els riscos innecessaris d'aquestes tècniques.
- Planificar la rehabilitació cardíaca i la prevenció secundària després de l'episodi agut.

El pacient pot afrontar un risc de mortalitat cardiovascular i reinfart durant el primer any. El risc de mort guarda una relació amb tres factors pronòstics que han de ser analitzats en aquests pacients:

- a) Isquèmia residual i extensió de la malaltia coronària
- b) Funció ventricular esquerra residual postinfart
- c) Presència d'arítmies ventriculars complexes després de 48 hores.

Una vegada realitzats els procediments diagnòstics i terapèutics requerits i si el pacient va al seu domicili, ha d'establir un programa terapèutic a curt i mitja termini per modificar els factors de risc cardiovascular:





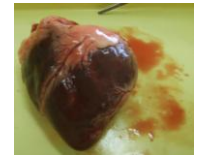
- Educació per un estil de vida sana
- Eliminació d'hàbits nocius (tabaquisme, alcoholisme, sedentarisme)
- Tractament farmacològic de malalties coexistents
- Suport psicològic que permet la seva reintegració a la societat
- Programa de rehabilitació cardiovascular
- Detecció de risc i educació en familiars directes del pacient

#### **4.5.6. Tractament farmacològic**

##### **4.5.6.1. Tractament mèdic de reperfusió. Fibrinòlisi**

La restauració del flux sanguini és el punt fonamental del tractament de l'infart agut de miocardi que es pot aconseguir a partir d'una angioplàstia o a partir de l'infusió intravenosa d'uns agents anomenats trombolític o fibrinolítics. En algunes ocasions s'ha d'utilitzar les dues estratègies en el mateix pacient, com per exemple en l'angioplàstia de rescat, per si el tractament trombolític falla, i l'angioplàstia facilitada, en que s'ha dut a terme, a continuació de la fibrinòlisi.

S'ha d'iniciar el tractament de reperfusió el més ràpidament possible, durant les primeres 12 hores de l'inici dels símptomes, però s'ha de tenir en compte les contradiccions i el risc hemorràgic del pacient abans d'iniciar-lo.



#### **4.5.6.2. Fase inicial extrahospitalària**

**Àcid acetilsalicílic:** 250-300mg mastegat (preferiblement sense protecció gàstrica per millorar l'absorció). S'ha d'administrar de forma immediata sempre que existeixin contradiccions (úlceres actives, al·lèrgia a l'aspirina o anticoagulació).

**Nitroglicerina:** sublingual a dosis de 0.4-0.8mg si és necessari repetir la dosis en intervals de 5 minuts fins a quatre vegades. És adequat per l'angina i la hipertensió perquè no té un efecte significatiu en la mortalitat. Contraindicat si existeix hipertensió.

**Clorur mòrfic:** amb una dosis de 2.5-5mg, es pot repetir el tractament fins a tres vegades utilitzant 2.5-5mg per dosis. Per la seva administració es pot diluir una ampolla de 10mg en 9cc de sèrum fisiològic.

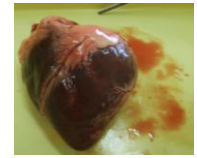
**Oxigen:** no existeix que l'administració rutinària a tots els pacients millori els resultats clínics i redueixi la mida de l'infart.

#### **4.5.6.3. Tractament hospitalari**

**Àcid acetilsalicílic i clopidogrel:** els pacients amb IAM es beneficien de l'associació de 300mg d'àcid acetilsalicílic amb 75mg de clopidogrel diàriament. És més beneficiós que l'aspirina sola utilitzada en les 12 primeres hores després del IAM. El tractament amb aspirina ha de ser mantinguda al llarg termini en tots els pacients.

**Heparina per sota el pes molecular:** es recomana el seu ús en les primeres 48 hores, redueix les taxes de reinfart amb canvis electrocardiogràfics i elevació de marcadors cardíacs.

**Betabloquejants:** són els antianginosos de primera línia en el tractament de pacients amb cardiopatia isquèmica i en la prevenció secundària. Si bé la seva utilització primerenca podria estar associada a un directe benefici en pacients de baix risc i hemodinàmicament estables s'ha vist que és millor esperar abans d'iniciar el seu ús oral.



**Inhibidors de les enzimes conversors de l'angiotensina (IECA):** s'ha demostrat l'efecte beneficiós de els IECA introduïts en les primeres 24 hores després de l'infart sempre que no hi ha contradiccions, així com el seu ús al llarg termini en tots els pacients amb IAM independentment de que tingui disfunció ventricular o insuficiència cardíaca.

**Bloquejants dels receptor d'angiotensina (BRA):** indicadors en els pacients que no toleren els IECA pels seus efectes secundàries. Els pacients amb IAM complicat i disfunció ventricular esquerra o fall cardíac han d'iniciar el tractament a llarg termini amb antagonista dels receptors d'angiotensina II (ARA II) si no toleren els IECA.

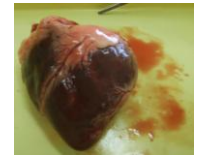
**Antialdosterònics:** els pacients amb IAM i disfunció ventricular en presència de diabetis o signes d'insuficiència cardíaca han d'iniciar tractament a llarg termini amb espirolactona o amb eplerenona, pel seu efecte en la reducció de la morbimortalitat vigilant en els dos casos la concentració sèrica de creatina i de potassi.

**Estatines:** els estudis confirmen que l'inici precoç del tractament amb estatines a dosis altes, és segur i beneficiós a curt termini sobre la prevenció de la isquèmia recurrent i la mortalitat. Els pacients amb síndrome agut de miocardi abans de ser donats d'alta en l'hospital han d'haver iniciat tractament a llarg termini amb estatines.

**Nitrats:** no s'ha demostrat l'efecte beneficiós de l'ús de nitrats en la fase inicial de l'infart agut de miocardi amb ona Q i, per tant, no es recomanen. Els nitrats segueixen sent el tractament de primera línia de l'angina.

**Antagonistes de calci:** no han demostrat beneficis en els pacients amb infart agut de miocardi, per ell no es recomana el seu ús rutinari.

S'ha de controlar la glucèmia en els pacients diabètics amb IAM si la glucèmia està mal controlada han de rebre tractament intensiu amb insulina; s'ha demostrat que el control adequat dels nivells redueix la mortalitat comparada amb el tractament oral estàndard.



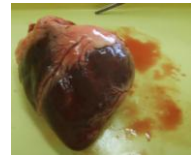
Els pacients que han sofert IAM es beneficien d'una avaluació psicològica precoç amb la fi d'abordar creences errònies sobre el seu problema de salut. Aquesta forma part del programa de rehabilitació cardíaca i ha de ser un procés continu en l'avaluació del pacient, aportant a ell i la seva família la informació que precisi en funció de les seves necessitats.

#### **4.6. La vida després d'un infart de miocardi**

Antigament, l'infart agut de miocardi es tractava en repòs absolut i llargs períodes d'estancament, inclús prolongat durant mesos. Amb el pas del temps i l'experiència, s'ha vist que aquesta no era l'opció més adequada, sinó tot el contrari. La mobilització progressiva, a partir de les 24 hores postinfart, s'ha convertit en una pràctica habitual i obligada per la rehabilitació d'un cor danyat. Això suposa que, si no hi ha complicacions, l'alta hospitalària pot tenir lloc als 5-7 dies, encara que l'alta laboral es pot endarrerir fins a diversos mesos. Al llarg d'aquest temps s'ha de fer una reincorporació gradual a la vida quotidiana fins a arribar una vida pràcticament normal, depenen sempre del grau d'afectació que hagi tingut el miocardi. Però, encara que funcionalment es pot tornar a fer una vida normal, això no vol dir que s'hagi de tornar al mateix tipus de vida que es portava abans de l'infart, sinó el contrari. És a dir, si es va tenir un infart, probablement les coses no s'estaven fent del tot bé en quant a l'estil de vida i els factors de risc.

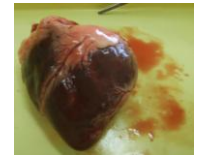
La prevenció primària consisteix en una sèrie de mesures que es duen a terme per impedir l'ocurrència d'un esdeveniment; la prevenció secundària es refereix a les mesures encaminades a corregir aquells factors de risc que van ser responsables en major o menor mesura d'un primer infart, de manera que podem evitar els posteriors esdeveniments. En aquest cas, després d'un infart, seria d'obligació el compliment de les següents mesures:

- Abstenir-se absolutament dels hàbits de fumar.
- Controlar estrictament els nivells de colesterol en la sang.



- Controlar de forma estricta els nivells de pressió arterial.
- Controlar de forma estricta les xifres de glucosa en sang en pacients diabètics.
- Evitar l'excés de pes
- Realitzar exercici aeròbic regular.
- Evitar excés d'estrès psíquic i laboral, sense que això signifiqui l'absència total d'aquest.

Totes les mesures, acompanyades de les pertinents revisions mèdiques regulars, minimitzaran el risc de progressió de la malaltia arterioscleròtica i l'aparició de nous episodis d'infart de miocardi.



## **5. PRACTICA.**

### **5.1. Seguiment d'un cas real**

Un pacient de sexe masculí de 55 anys va patir un infart agut de miocardi als 46 anys, amb tabaquisme important i hipercolesterolèmia com a únics factors de risc coronari coneguts en el seu ingrés. Els primers símptomes que va tenir a casa seva, van ser un episodi de dolor anginosós prolongat, un dolor agut al pit i un dolor lleu que anava pujant d'intensitat al braç esquerra en aparició en repòs i molèsties subintrants\* semblants durant les 24 hores prèvies; la família el va dur al CAP i ràpidament li van introduir una pastilla de nitroglicerina sublingual (*gliceril trinitrat*) i li van realitzar l'electrocardiograma, ràpidament el van introduir a l'ambulància UCI i el van portar a l'hospital Arnau de Lleida. Referit a l'hospital va ingressar a la UCI hemodinàmicament\*\* estable.

A l'hospital li van fer una exploració física:

- ECG (electrocardiograma): amb imatge de necrosis miocardiaca inferior establerta.

- Radiografia al tòrax amb la silueta cardíaca de morfologia i mida normal, camps pulmonars normals.

- Analítica general: elevació de enzims cardi dependents (KDK i troponina I).

- Ecografia: ventricle esquerra d'aspecte i mida normal, amb lleugera hipoquinèsia inferoseptal i contractilitat global satisfactòria; fluxos valvulars normals.

\* *Subintrant: començar abans d'acabar l'anterior.*

\*\* *La hemodinàmica és aquella part de la cardiologia que s'encarrega de l'estudi anatòmic i funcional del cor mitjançant la introducció de catèters fins a través de les artèries de l'engonal o el braç.*



-Ergometria: amb satisfactòria tolerància a l'esforç, parant-se per FC suficient (80%) assolint els 7 *met*s, sense manifestacions clíniques de disfunció cardiovascular, sense angina ni canvis en la repolarització; no arítmies.

La seva evolució clínica no va ser complicada, asimptomàtica, estable durant tota la seva estància a l'hospital i amb mobilització progressiva ben tolerada. Al cap de dos dies d'estar ingressat a la UCI se li va assignar una habitació a planta on el van controlar durant els set dies següents, va fer una prova d'esforç, veient que era correcta, li van donar l'alta transferint-lo a control del cardiòleg cada sis mesos on s'havia de fer una analítica, li feien un electrocardiograma i li prenién la pressió; a més personalment havia de seguir un tractament: prohibició absoluta de fumar, dieta pobra en sal i en grasses saturades (animals principalment), mobilització progressiva, i també, havia d'anar prenent:

- ADIRO. (antiagregant plaquetari) Comprimits de 100mg: 1 comprimit diàriament després de menjar. S'utilitza per prevenir la formació de trombes i reduir el risc d'obstrucció de les seves arteries.

- LYMETEL. (estatives pel colesterol) Comprimits de 40mg: 1 comprimit diàriament.

Medicaments que disminueix la quantitat de colesterol fabricat per l'organisme.

- CAFINITRINA. (nitrits) Comprimits sublinguals, en cas de reaparició de dolor toràcic.

El pacient anava seguint les seves visites al cardiòleg.

En una d'aquestes visites el doctor va observar que tenia la pressió massa elevada i li va recepta LIPLAT (estatives), una pastilla al dia per controlar la hipertensió i el colesterol. També li va canviar el LYMETEL (estatives) per ENCONOR 5 (betabloccador), una pastilla al matí i una altra al vespre perquè estava estabilitzat i va creure que no necessitava tanta dosis.



Per altra banda li va aconsellar que continués amb els consells que ja li havien donat anteriorment; prohibit fumar, fer exercici i una dieta pobre en sal.

Va continuar fent el seguiment cada sis mesos en que a partir del 2004 el cardiòleg davant de l'observació sobre l'estabilitat i la normalització en les analítiques, els electrocardiograma i la pressió del pacient va creure oportú només fer una revisió a l'any.

El tractament que seguia era ADIRO, ENCONCOR, LIPLAT i SECALIP SUPRA, per disminuir els nivells de grasses a la sang.

Però en el 2008 el pacient, amb 52 anys, va tornar a sofrir el dolor al pit opressiu; durant el matí quan parava de treballar o abaixava el ritme de treball li passava, però durant la tarda va ser continuat. El pacient va anar al CAP per seguretat ja que a ell aquest dolor no li recordava al dolor que ja havia patit en l'altre infart. Li van fer una exploració en que li van observar la pressió 135/77 i la freqüència cardíaca 53. Se li va realitzar un ECG en que va presentar elevació del segment ST; ràpidament li van administrar 2 dosis de nitroglicerina sublingual que li va alleugerir el dolor i, posteriorment, el van trasllada a urgències per via SEM on li van administrar AAS, primperan i NTG en que se li va alleujà el dolor completament fins a les 20:00. Estava estable hemodinàmicament, però l'ECG suggeria un nou infart de miocardi en la cara inferolateral amb canvis molt discrets per una necrosis lleugera inferior.

El tractament a seguir a partir d'aquest infart i que segueix actualment és: una dieta sense sal i sense grasses animals, ha de realitzar analítiques amb perfil lipídic en el seu ambulatori i ha de passejar suau per terreny pla a diari sense realitzar exercici físic important. A més també, ha de prendre a part de ADIRO, ENCONCOR que ja prenia també ha de prendre:

- PLAVIX 0-1-0: (antiagregant plaquetari) 75mg i un comprimit al dia, de normal al migdia.





- PREVENCOR: (estatina) 40mg, un comprimit al dia, de normal a la nit per reduir el nivells de colesterol.
- EZETROL: (colesterol) 10mg, un comprimit al dia, normalment al matí per la hipercolesterolèmia.
- ACOVIL: 5mg, un comprimit al dia, normalment al matí per la hipertensió.
- OMEPRAZOL: 20mg, un comprimit al dia de normal al matí, es un protector de l'estomac.

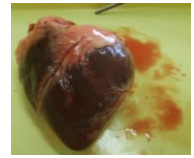
També se li recepta cafinitrina que se l'hauria de prendre en cas d'angina de pit, que s'hauria de posar un comprimit a la boca sota la llengua després de mastegar, i deixar que es dissolgui sense empassar. Pot prendre un comprimit cada 3 minuts, fins a un màxim de 5 comprimits. Si el dolor no desapareix, cal avisar urgentment al metge. Prengui aquest medicament estant assegut o estirat.

El més important per evitar la malaltia coronària és la prevenció de hipertensió, diabetis, dislipèmia, sedentarisme i tabaquisme.

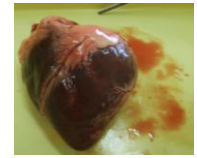
## **5.2. Conclusió de la part pràctica**

El primer infart era més petit i la repercussió en el cor no era molt important, no se li va fer cap cateterisme perquè, a més, quan se li va produir va ser al 2001 i encara no tenien els recursos hemodinàmics.

El segon infart ja va ser molt més important per això se li va fer un cateterisme, però no se li va posar cap bypass ni cap motlle, perquè les seves lesions estaven situades en coronàries difícils de tractar, ja que amb un petit error hagués tingut un altre problema al cor.



Després del primer infart se li va donar uns consells i uns medicament que havia de prendre, ell va seguir tots aquets consells, però tot i així se li va produir un segon infart. Segons el cardiòleg també se li podria produir un tercer infart, ja que els metges no poden preveure tots els processos, ells poden controlar els factors de risc, però n'hi ha que no depenen d'ells com ara l'edat que fa que les coronàries es vagin envellint. A més els medicaments actuen en la circulació però no la canvien, solament la milloren i intenten evitar l'aparició de nous episodis, però això no s'aconsegueix al 100%, per tant es poden produir noves aparicions.



## **6. CONCLUSIONS.**

En primer lloc, vull fer constar que ha estat un plaer realitzar aquest treball de recerca, perquè he pogut aprendre moltíssim sobre l'infart de miocardi. El fet d'haver-me endinsat en aquest tema m'ha aportat un enriquiment personal amb el coneixement de les diferents facetes d'aquesta malaltia, sobretot, dins l'àmbit de la medicina.

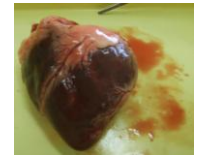
Després de diversos mesos, gairebé un any, de recerca d'informació, classificació i redacció del treball, he observat que la investigació sobre aquesta malaltia està força avançada i que, cada vegada, van sorgint noves tecnològiques i nous fàrmacs perquè els efectes de l'infart en un pacient vagi disminuint l'agressivitat i el pacient pugui dur una vida el més normal possible .

També he observat que són nombroses les causes que el poden provocar i que és molt important la rapidesa en buscar ajuda i la detecció dels primers símptomes, perquè la lesió no sigui tant greu.

Després de tots els estudis realitzats al llarg del temps sobre l'infart de miocardi, es pot dir que una persona que n'hagi patit un pot tenir una vida igual que la dels altres, només tenen que controlar la dieta, fer exercici i prendre la medicació, és a dir, seguir els consells del metge.

Però hem de tenir en compte que es tracta d'una malaltia irreversible i que els tractaments que s'apliquen són per millorar la qualitat de vida. Segons el tipus d'infart, d'on es localitzi i la gravetat, el pacient necessitarà un tipus de tractament específic.

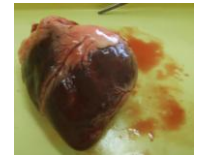
Com hem pogut observar en la part pràctica no hi ha dos infarts iguals, ja que en un pacient que n'ha tingut dos, aquets són completament diferents, començant pels símptomes, les proves que se li fan i el tractament final.



## 7. BIBLIOGRAFIA:

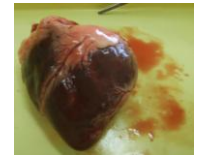
### Llibres

- Universidad de Navarra; Facultad de Medicina Clínica Universit aria. *Encilopedia M dica Familiar*  
  
Navarra  
Espasa Calpe, S.A.  
2006
- Equipo de ciencias medicas. *El médico en su hogar*  
  
Editorial de Vecchi  
Barcelona  
1990
- National Geographic. *A corazón abierto*  
  
VV.AA.  
Barcelona  
2007
- Netter, Frank H. *Netter: medicina interna*  
  
Masson,s.a.  
Barcelona  
2003
- Stein JH; Daly WJ; Easton JD. *Medicina interna*  
  
Salvat  
Barcelona  
1991



### **Internet**

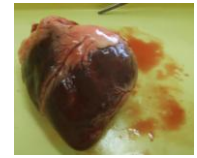
- [http://someco.org/site/index.php?option=com\\_content&view=article&id=10&Itemid=18](http://someco.org/site/index.php?option=com_content&view=article&id=10&Itemid=18)
- <http://vivorconcorazon.blogspot.com/2007/12/qu-es-un-ecocardiograma-ii.html>
- <http://www.clinicadam.com/salud/5/007266.html>
- [http://www.medspain.com/curso\\_eco/cursoeco\\_indice.htm](http://www.medspain.com/curso_eco/cursoeco_indice.htm)
- [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/cap\\_2.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/cap_2.pdf)
- <http://www.forumclinic.org/enfermedades/cardiopatia-isquemica/informacion/que-es-la-cardiopatia-isquemica/secciones>
- [http://www.wikilingua.net/ca/articles/i/n/f/Infarto\\_agudo\\_de\\_miocardio.html](http://www.wikilingua.net/ca/articles/i/n/f/Infarto_agudo_de_miocardio.html)
- <http://blanesseguretat.blogspot.com/2007/03/infart-agut-de-miocardio-coses-que-hem.html>
- <http://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/fichas-paciente/angina-inestable.html>
- [http://adolfoneda.com/?page\\_id=6740](http://adolfoneda.com/?page_id=6740)
- [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S140941422000000300008&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S140941422000000300008&script=sci_arttext)
- <http://www.monografias.com/trabajos13/jorjon/jorjon.shtml>
- [http://salud.edomex.gob.mx/html/doctos/ueic/educacion/isque\\_inf\\_mioc.pdf](http://salud.edomex.gob.mx/html/doctos/ueic/educacion/isque_inf_mioc.pdf)
- [http://rhcardiaca.blogspot.com/2009/12/capitulo-iv-fisiopatologia-del-infarto\\_03.html](http://rhcardiaca.blogspot.com/2009/12/capitulo-iv-fisiopatologia-del-infarto_03.html)
- <http://apuntesmedicos.net/2008/04/27/tratamiento-farmacologico-del-infarto-agudo-del-miocardio/>
- <http://www.fac.org.ar/edicion/cardej/pdf/cap10.pdf>
- [http://www.seh-lilha.org/pdf/guia05\\_3.pdf](http://www.seh-lilha.org/pdf/guia05_3.pdf)
- <http://www.fisterra.com/guias2/iam.asp>



- <http://blocs.xtec.cat/cai2/2007/11/23/laparell-circulatori/>
- <http://www.jmcpri.net/glosario/aparato%20cardiovascular.htm>
- [http://www.texasheartinstitute.org/hic/anatomy\\_esp/anat1\\_sp.cfm](http://www.texasheartinstitute.org/hic/anatomy_esp/anat1_sp.cfm)
- <http://www.monografias.com/trabajos/siscardiovas/siscardiovas.shtml>
- <http://usuarios.multimania.es/TrasplantesAndalucia/elaparatocardiovascular.htm>
- <http://www.aibarra.org/Apuntes/Medico-Quirurgica/Medica%201.doc>
- [http://www.enfermeriaencardiologia.com/publico/coronario\\_02.pdf](http://www.enfermeriaencardiologia.com/publico/coronario_02.pdf)
- [http://redescolar.ilce.edu.mx/redescolar2008/educontinua/conciencia/biologa/acertijos\\_biológicos/acertijos00-01/chsol7.htm](http://redescolar.ilce.edu.mx/redescolar2008/educontinua/conciencia/biologa/acertijos_biológicos/acertijos00-01/chsol7.htm)
- [http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics\\_Esp/HSmart/riskspan.cfm](http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/HSmart/riskspan.cfm)
- <http://www.uned.es/peanutricionydietetical/guia/cardiovascular/factores.htm>
- [http://www.semergen.es/semergen/microsites/semergendoc/cardiovascular/doc\\_complet.pdf](http://www.semergen.es/semergen/microsites/semergendoc/cardiovascular/doc_complet.pdf)
- <http://www.framinghamheartstudy.org/about/history.html>
- [http://www.gratiszona.com/salud/colesterol/20\\_tipos\\_de\\_colesterol.htm](http://www.gratiszona.com/salud/colesterol/20_tipos_de_colesterol.htm)
- <http://www.edumedia-sciences.com/es/a387-circulacion-sanguinea>

### **Centres**

- Centre d'assistència Primària (CAP) de x
- Hospital x
- Hospital xx

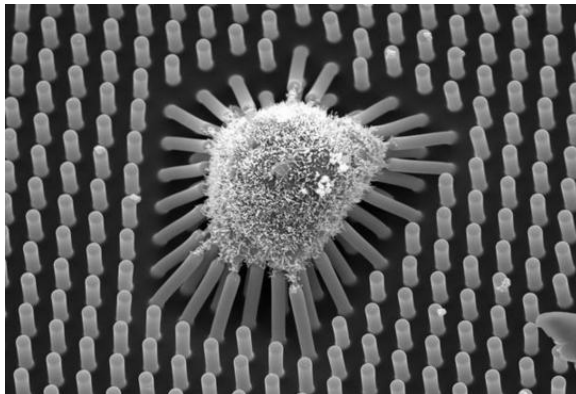


## ANNEX I

### CÈL·LULES MARE MESENQUIMALS HUMANES: AÏLLAMENT, CARACTERITZACIÓ I POTENCIALITAT PER A LA REGENERACIÓ CARDÍACA

*Per Jordi Farré Crespo*

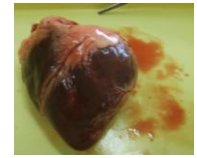
*BARCELONA - 3 / desembre / 2008*



La insuficiència cardíaca congestiva és una epidèmia creixent a nivell mundial. Les causes principals de la insuficiència cardíaca estan relacionades amb el dany irreversible que resulta d'un infart de miocardi. El cor humà té una capacitat de regeneració limitada, i la pèrdua de múscul, juntament amb la contracció i la fibrosi de la cicatriu miocardiaca, posen en joc un conjunt d'esdeveniments anomenats remodelat ventricular, que finalment tendeixen cap a una insuficiència cardíaca congestiva.

En l'actualitat no hi ha cap tractament o procediment clínic, amb excepció del trasplantament cardíac, que substitueixi la cicatriu de l'infart per teixit contràctil funcional. Recentment, la identificació de diferents tipus de cèl·lules mare capaces de contribuir a la regeneració dels teixits ha generat un notable interès en la possibilitat que la teràpia cel·lular pugui ser utilitzada per reparar el miocardi danyat (cardiomioplàstia cel·lular). No obstant això, es desconeix encara quin és el tipus cel·lular ideal per a la cardiomioplàstia cel·lular.

Tradicionalment, es pensava que les cèl·lules mare pròpies d'un teixit adult només podien diferenciar-se cap a cèl·lules del teixit d'origen. Recentment, però, un conjunt d'estudis han demostrat que les cèl·lules mare adultes poden diferenciar-se cap a llinatges diferents als del seu teixit d'origen exhibint una plasticitat que ha estat anomenada transdiferenciació. Les cèl·lules mare mesenquimals són unes cèl·lules no hematopoètiques que típicament s'han aïllat del moll d'os però que més endavant s'ha demostrat que resideixen virtualment en tots els teixits.

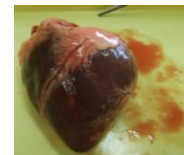


La seva accessibilitat, capacitat proliferativa, potencial de diferenciació i perfil immunològic fan que les cèl·lules mare mesenquimals adultes siguin un candidat principal per l'aplicació en teràpia regenerativa.

En aquesta tesi hem aïllat i estudiat tres tipus de cèl·lules mare d'origen mesenquimal de tres teixits diferents, el moll d'os, el teixit adipós subcutani i el teixit adipós epicàrdic. Tots ells s'han caracteritzat in vitro i se n'ha estudiat la velocitat de creixement, la seva expressió de marcadors de superfície i la seva capacitat pluripotencial vers els llinatges adipogènic i osteogènic. La recerca en aquesta tesi però, s'ha centrat en el seu potencial per a la regeneració cardiovascular. Per aquest motiu es va estudiar el potencial cardiomiogènic mitjançant l'anàlisi de l'expressió basal de marcadors característicament cardíacs i la seva capacitat de diferenciació cap a cardiòcits. Dels resultats obtinguts en aquesta primera fase in vitro vam concloure que les cèl·lules progenitores derivades de greix epicàrdic (epiATPC), unes cèl·lules no descrites fins ara, eren el candidat cel·lular ideal per a l'estudi del seu potencial de regeneració del miocardi infartat in vivo. Per aquest motiu, es va estudiar l'efecte de les epiATPC trasplantades en dos models animals d'infart de miocardi en els quals es va observar una notable millora del miocardi infartat a nivell histològic i de funció.

En conclusió, les epiATPC són una font cel·lular alternativa per a la cardiomioplàstia cel·lular, com ho demostra la seva capacitat de diferenciació cap a cardiòcit i cèl·lula endotelial, així com la millora de la funció cardíaca observada en els dos models d'infart agut de miocardi estudiats en aquest treball.

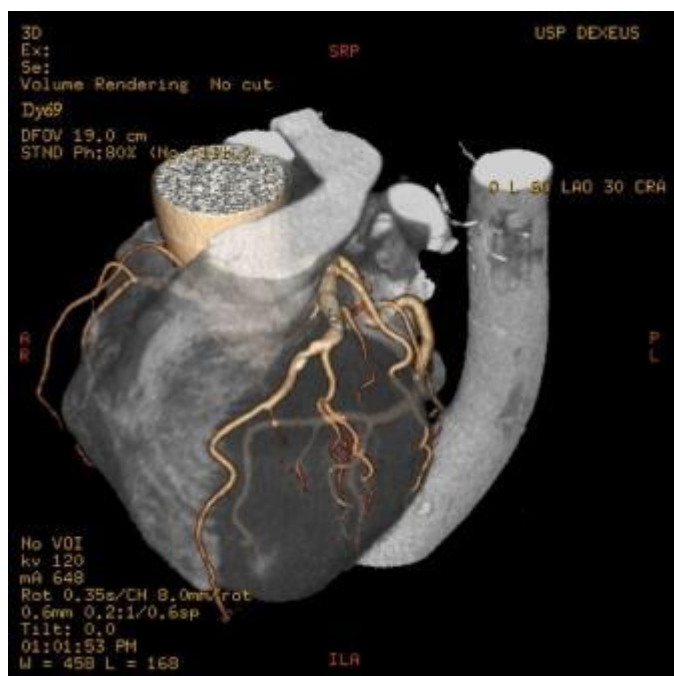




## **UN NOU SISTEMA D'ECOGRAFIA CARDÍACA EN 3D MILLORA L'EFICIÈNCIA I LA PRECISIÓ EN EL DIAGNÒSTIC DE LES PATOLOGIES CORONÀRIES**

*Per Royal Philips Electronics*

*Andover, Mass, EUA, - agost / 2010*



Royal Philips Electronics (NYSE: PHG, AEX: PHI) ha presentat avui a Estocolm el sistema d'ecografia cardíaca iE33 xMATRIX que, mitjançant un innovador transductor, el X5-1 que adquireix imatges tant en 2D com en 3D, permet realitzar ecocardiogrames de manera més eficient: pot obtenir més imatges, més precises i més realistes en menys temps. El sistema permet obtenir vistes precises de zones del cor tradicionalment de difícil accés per ecografia. A més les capacitats innovadores

d'aquest nou sistema fan més ràpides i eficients proves complexes com l'ecografia d'esforç.

Segons Ignacio López Parrilla, Director de Ultrasons per al Sud d'Europa a Philips Healthcare, "les innovadores prestacions del sistema, els seus beneficis clínics i el seu ús senzill i intuïtiu per al cardiòleg, fa del iE33 xMATRIX un pas decisiu per estendre l'ecocardiografia 3D més enllà de l'àmbit de la recerca, a la pràctica clínica habitual. Així segons López Parrilla-gràcies a una major qualitat en la informació i en les imatges diagnòstiques, el cardiòleg compta amb el millor suport per a les seves decisions clíniques en benefici del pacient coronari".



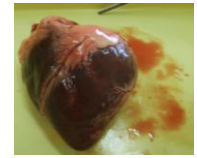
El sistema iE33 xMATRIX amplia les possibilitats de diagnòstic cardíac per a la detecció de la isquèmia (obstrucció dels vasos coronaris), la valoració de les malalties estructurals del cor (per exemple, problemes de les vàlvules coronàries) així com de la insuficiència cardíaca diastòlica i sistòlica i les arítmies. El sistema s'està presentant en el marc del Congrés de la Societat Europea de Cardiologia a Estocolm, del 28 d'agost al 1 de Setembre.

"El nou sistema d'ultrasons xMATRIX representa l'avenç més significatiu en el camp de la tecnologia d'ultrasons dels últims 40 anys, ja que és una tecnologia que proporciona al clínic la capacitat de diagnosticar i tractar més pacients en menys temps amb més precisió", va assenyalar Andrew Hatt, director general de l'àrea de Ultrasons a Philips Healthcare.

El sistema d'ultrasons iE33 xMATRIX proporciona una millora en la qualitat d'imatge 2D i 3D utilitzant un únic transductor o sonda, que aconsegueix un gran realisme en les imatges 3D, a més aconsegueix una adquisició gairebé instantània d'imatges amb volum 3D i aporta noves eines que milloren i faciliten el tractament de la informació que ha de manejar el cardiòleg a partir de les imatges en 3D.

Una important avantatge de l'innovador sistema és que permet visualitzar a temps real i amb més qualitat els fluxos de la sang dins de les cavitats coronàries mitjançant imatges Doppler color.

Les imatges Doppler color sobre ecografia en 2D permeten observar el flux de la sang i identificar possibles anomalies en les vàlvules, fuites de sang fora de les cavitats coronàries etc. Fins ara per tenir una vista ajustada a la realitat era necessari prendre la imatge durant 7 batecs, de manera que el pacient havia d'estar quiet, deixar de respirar, etc. En alguns pacients com els que presenten fibril·lació auricular i en molts dels pacients tractats amb anticoagulants, això era especialment complex.



Amb el nou sistema de Philips iE33 xMATRIX, l'obtenció d'imatge Doppler color es realitza a temps real, en un sol batec, i sobre imatge en 3D. Això proporciona la qualitat òptima per al diagnòstic i major comoditat per al pacient.

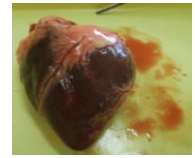
### **Rotació automàtica de la sonda per zones de difícil accés**

La nova sonda X5-1 permet al cardiòleg adquirir més fàcilment vistes en 2D de zones del cor a les que normalment és difícil l'accés amb ecografia, per exemple, l'anomenada vista apical doble cambra. Aquesta vista proporciona la imatge del costat esquerre del cor (la més rellevant per al diagnòstic de patologies coronàries) des del àpex o extrem inferior del cor. Per obtenir aquesta vista de les dues cambres (aurícula i ventricle) el cardiòleg ha de prendre una imatge en el buit entre les costelles que permeti una millor adquisició i després girar la sonda manualment, per a una segona vista, al rotar, les costelles enfosqueixen inevitablement aquesta segona vista i redueixen la seva qualitat. Amb la nova sonda de Philips el cardiòleg no trenca manualment la sonda sinó que la rotació s'aconsegueix electrònicament per mantenir la millor finestra acústica per als ultrasons.

D'aquesta manera es redueix el temps necessari per obtenir les imatges. Això és especialment important en l'economia d'esforç, on la rapidesa en l'adquisició de les imatges és fonamental, ja que el cardiòleg pot completar el protocol complet d'examen en el moment de màxim esforç del cor, abans que es recuperi.

### **Menor necessitat de repetició de proves**

Gràcies a la incorporació d'un software avançat, denominat iSlice, el cardiòleg pot obtenir, a posteriori, qualsevol vista de l'estructura cardíaca després de l'adquisició d'una sola imatge des del àpex coronari. Aquesta és una informació clínica addicional que no s'obté de manera rutinària mitjançant els ultrasons, i que pot evitar la repetició de proves en cas que sigui necessària una vista no obtinguda durant l'examen del pacient.



## Royal Philips Electronics

Royal Philips Electronics, d'Holanda (NYSE: PHG, AEX: PHI) és una empresa les activitats cobreixen tots els aspectes de la Cura de la salut i el benestar, amb l'objectiu de millorar la qualitat de vida de les persones oferint-los les innovacions necessàries en el moment adequat. Com a líder global en cura de la salut, consum i estil de vida, i enllumenat, Philips integra les més avançades tecnologies i el disseny més actual en solucions desenvolupades sempre al voltant de les necessitats de les persones i basades en un profund coneixement del consumidor i en la seva promesa de marca "sense and simplicity". Amb seu a Holanda, Philips té una plantilla d'aproximadament 116.000 empleats en més de 60 països. Amb una xifra de vendes de 23.000 milions d'euros el 2009, la companyia és líder mundial en sistemes per a cures crítiques i cardíacs, i per telemonitorització, en solucions d'enllumenat basades en l'eficiència energètica i en noves aplicacions d'il·luminació, així com en solucions de consum per a millorar la qualitat de vida i l'oferta d'oci de les persones, amb una sòlida posició de lideratge en televisors plans, afaitat i lavabo masculí, sistemes portàtils d'oci i cura bucal.