

Gruppo di lavoro corporeo

Il gruppo di lavoro corporeo è un gruppo formato da terapisti praticanti. Una volta al mese, sotto la tutoria di Bianca, si istruiscono a vicenda sui vari aspetti pratici che un professionista di lavoro corporeo deve conoscere. Persona di contatto: [Sabrina](#)



Tutoria

Infarto del miocardio

Ricettario coronario



[Download](#) .pdf

Indice della pagina

[Infarto del miocardio](#)

[Cause](#)

[Sedi dell'infarto](#)

[Sintomi](#)

[Diagnosi](#)

[Terapia clinica](#)

[Mortalità](#)

[Fattori di rischio](#)

[Angina pectoris](#)

[Vasodilatazione ...](#)

[Insufficienza cardiaca](#)

[Cura e prevenzione](#)

[Ricettario coronario](#)

Pagine correlate:

Programma: [Apparato circolatorio](#)

Lucidi: [Malattie vascolari](#)

Lucidi: [Lipidemie](#)

Lucidi: [Superstizioni popolari](#)

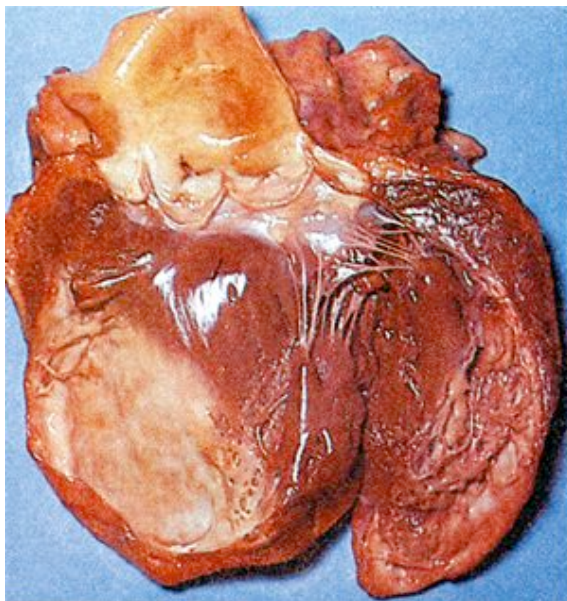
[Ricettario cardiovascolare](#)

Dispensa: [Malattie vascolari](#)

Dispensa: [Patologia metabolica](#)

Da [it.Wikipedia](#), l'enciclopedia libera. Articolo stilato da [Renato Caniatti](#). Io ho solo aggiunto qualche illustrazione, le patologie accompagnanti, le terapie e i ricettari di medicina popolare.

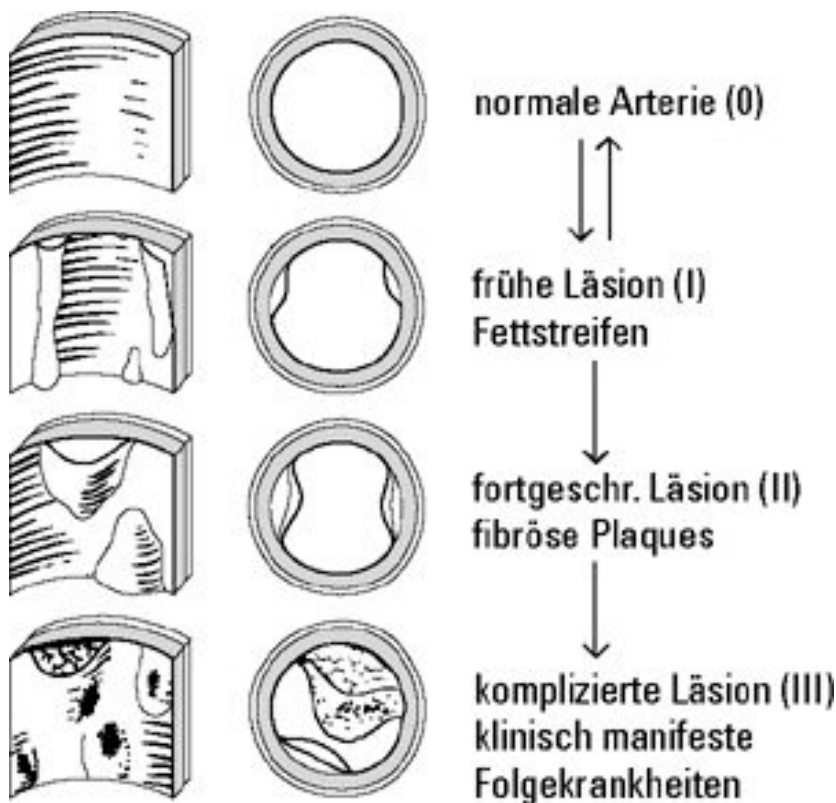
L'infarto del miocardio (o infarto miocardico) è la necrosi del tessuto del cuore causata da una sospensione o dalla diminuzione dell'irrogazione sanguigna arteriosa.



ausgedehnter, bereits Jahre alter, völlig verschielter Vorderwand-Septuminfarkt des linken Ventrikels; membranartig dünne, aneurysmatisch ausgeweitete, nicht mehr kontraktionsfähige Kammerwand im Infarktbereich. (Pschyrembel)

Cause

Si verifica per occlusione di un ramo delle arterie coronarie, originata quasi sempre da una trombosi su base aterosclerotica.



In questa malattia, avviene una deposizione di sostanze grasse sulle pareti delle arterie, con conseguente modifica della loro struttura e formazione di placche aterosclerotiche. Il vaso all'interno perde la sua levigatezza. Sulle placche ulcerate si vengono a depositare le piastrine del sangue e si formano trombi. Le piastrine, con la loro capacità adesiva, fissano a sé globuli bianchi e globuli rossi. Si forma così un coagulo. La massa corpuscolata si accresce rapidamente fino ad occupare tutto il vaso, attraverso il quale il sangue non circherà più. Il territorio in cui questo sangue era diretto, resterà senza ossigeno e quindi morirà (infarto).

Oltre al motivo sopra, il sangue può essere bloccato anche da una emorragia nella parete dell'arteria, per rottura dei piccoli vasi che la nutrono. Altre cause possono essere l'arrivo di un embolo o uno spasmo prolungato dell'arteria.

Queste cause, non sono comunque sufficienti all'insorgenza dell'infarto. Quando un'arteria si occlude, nelle sue diramazioni successive la pressione scende a zero, ma aumenta la quantità di sangue circolante nei vasi vicini. Il sangue raggiungerà la zona attraverso vasi che collegano territori dipendenti da altre arterie. Se il sangue arriva prima che le cellule muoiano, si eviterà ogni conseguenza, altrimenti insorge l'infarto. Affinché ciò accada è necessario che il diametro

dell'arteria sia di una certa entità e che il fenomeno si verifichi rapidamente, in quanto impedisce la determinazione di un circolo collaterale che fa affluire il sangue alle zone in cui necessita.

Quanto più grande sarà l'arteria occlusa, tanto maggiore sarà la zona necrotica che potrà arrivare fino alla superficie esterna o interna del cuore.

Se arriva alla superficie esterna, si avrà una infiammazione del pericardio, normalmente liscio, ma che in questo caso acquisirà una certa ruvidezza. Questo si tradurrà in un fruscio, detto rumore di sfregamento, durante le fasi di contrazione e di rilascio del cuore. È comunque un fenomeno di scarsa importanza. Ben più grave se arriva alla superficie interna. L'infiammazione locale dell'endocardio, può determinare trombi nella zona lesa, con il successivo staccarsi di questi (emboli) e la loro entrata nel circolo sanguigno.

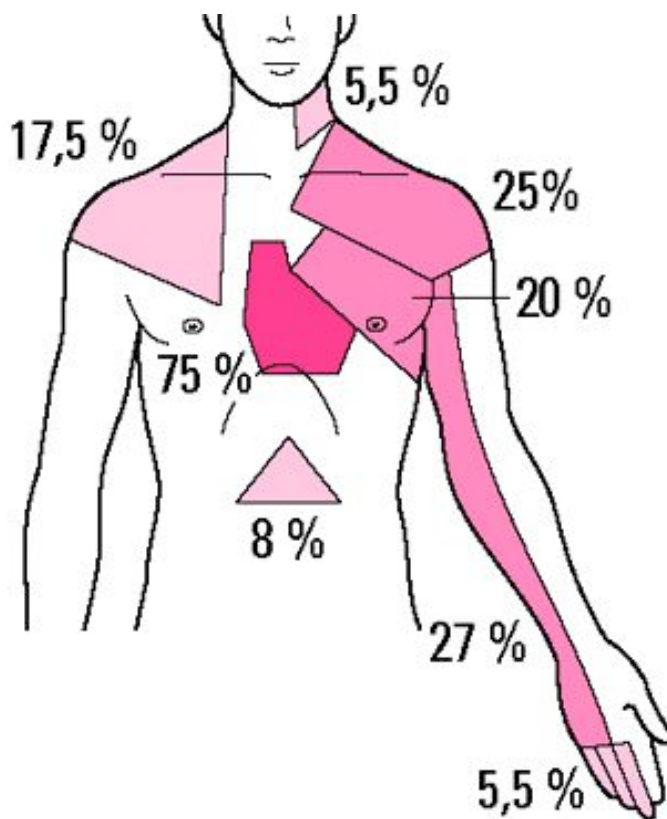
Sedi dell'infarto

La sede dell'infarto varia in rapporto alla coronaria occlusa:

- **infarto anteriore**, occlusione del ramo discendente della arteria coronaria sinistra
- **infarto anterolaterale**, occlusione della arteria coronaria sinistra
- **infarto posteriore**, occlusione della arteria coronaria destra.

Interessa maggiormente il ventricolo sinistro e, in base all'estensione dell'area infartuata, si possono distinguere: **infarto massivo transmurale** (tutto lo spessore della parete cardiaca), **infarto massivo non transmurale**, **infarto laminare** (verso la superficie interna del cuore), **infarto miliare** (a piccoli focolai).

Sintomi



Non sempre la sintomatologia di un infarto è chiara, a volte può essere mascherata da disturbi gastrici. Può persino mancare e venire rilevata casualmente da un elettrocardiogramma eseguito per altri motivi. Normalmente, i sintomi dell'infarto sono imponenti e tipici, anche se non sempre a sintomi gravi corrisponde un infarto grave, in quanto la sensibilità al dolore è un fenomeno del tutto soggettivo. Solo un esame clinico potrà valutare l'entità del danno subito dal cuore.

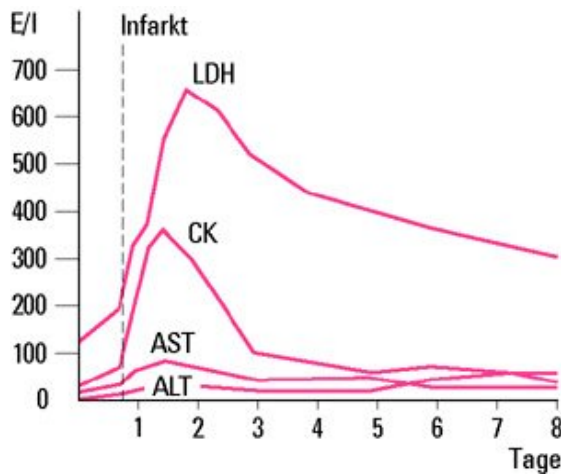
Localizzazione di dolori

Il sintomo che domina su tutti gli altri è il dolore. Insorge all'improvviso, a volte dopo uno sforzo o un pasto copioso, ma anche a riposo, specie nelle ore notturne. È un dolore che si localizza in mezzo al petto, che viene definito a *sbarra*: da l'impressione di schiacciare, con il paziente quasi immobilizzato. Il dolore si può irradiare al collo, al braccio sinistro, più raramente alle due braccia (specie negli infarti posteriori). A volte può localizzarsi nell'epigastrio (zona corrispondente allo stomaco), può durare ore o giorni.

La deficienza di ossigeno nella zona del cuore colpita è la responsabile del dolore. Nella fase iniziale, si può avere un momentaneo aumento di pressione dovuta a stimoli nervosi e all'adrenalina immessa nel sangue. Presto la pressione si abbassa e il paziente entra in collasso, si sente spossato, è freddo, pallidissimo e suda; il polso è debole e frequente. Questo è il momento più pericoloso.

A questi sintomi, si uniscono a volte anche nausea e difficoltà respiratoria. Questo è il quadro della fase acuta dell'infarto, se questa viene superata, grazie alle possibilità terapeutiche esistenti, cessa ogni disturbo importante.

Diagnosi



Oltre che sulla sintomatologia, la diagnosi si basa anche sugli esami del sangue.

Dalla zona lesa, entrano nel sangue delle sostanze proteiche e degli enzimi che sono frutto della distruzione delle cellule. Le sostanze proteiche si cominciano a riscontrare già dopo un giorno dall'infarto e causano un aumento della temperatura corporea (37,5°-38,5°) ed un aumento del numero dei globuli bianchi e della velocità di sedimentazione dei globuli rossi. Gli enzimi più importanti sono le transaminasi, la creatinfosfochinasi, la latticodeidrogenasi, ecc.



Stadium 0
Erstickungs-T:
T positiv, hoch, breit



Stadium I
Q klein
R klein
deutliche monophasische
ST-Streckenhebung
T positiv



Stadium II
Q groß
R klein
ST-Hebung rückläufig
T spitz, negativ



Stadium III
Q groß
R höher als in Stadium II
ST-Hebung verschwunden
T spitz, negativ



Stadium IV
Q noch groß
R wieder normal groß
keine ST-Hebung,
keine ST-Senkung
T wieder positiv

Gli elementi diagnostici fondamentali, vengono però dall'elettrocardiogramma, che consente di accertare la presenza dell'infarto, la sua localizzazione e la sua evoluzione.

Terapia clinica

In fase acuta occorre il primo soccorso con l'obiettivo di mantenere possibilmente un minimo di respirazione e di circolazione fino all'arrivo dell'ambulanza:



Gli obiettivi del trattamento clinico sono:

- sedazione del dolore
- riduzione del fabbisogno di ossigeno
- prevenzione delle aritmie
- recupero della circolazione nella zona ischemica.

La dissoluzione del trombo attraverso farmaci (trombolitici) rappresenta la possibilità terapeutica più interessante, che consente il ripristino del flusso del sangue nelle coronarie.

Attualmente esistono altre strategie di rivascolarizzazione miocardica più invasive ma più efficaci. L'esame coronarografico e successivo trattamento delle stenosi coronariche tramite angioplastica con o senza impianto di stent è anzi oggi la terapia di elezione per i pazienti con infarto miocardico. Certamente come tutte le manovre invasive è gravata da alcuni rischi che vanno dai meno gravi come lo pseudoaneurisma della arteria femorale (frequentemente utilizzata per l'introduzione dei cateteri coronarici) ai più temibili come la dissecazione coronarica. Ad onor del vero in mani esperte tali rischi sono largamente superati dai benefici specie se, prima della procedura, il paziente viene trattato con i moderni farmaci antiaggreganti come gli inibitori delle glicoproteine 2b/3a (nomi commerciali: Aggrastat per la formulazione a lento rilascio e Reopro per la formulazione ad azione rapida; nome molecolare: Abciximab) che sembrano ridurre la microembolizzazione a valle della stenosi, legata al microtrauma esercitato dai cateteri e dagli stent sull'endotelio coronarico. Per concludere, attualmente sono disponibili altresì stent a rilascio di farmaco, cioè in grado di rilasciare sulla parete del vaso interessata dall'impianto dello stent farmaci

(Sirolimus e Paclitaxel ad esempio) in grado di controllare l'iperproliferazione neointimale riducendo sensibilmente la ristenosi a distanza.

Mortalità

La mortalità da infarto nel primo mese è di circa il 50%, la metà di queste avviene nelle prime due ore dalla comparsa dei sintomi. Negli ultimi anni i dati non hanno avuto miglioramento per le morti preospedaliere, mentre si è ridotta significativamente nei pazienti che arrivano in ospedale.

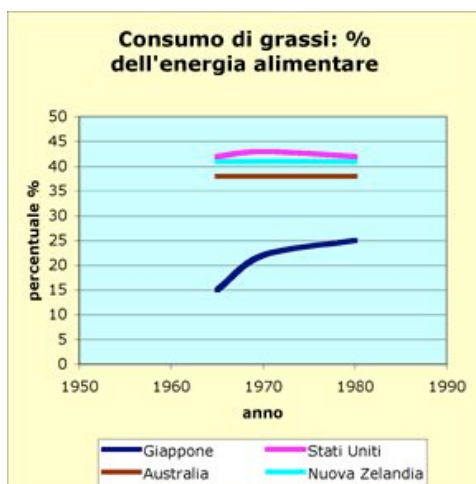
Fattori di rischio e prevenzione

Colpisce in prevalenza il sesso maschile (con fattore 4 a 1), con un incidenza di età tra 40 e i 60 anni di vita. Il rischio nella donna aumenta dopo la menopausa, arrivando ad eguagliare quello dell'uomo dopo i 50-60 anni.

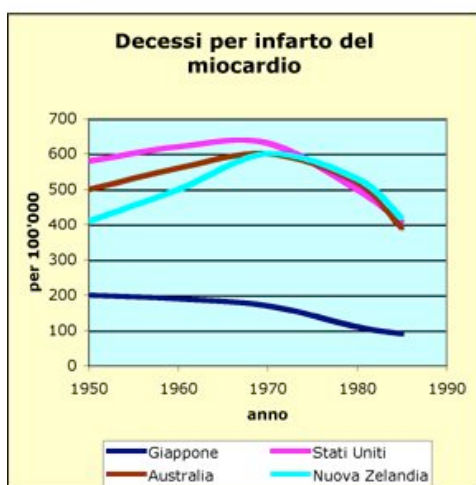
Fattori di rischio sono l'ipertensione arteriosa, il diabete mellito, il fumo, l'obesità e l'ipercolesterolemia. Importantissimo è il fattore ambientale ovvero il sistema di vita.

Poiché il fattore ambientale è modificabile, l'infarto può essere prevenuto.

Occorre curare in modo continuo e scrupoloso le malattie predisponenti, tra le più importanti il diabete e l'ipertensione. Occorre anche un regime di vita equilibrato, che tenda a limitare l'aterosclerosi, evitando la vita sedentaria, specialmente se associata a tensione emotiva.



Consumando energie con il moto, si evitano gli squilibri tra alimentazione eccessiva e scarsa quantità di energie spese dall'organismo. Il moto procura anche distensione, che serve a limitare gli stimoli nocivi che giungono al sistema nervoso.



Occorre evitare il fumo, in quanto è dimostrato che la nicotina ha effetti peggiorativi sulle malattie dell'apparato circolatorio in genere, predisponendo il cuore all'infarto. Importante anche seguire una dieta proporzionata al lavoro svolto. Si suggerisce di ridurre il consumo di grassi (specialmente grassi animali), anche se epidemiologicamente non è dimostrato il beneficio di questa misura (vedi grafico accanto).

Occorre tenere presente che tutte queste precauzioni non possono prevenire in assoluto l'infarto, ma di sicuro possono ridurne l'incidenza.

Correlazione consumo di grassi / decessi per **infarto del miocardio**

Angina pectoris

È un dolore di restringimento del petto, sintomo di ischemia coronarica. Si somministra immediatamente un medicamento **vasodilatante** a effetto breve (nitroglicerina) ed ev. un anticoagulante (1/2 pastiglia di aspirina).

Vasodilatazione e vasocostrizione

Vasocostrittori

farmaci che procurano vasocostrizione, cioè una diminuzione del diametro dei vasi sanguigni, grazie a una contrazione della muscolatura liscia delle pareti. Sostanze naturali che provocano vasocostrizione sono l'angiotensina, la serotonina, le catecolamine, la caffeina, la nicotina ecc. I farmaci più impiegati nel trattamento dell'ipotensione acuta agiscono direttamente a livello della parete vascolare, come l'**ergotamina** (e altri derivati dalla segale cornuta), e l'**adrenalina**.

Vasodilatatori

farmaci che aumentano il calibro dei vasi sanguigni. Se intervengono sulle vene riducono l'afflusso del sangue al cuore e provocano una diminuzione della pressione nel piccolo circolo; se intervengono sulle arterie fanno diminuire la pressione sistemica. Sono di tre tipi a seconda del meccanismo d'azione: vasodilatatori ad azione sulla muscolatura vascolare diretta (nitroderivati quali nitriti d'amile e trinitrina usata soprattutto come coronarodilatatore); vasodilatatori inibitori delle fibre vasocostrittrici (spasmolitici, adrenolitici, ganglioplegici: tra questi la papaverina, dilatatore cerebrale e coronarico; l'acido nicotinic, dilatatore arterioso; il propanololo e la clorpromazina); vasodilatatori con azione centrale diretta (reserpina e derivati), che sono impiegati in episodi acuti (**scompenso cardiaco**, **edema polmonare**, stato di shock, infarto ecc.), oppure in terapie prolungate in casi di insufficienza cardiaca, ipertensione. A questa classe di farmaci si è aggiunto di recente il **sildenafil** (Viagra), inibitore della fosfodiesterasi di tipo 5, indicato in caso di impotenza da deficit erettile.

Insufficienza cardiaca

Una delle conseguenze di un infarto al miocardio è evidentemente una certa insufficienza cardiaca. Dipende dall'ampiezza della lesione cardiaca. Nelle cure di persone con precedenti eventi coronari, è sempre da rispettare ed ev. da curare.

Cura e prevenzione delle malattie coronarie

Per la prevenzione esistono innumerevoli proposte. Si tenta naturalmente di evitare l'evitabile dalla lista dei fattori rischio, ma i risultati sono più che incerti, anche se la sanitocrazia e il salutismo ci fanno credere, che una "vita sana" diminuisca l'incidenza.

Dal punto di vista medico sono basilari perché causali:

- il cauto controllo e una ponderata impostazione della **glicemia** in diabetici. Vedi tutoria Metabolismo dei glucidi
- controllo e ponderata impostazione della **lipidemia** in iperlipidemici a rischio. Vedi Trasporto di lipidi e lipidemie
- evitare e curare **infiammazioni** vasali. Vedi *Anaflogistico sistemico* in Ricettario cardiovascolare
- controllo e cura di **ipossia**. Vedi Terapie respiratorie
- il cauto controllo e una ponderata impostazione della **pressione** sanguigna in ipertensivi a rischio. Vedi *Arteriosclerosi / Ipertensione* in Ricettario cardiovascolare
- **evitare distress cronico** e mettere a posto cariche psicosociali esageratamente pesanti nel limite del possibile. Vedi Malattie dello Stress
- **smettere di fumare**. Vedi Callahan

Solo dopo, si tiene in considerazione delle misure affiancanti come alimentazione e stile di vita. Il salutismo invece non diminuisce né i rischi arteriosclerotici né di malattie coronarie.

Pro memoria: Ricettario cardiovascolare MmP 14

<http://www.pforster.ch/y/mod/14/RicCardVasc.htm>

Ricettario coronario

Indice

[Angina pectoris](#)

[Sintomi stenocardiaci](#)

[Insufficienza cardiaca](#)

4.3.3 Angina pectoris

Rp. I) Angina pectoris

Nitroglicerina

primo soccorso

Sandoz-Wander Pharma SA,
Berna

D.S. Spezzare con gli incisivi e masticare (per permettere alla soluzione di mescolarsi con la saliva) 1 caps. mass. 1x5 al di.

Rp. M) Sintomi stenocardiaci / Angina pectoris (acuto)

TM Arnicae

10

aggiunta

D.S. Ingerire 2_5 gtt. mass 3 p.d. per pochi giorni.

Rp. M) Sintomi stenocardiaci Angina pectoris (acuto)

Farina di senape

1 c.m.

aggiunta

D.S. fare una pappa con acqua tiepida e spalmare su una pezza di stoffa. Legare sul braccio sinistro per 5 ... 10 min. (togliere se comincia a bruciare. Lavare la parte con acqua fredda.

Secondo il caso specifico oltre ai micronutrienti _d_obbligo_ anche:

Micronutrienti per Angina pectoris

Coenzima Q10	60_90mg	angina pectoris, funzioni cardiache, antiossidante lipidico
Carnitina	1_2gr	angina pectoris, funzioni cardiache, antiossidante lipidico
Halibut (olio di pesce)	1_1.5gr	angina pectoris, funzioni cardiache, antiossidante lipidico, trombi.

4.3.5 Sintomi stenocardiaci

Rp. M) Sintomi stenocardiaci (acuto)

TM Arnicae 10
 D.S. Ingerire 2_5 gtt. mass 3 p.d. per pochi giorni.

Secondo il caso specifico oltre ai micronutrienti _d_obbligo_ anche:

Micronutrienti per sintomi stenocardiaci

Magnesio	400_600mg	infarto, ritmo cardiaco, trombi arteriali, lipidemia
Taurina (o Cisteina)	0.5_3gr	funzioni cardiache (assieme con B6)
Vitamina B6	50_100mg	omocisteina, lipidemia, trombi.

4.3.1 Insufficienza cardiaca

Rp. A) Insufficienza cardiaca media/grave

Tinct. Scillae 5
 Tinct. Crataegi 10
 Tinct. Valerianae ad 30
 D.S. Ingerire 3 p.d. 15 gtt.

Rp. B) Insufficienza cardiaca con funzione renale limitata (leggermente diuretico)

Clift (ditta Knoll) 5 dedotto Scilla
 D.S. inizio: 2_3 p.d. 1 compr. poi 2 p.d. 1 compr.

Rp. C) Insufficienza cardiaca con bradicardia età avanzata

Tinct. Convallariae 5
 Tinct. Crataegi 10
 Tinct. Valerianae ad 30
 D.S. Ingerire 3 p.d. 20_30 gtt. dopo il pasto.

Daniela Rüegg curavit

Luigina Janner curavit

Programma	Corso MmP	Seminari	Conferenze	Lucidi	Dispense	Strumenti
Novità		Forum	Studio	Vari	Webmaster	HOME
Scopo	Struttura	Collaboratori	Colleghi	Impressum	Amministrazione Recapiti	

Except where otherwise noted, this site is licensed under a  Creative Commons Attribution 2.5 License.
 Peter Forster & Bianca Buser