

**NOMBRE DE LA ALUMNA:**

**Litzi Liliana Roblero Morales**

**NOMBRE DE LA PROFESORA:**

**Martha Patricia Marín López**

**LICENCIATURA:**

**En Enfermería**

**MATERIA:**

**Fisiopatología I**

**CUATRIMESTRE Y MODALIDAD:**

**4TO cuatrimestre semi-sabado grupo "A"**

**NOMBRE Y TEMA DEL TRABAJO:**

**Mapa Conceptual "Cardiología y  
cirugía cardiovascular"**

# Fisiopatología coronaria

## Recuerdo o anatómico

El miocardio recibe sangre arterial a través de dos arterias coronarias que son:

### Coronaria izquierda (CI)

Nace del

Seno de Valsalva izquierdo y se bifurca en dos ramas tras un recorrido corto (0,5-2 cm) entre la aurícula izquierda y la arteria pulmonar. Irriga la porción anterior del tabique interventricular y la cara anterior y lateral del ventrículo izquierdo.

Se bifurca en dos ramas que son:

#### Descendente anterior (DA).

Recorre el surco interventricular anterior, rodeando la punta del corazón.

#### Circunfleja (Cx).

Recorre el surco auriculoventricular izquierdo.

### Definición de cardiopatía isquémica

El concepto de cardiopatía isquémica incluye

Las alteraciones que tienen lugar en el miocardio debido a un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la demanda del mismo, en detrimento de aquel.

### Coronaria derecha (CD)

Discurre entre

La arteria pulmonar y la aurícula derecha, pasa al surco atrioventricular derecho. Irriga la cara inferior del ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho y la porción posterior del tabique interventricular y la parte vecina de la pared posterior del ventrículo izquierdo

Y se discurren en dos porciones que son:

Marginales agudas: discurren por la pared del ventrículo derecho.

Descendente o interventricular posterior: a lo largo del surco interventricular posterior.

## Etiología

Sus causas son las siguientes:

\*Alteraciones de la microcirculación coronaria (angina microvascular o síndrome X), disfunción endotelial, etc.  
\*Espasmo coronario (angina variante, vasospástica o de Prinzmetal): generalmente ocurre en zonas cercanas a pequeñas placas de ateroma.

\*Embolias coronarias, aneurismas de la aorta ascendente cuando se disecan proximalmente.  
\*Aumento de las demandas por hipertrofia miocárdica: cardiopatía hipertensiva, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, o por taquicardias.  
\*Disminución del aporte de oxígeno por anemia

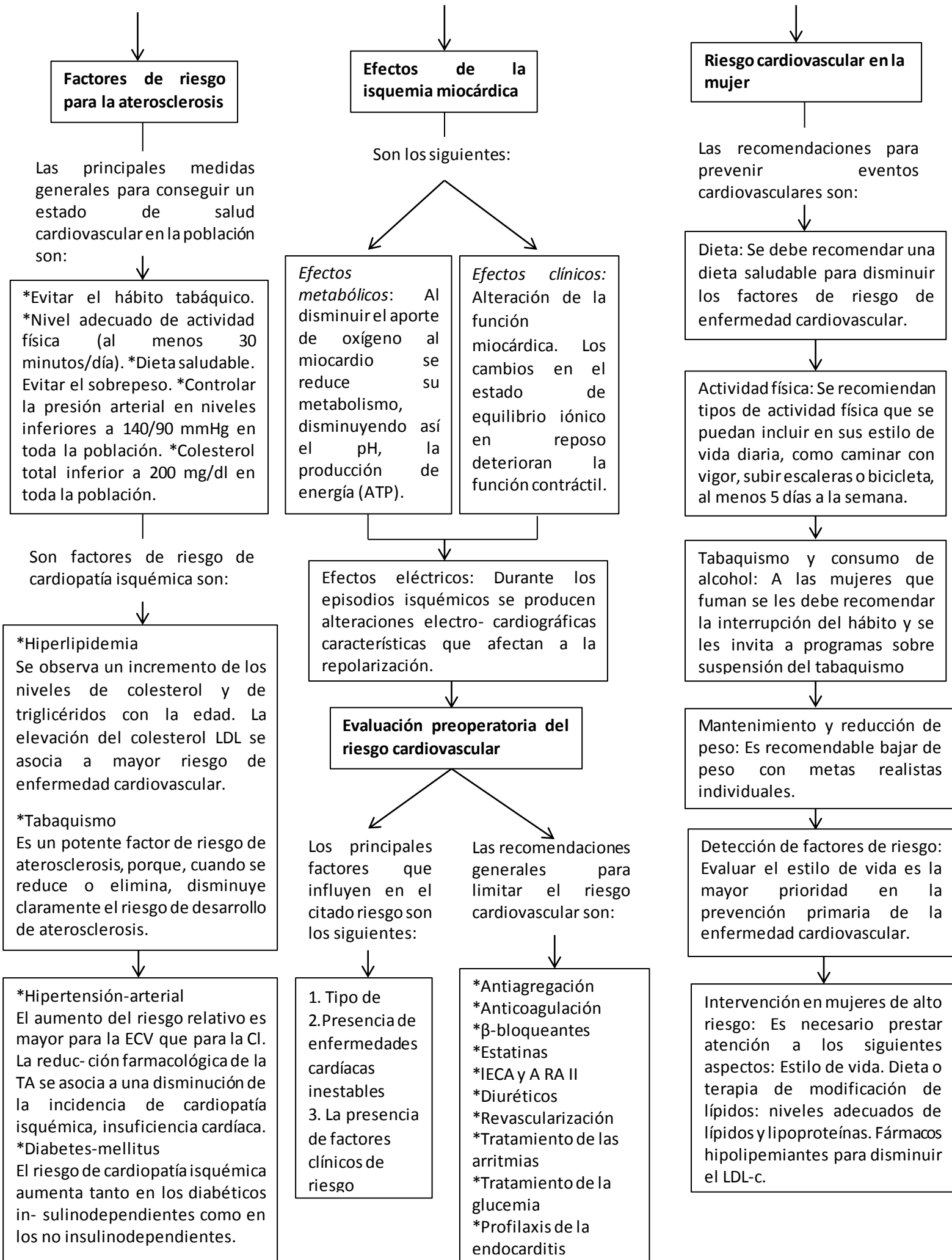
## Estadios de la aterosclerosis coronaria

La aterosclerosis es

Es una enfermedad inflamatoria crónica que se inicia con la disfunción del endotelio, fenómeno que facilita el paso del colesterol LDL al espacio subendotelial, que se oxida y esterifica y trata de ser fagocitado por macrófagos reclutados desde el torrente sanguíneo.

Se clásica por diversas fases en la formación de las placas de ateroma que son:

\*Proliferación de la célula muscular lisa  
\*Placa pequeña, pero con gran contenido en grasa.  
\*Rotura de la placa  
\*Rotura de la placa  
\*Placa que ha crecido lentamente a lo largo del tiempo.



**Factores de riesgo para la aterosclerosis**

Las principales medidas generales para conseguir un estado de salud cardiovascular en la población son:

\*Evitar el hábito tabáquico.  
\*Nivel adecuado de actividad física (al menos 30 minutos/día). \*Dieta saludable. Evitar el sobrepeso. \*Controlar la presión arterial en niveles inferiores a 140/90 mmHg en toda la población. \*Colesterol total inferior a 200 mg/dl en toda la población.

Son factores de riesgo de cardiopatía isquémica son:

\*Hiperlipidemia  
Se observa un incremento de los niveles de colesterol y de triglicéridos con la edad. La elevación del colesterol LDL se asocia a mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

\*Tabaquismo  
Es un potente factor de riesgo de aterosclerosis, porque, cuando se reduce o elimina, disminuye claramente el riesgo de desarrollo de aterosclerosis.

\*Hipertensión-arterial  
El aumento del riesgo relativo es mayor para la ECV que para la CI. La reducción farmacológica de la TA se asocia a una disminución de la incidencia de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca.  
\*Diabetes-mellitus  
El riesgo de cardiopatía isquémica aumenta tanto en los diabéticos insulino-dependientes como en los no insulino-dependientes.

**Efectos de la isquemia miocárdica**

Son los siguientes:

*Efectos metabólicos:* Al disminuir el aporte de oxígeno al miocardio se reduce su metabolismo, disminuyendo así el pH, la producción de energía (ATP).

*Efectos clínicos:* Alteración de la función miocárdica. Los cambios en el estado de equilibrio iónico en reposo deterioran la función contráctil.

Efectos eléctricos: Durante los episodios isquémicos se producen alteraciones electro-cardiográficas características que afectan a la repolarización.

**Evaluación preoperatoria del riesgo cardiovascular**

Los principales factores que influyen en el citado riesgo son los siguientes:

1. Tipo de
2. Presencia de enfermedades cardíacas inestables
3. La presencia de factores clínicos de riesgo

Las recomendaciones generales para limitar el riesgo cardiovascular son:

- \*Antiagregación
- \*Anticoagulación
- \*β-bloqueantes
- \*Estatinas
- \*IECA y A RA II
- \*Diuréticos
- \*Revascularización
- \*Tratamiento de las arritmias
- \*Tratamiento de la glucemia
- \*Profilaxis de la endocarditis

**Riesgo cardiovascular en la mujer**

Las recomendaciones para prevenir eventos cardiovasculares son:

Dieta: Se debe recomendar una dieta saludable para disminuir los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular.

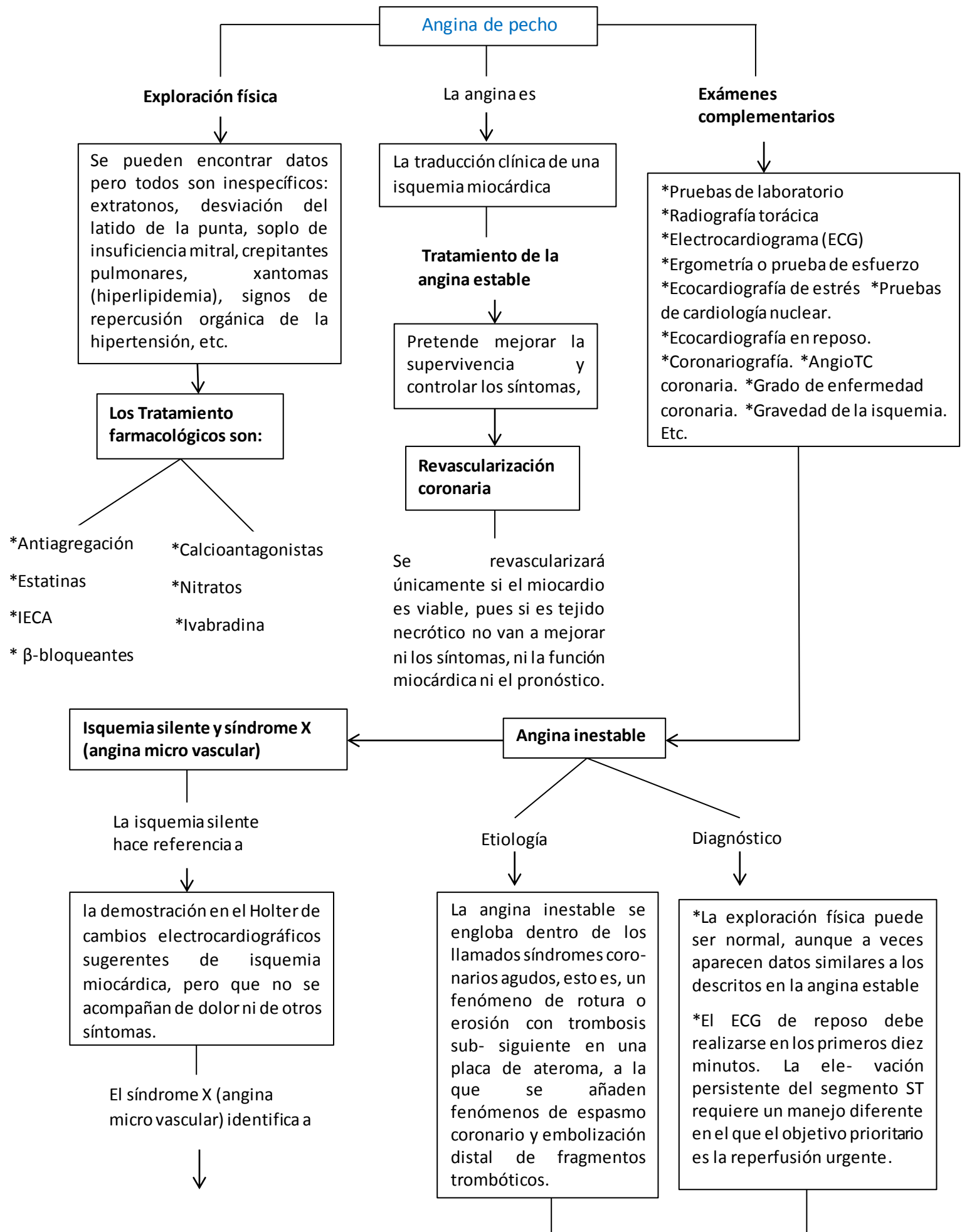
Actividad física: Se recomiendan tipos de actividad física que se puedan incluir en sus estilo de vida diaria, como caminar con vigor, subir escaleras o bicicleta, al menos 5 días a la semana.

Tabaquismo y consumo de alcohol: A las mujeres que fuman se les debe recomendar la interrupción del hábito y se les invita a programas sobre suspensión del tabaquismo

Mantenimiento y reducción de peso: Es recomendable bajar de peso con metas realistas individuales.

DETECCIÓN de factores de riesgo: Evaluar el estilo de vida es la mayor prioridad en la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular.

Intervención en mujeres de alto riesgo: Es necesario prestar atención a los siguientes aspectos: Estilo de vida. Dieta o terapia de modificación de lípidos: niveles adecuados de lípidos y lipoproteínas. Fármacos hipolipemiantes para disminuir el LDL-c.



# Angina de pecho

## Exploración física

Se pueden encontrar datos pero todos son inespecíficos: extratonos, desviación del latido de la punta, soplo de insuficiencia mitral, crepitantes pulmonares, xantomas (hiperlipidemia), signos de repercusión orgánica de la hipertensión, etc.

### Los Tratamiento farmacológicos son:

- \*Antiagregación
- \*Estatinas
- \*IECA
- \*β-bloqueantes
- \*Calcioantagonistas
- \*Nitratos
- \*Ivabradina

### Isquemia silente y síndrome X (angina micro vascular)

La isquemia silente hace referencia a

la demostración en el Holter de cambios electrocardiográficos sugerentes de isquemia miocárdica, pero que no se acompañan de dolor ni de otros síntomas.

El síndrome X (angina micro vascular) identifica a

## La angina es

La traducción clínica de una isquemia miocárdica

### Tratamiento de la angina estable

Pretende mejorar la supervivencia y controlar los síntomas,

### Revascularización coronaria

Se revascularizará únicamente si el miocardio es viable, pues si es tejido necrótico no van a mejorar ni los síntomas, ni la función miocárdica ni el pronóstico.

## Exámenes complementarios

- \*Pruebas de laboratorio
- \*Radiografía torácica
- \*Electrocardiograma (ECG)
- \*Ergometría o prueba de esfuerzo
- \*Ecocardiografía de estrés
- \*Pruebas de cardiología nuclear.
- \*Ecocardiografía en reposo.
- \*Coronariografía.
- \*AngioTC coronaria.
- \*Grado de enfermedad coronaria.
- \*Gravedad de la isquemia.
- Etc.

### Angina inestable

#### Etiología

La angina inestable se engloba dentro de los llamados síndromes coronarios agudos, esto es, un fenómeno de rotura o erosión con trombosis sub-siguiente en una placa de ateroma, a la que se añaden fenómenos de espasmo coronario y embolización distal de fragmentos trombóticos.

#### Diagnóstico

- \*La exploración física puede ser normal, aunque a veces aparecen datos similares a los descritos en la angina estable
- \*El ECG de reposo debe realizarse en los primeros diez minutos. La elevación persistente del segmento ST requiere un manejo diferente en el que el objetivo prioritario es la reperfusión urgente.

Un grupo de pacientes con angina de esfuerzo (habitualmente de comportamiento estable, aunque no son raros los episodios de dolor en reposo) e isquemia demostrable en las pruebas de provocación, pero con arterias coronarias epicárdicas sin obstrucciones significativas.



X (angina e isquemia demostrable en las pruebas de detección con coronarias epicárdicas normales) suele estar producido por disfunción del endotelio microvascular en pacientes con múltiples factores de riesgo cardiovascular

Marcadores bioquímicos



En la determinación de los marcadores de daño miocárdico (su elevación indica un peor pronóstico) en la actualidad es de elección una tropo- nina cardiospecífica (hasta un tercio de pacientes con CPK-mb normal muestran elevación de troponinas).

Estimación del riesgo



Se recomienda hacer una estimación del riesgo (de mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo) empleando alguna de las escalas disponibles (C RACE, TI MI, PURSUIT...), que recogen variables clínicas con implicaciones pronósticas y antecedentes coronarios.

Tratamiento



\*La Antiagregación es parte fundamental del tratamiento y ha demostrado mejorar la supervivencia. \*La anticoagulación parenteral está indicada en todos los pacientes con SCASEST. \*El tratamiento anti anginoso se realizará preferiblemente con (3-bloqueantes en ausencia de contraindicaciones (y de insuficiencia cardíaca aguda).



Se recomienda realizar coronariografía urgente (menos del 10% de los pacientes) en caso de angina refractaria o recurrente con cambios dinámicos del ST superiores a 2 mm u ondas T negativas profundas muy extensas, insuficiencia cardíaca, inestabilidad hemodinámica o arritmias graves.

# Trastorno del ritmo cardiaco

## Formación de las arritmias

Los mecanismos que producen arritmias son:

Las que aparecen en la fase crónica de la enfermedad (en ella existe un sustrato anatómico para la aparición de reentradas anatómicas en la cicatriz).

## Manifestaciones clínicas de las arritmias

Son las siguientes:

### Arritmias ventriculares

\*Fibrilación ventricular (FV). Precisa desfibrilación inmediata y reanimación cardiopulmonar si es necesaria.

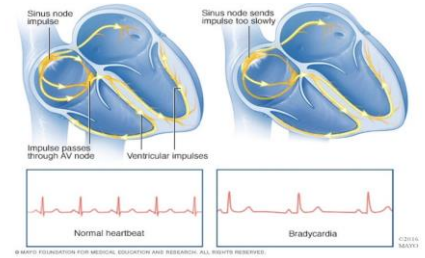
### Arritmias supraventricular

\*Taquicardia sinusal. Generalmente indica infarto de gran tamaño con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca

## Taquirritmia

Por reentrada intranodal (izquierda)

Taquirritmia por reentrada auriculoventricular mediadas por vía accesoria (derecha)



### Bradycardia

La bradycardia, que se muestra a la derecha, es una disminución del ritmo cardíaco que puede ocurrir cuando el nódulo sinusal del corazón emite impulsos eléctricos a una velocidad más baja que lo normal. A la izquierda se puede ver un corazón con un ritmo cardíaco normal. La bradycardia también puede ocurrir a causa de otros motivos.

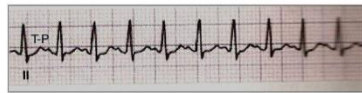


Fig. 8-5 Taquicardia por reentrada sinusal

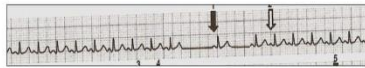


Fig. 8-6 Taquicardia por reentrada sinusal, ondas P similares a las sinusales

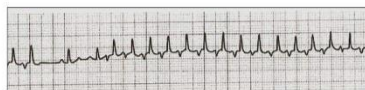
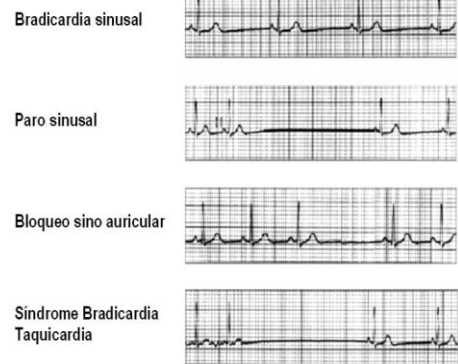


Fig. 8-7 taquicardia auricular uniforme



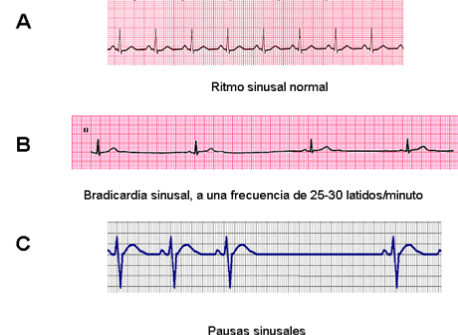
Bloqueo AV de primer grado: aumenta el tiempo que los impulsos tardan en pasar de la aurícula a los ventrículos (el intervalo PR, en rojo, se prolonga)



Bloqueo AV de segundo grado: podemos ver que cada dos impulsos que activan la aurícula (ondas P), sólo uno pasa al ventrículo y lo estimula (asterisco)



Bloqueo AV completo. Podemos ver que la actividad eléctrica que se genera en la aurícula (ondas P) no pasa a los ventrículos y éstos laten (asterisco) con un ritmo muy distinto.



La arritmia clínicamente significativa más frecuente es la fibrilación auricular (FA). Las extrasistoles son más comunes, pero suelen ser oligosintomáticas

Bradycardia sinusal. Es frecuente en la fase aguda del infarto inferior por hipertonía vagal, o secundario a los opiáceos.

## Alteraciones del corazón como bomba

### Estenosis e insuficiencia valvular

Las valvulopatías de origen orgánico:

Con frecuencia progresan, haciendo necesaria tarde o temprano la actuación quirúrgica. Las funcionales (secundarias a dilatación o fallo del aparato valvular por otro motivo) suelen regresar tras el tratamiento de la causa primaria.

La estenosis de las válvulas genera

Una postcarga elevada que se compensa con hipertrofia concéntrica ventricular, manteniendo una buena función sistólica hasta que claudica el miocardio (la hipertrofia facilita la aparición de zonas con riesgo coronario deficiente). Como regla general producen síntomas antes de que aparezca disfunción sistólica ventricular, alertando sobre el momento en que es necesaria la intervención quirúrgica. Las estenosis suelen producir hipertrofia compensadora y suelen presentar síntomas antes de dañar al ventrículo.

Las insuficiencias valvulares producen

### Estenosis e insuficiencia aórtica

El área valvular aórtica normal es

de 3-5 cm y su reducción dificulta el vaciado del ventrículo izquierdo y crea un gradiente sistólico entre ventrículo y aorta

La estenosis aórtica (EAo) es

La valvulopatía más frecuente en occidente (en torno al 5% de la población anciana), con predominio en el sexo masculino.

Según la localización de la obstrucción se distinguen en:

\*Estenosis aórtica valvular. Es la más habitual, y puede estar producida por Válvula unicuspide, Válvula bicuspide, Senil degenerativa o calcificaclidiopática.  
\* Estenosis aórtica congénita. Puede mostrarse funcionalmente como estenosis grave desde el nacimiento (válvulas cupuliformes o unicuspides, causa más frecuente de estenosis aórtica en menores de 30 años).

### Estenosis e insuficiencia mitral

La válvula mitral tiene dos velos que son:

(Anterior y posterior)

Que, en condiciones normales, dejan entre ambas un área en diástole de 4-6 cm.

La causa más frecuente de estenosis mitral es

La fiebre reumática, ocasionando fibrosis con fusión de las comisuras entre ambos velos, engrosamiento y fibrocalcificación de los mismos (con apertura valvular en forma de "boca de pez")

La estenosis mitral es la valvulopatía más frecuente asociada a la fiebre reumática, con predilección por el sexo femenino.

La insuficiencia mitral (IM) es

La segunda valvulopatía más frecuente en la actualidad dado el descenso en incidencia y prevalencia de la fiebre reumática en los países desarrollados.



Sobrecarga de volumen con hipertrofia excéntrica ventricular que asocia una dilatación ventricular progresiva, que inicialmente es compensadora, pero que progresivamente degenera en fallo ventricular, que con cierta frecuencia es anterior a (os síntomas, por lo que exigen control estrecho incluso en pacientes asintomáticos.



Las insuficiencias suelen producir dilatación y daño ventricular incluso antes de aparecer síntomas.



\*Estenosis aórtica reumática. La fiebre reumática puede provocar fusión de las comisuras y una morfología valvular parecida a la bicúspide congénita.  
 \*Estenosis aórtica senil degenerativa o calcificada idiopática. Es la causa más común de estenosis aórtica en ancianos (mayores 70 años) y en el global de la población.



\*Estenosis aórtica subvalvular. La forma más frecuente es la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, también se puede producir por la presencia de membranas.  
 \*Estenosis aórtica supravalvular. Es poco habitual, y se suele asociarse a hipercalcemia, retraso mental y una típica "cara de duende", formando parte del síndrome de Williams-Beuren.



La insuficiencia aortica consiste en



La existencia de una deficiente coaptación de las valvas aórticas en diástole, con lo que aparece regurgitación de sangre desde la aorta al ventrículo izquierdo (que padece una sobrecarga de volumen) en diástole.



Se pueden distinguir tres tipos de insuficiencia mitral según su etiología:



\*Insuficiencia mitral orgánica degenerativa. Se produce por enfermedad propia de los velos valvulares y el aparato subvalvular.



\*Insuficiencia mitral isquémica. Puede aparecer en el seno de isquemia miocárdica aguda (síndrome coronario agudo, rotura de un músculo papilar) o crónica (isquemia que afecta y produce disfunción del músculo papilar.



\*Insuficiencia mitral funcional por dilatación del anillo valvular. Puede aparecer en cualquier enfermedad (miocardiopatías, isquemia avanzada, etc.) que produzca dilatación importante del ventrículo izquierdo, de modo que al afectar al anillo valvular y dilatarlo impide que los velos coaptan completamente.



## Morcardiopatías

Son las

Enfermedades que afectan al músculo cardíaco se han clasificado durante décadas en primarias o idiopáticas (cuya etiología era desconocida, llamadas cardiomiopatías) y secundarias (producidas por causas identificables).

La clasificación actual de estos trastornos incluye las tres cardiomiopatías clásicas que son:

### Cardiomiopatía hipertrófica

Definida por la

Presencia de un aumento en el grosor de la pared ventricular en ausencia de circunstancias de trabajo anormales -como hipertensión arterial o valvulopatía suficientes para provocar dicha anomalía.

### Cardiomiopatía dilatada

Se define por la

Evidencia de dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo en ausencia de situaciones de trabajo anormales como hipertensión arterial o valvulopatías o enfermedad coronaria suficientes para causar el deterioro global sistólico observado.

### Cardiomiopatía restrictiva

Se caracteriza por la

Presencia de una fisiología restrictiva en el llenado ventricular -con pequeños aumentos de volumen se producen grandes aumentos de presión intraventricular, por un incremento en la rigidez de la pared ventricular en ausencia de dilatación o engrosamiento parietal anómalo significativo de los ventrículos.

## **Bibliografía**

[WWW.cardiociurgia.sld.cu](http://WWW.cardiociurgia.sld.cu)

[www.amirsalid.instructure.com](http://www.amirsalid.instructure.com)

[www.secardiologia.es](http://www.secardiologia.es)