



LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

FISIOPATOLOGÍA 1

CUADRO SINÓPTICO CARDIOVASCULAR

DOCENTE: MIGUEL BASILIO ROBLEDO

ALUMNA: XOCHITL PÉREZ PASCUAL

TERCER CUATRIMESTRE

GRUPO "A"

TAPACHULA CHIAPAS

02 DE JULIO 2020

C
A
R
D
I
O
V
A
S
C
U
L
A
R

TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN ELÉCTRICA

Taquicardia ventricular: describe una frecuencia cardíaca originada después de la bifurcación del haz de His, en el sistema de conducción especializado del músculo ventricular o en ambos². Se caracteriza por una frecuencia ventricular de 70 lpm a 250 lpm; el inicio puede ser súbito o insidioso. Por lo general, la taquicardia ventricular se manifiesta en la ECG por complejos QRS anchos, altos y anómalos que persisten más de 0,12 s.

Flúter y fibrilación ventriculares: Estas arritmias son trastornos graves de la frecuencia cardíaca que causan la muerte en minutos, a menos que se tomen pronto medidas correctivas. El patrón ECG en el flúter ventricular tiene forma de onda sinusoidal, con grandes oscilaciones a una frecuencia de 150 lpm a 300 lpm¹⁷. En la fibrilación ventricular, el ventrículo tiembla, pero no se contrae.

CORONARIOPATÍAS

Angina inestable/
infarto agudo al
miocardio

Sin elevación
del segmento
ST

La AI/IMNEST se considera un síndrome clínico de isquemia de miocardio que varía desde la angina estable hasta el infarto de miocardio.

Puede dividirse en 5 fases: 1. Desarrollo de la placa inestable que se rompe o erosión de una placa con trombosis superpuesta no oclusiva. 2. Obstrucción causada por espasmo, constricción, disfunción o estímulo adrenérgico. 3. Estrechamiento grave del lumen coronario. 4. Inflamación. 5. Cualquier estado fisiológico que cause isquemia derivada de la disminución del suministro de oxígeno, como fiebre o hipotensión.

Con elevación
del segmento
ST

El IMEST, también conocido como ataque cardíaco, se caracteriza por la muerte isquémica del tejido miocárdico debido a la enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias.

Fisiopatología: La extensión del infarto depende de la localización y la extensión de la oclusión, la cantidad de tejido miocárdico irrigado por el vaso, la duración de la oclusión, las necesidades metabólicas del tejido afectado, la extensión de la circulación colateral y otros factores, como la frecuencia cardíaca, presión arterial y frecuencia cardíaca. Un infarto puede afectar al endocardio, miocardio, epicardio o una combinación de ellos.

Angina
estable

Se produce por obstrucción coronaria fija que causa disparidad entre el flujo sanguíneo coronario y las demandas metabólicas del miocardio. La angina estable es la manifestación inicial de la cardiopatía isquémica en casi la mitad de las personas con EAC. Aunque la mayoría de los pacientes con angina estable tienen cardiopatía aterosclerótica, la angina

PERICARDITIS

Aguda

Proceso inflamatorio del pericardio definida por signos y síntomas causados por la inflamación pericárdica con evolución menor de 2 semanas. Puede ser de origen infeccioso o puede ser resultado de enfermedades sistémicas. Se caracteriza por dolor torácico, cambios ECG y frote pericárdico.

Manifestaciones clínicas: incluyen una tríada de dolor torácico, frote pericárdico y cambios electrocardiográficos

Constrictiva

Se desarrolla tejido cicatricial fibroso y calcificado entre las capas visceral y parietal del pericardio seroso. Con el tiempo, el tejido cicatricial se contrae e interfiere con el llenado diastólico del corazón, momento en el cual el gasto cardíaco y la reserva cardíaca se vuelven

Etiología y manifestaciones clínicas: Las causas usuales de la pericarditis constrictiva son la inflamación prolongada por radiación mediastínica, cirugía cardíaca o infección. La ascitis es un hallazgo temprano prominente y puede acompañarse de edema pedio, disnea de esfuerzo y fatiga.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ganziano T. A., Gaziano J. M. (2012). Global burden of cardiovascular disease. In Bonow R. O., Mann D. L., Zipes D. P., et al. (Eds.) *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (9th ed., pp. 1–20). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
2. Lloyd-Jones D., Adams R. J., Brown T. M., et al. (2010). Heart disease and stroke statistics—2010 update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 121, e1–e170.
3. LeWinter M. M., Tischler M. D. (2012). Pericardial diseases. In Bonow R. O., Mann D. L., Zipes D. P., et al. (Eds.), *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (9th ed., pp. 1651–1671). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
4. Ariyarajah V., Spodick D. H. (2007). Acute pericarditis: Diagnostic cues and common electrocardiographic manifestations. *Cardiology in Review* 15, 24–30.
5. Imazio M., Brucato A., Maestroni S., et al. (2011). Prevalence of C-Protein elevation and time course of normalization in acute pericarditis. *Circulation* 123, 1092–1097.
6. Antman E. M., Anbe D. T., Armstrong P. W., et al. (2004). ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 110, e82–e293.
7. Guyton A., Hall J. E. (2011). *Textbook of medical physiology* (12th ed., pp. 195–196, 246–253). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
8. Canty J. M. (2012). Coronary blood flow and myocardial ischemia. In Bonow R. O., Mann D. L., Zipes D. P., et al. (Eds.), *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (9th ed., pp. 1049–1075). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
9. Opie L. H., Hasenfuss G. (2012). Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. In Bonow R. O., Mann D. L., Zipes D. P., et al. (Eds.), *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (9th ed., pp. 459–486). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
10. Myers J (2010). Exercise testing. In Woods S. L., Froelicher E. S., Motzer S. U., et al., (Eds.), *Cardiac nursing* (6th ed., pp. 420–435). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
11. Connolly H. M., Oh J. K. (2005). Echocardiography. In Bonow R. O., Mann D. L., Zipes D. P., et al. (Eds.), *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (9th ed., pp. 200–276). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
12. Udelson J. E., Dilsizian V., Bonow R. O. (2012). Nuclear cardiology. In Bonow R. O., Mann D. L., Zipes D. P., et al. (Eds.), *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (9th ed., pp. 293–339). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
13. Kong R. Y. (2012). Cardiovascular magnetic resonance. In Bonow R. O., Mann D. L., Zipes D. P., et al. (Eds.), *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (9th ed., pp. 340–361). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
14. Taylor A. J. (2012). Computed tomography of the heart. In Bonow R. O., Mann D. L., Zipes D. P., et al. (Eds.), *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (9th ed., pp. 362–382). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
15. Davidson C. J., Bonow R. O. (2012). Cardiac catheterization. In Bonow R. O., Mann D. L., Zipes D. P., et al. (Eds.), *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (9th ed., pp. 383–440). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
16. Falk E., Fuster V. (2011). Atherothrombosis: Disease burden, activity, and vulnerability. In Fuster V., Walsh R. A., Harrington R. A., et al. (Eds.), *Hurst's the heart* (13th ed., pp. 1215–1223). New York: McGraw-Hill.
17. Badiman J., Ibanez B., Fuster V., et al. (2011). Coronary thrombosis: Local and systemic factors. In Fuster V., Walsh R. A., Harrington R. A., et al. (Eds.), *Hurst's the heart* (13th ed., pp. 1224–1236). New York: McGraw-Hill.
18. Aouizerat B., Gardner P., Altman G. (2010). Atherosclerosis, Inflammation, and acute coronary syndrome. In Woods S. L., Froelicher E. S., Motzer S. U., et al. (Eds.), *Cardiac nursing* (6th ed., pp. 111–126). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
19. Cavusoglu E., Sharma S. K., Frishman

W. (2001). Unstable angina pectoris and non q wave myocardial infarction. *Heart Disease* 3, 116–130.

20. Mirvis D. M., Goldberger A. L. (2012). Electrocardiography. In Bonow R. O., Mann D. L., Zipes D. P., et al. (Eds.), *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (9th ed., pp. 26–167). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

21. Antman E. M., Morrow D. A. (2012). ST-elevation myocardial infarction: Pathology, pathophysiology, and clinical features; and STElevation myocardial infarction: Management. In Bonow R. O., Mann D. L., Zipes D, et al. (Eds.), *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (9th ed., pp. 1087–1110, 1111–1171). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

22. Cannon C. P., Braunwald E. (2012). Unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. In Bonow R. O., Mann D. L., Zipes D. P., et al. (Eds.), *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (9th ed., pp.1178–1209). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

23. Smith S. C. Jr, Feldman T. E., Hirshfeld J. W. Jr, et al. (2006). ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention. *Circulation* 113, 156–175.

24. Popma J. J., Bhatt D. (2012). Percutaneous coronary and valvular interventions. In Bonow R. O., Mann D. L., Zipes D. P., et al. (Eds.), *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (9th ed., pp. 1270–1300). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.