



PASIÓN POR EDUCAR

**Nombre de alumno:** Brisaida Trigueros Ramírez

**Nombre del profesor:** Dra. Martha Patricia Marin.

**Licenciatura:** Enfermería

**Materia:** fisiopatología

PASIÓN POR EDUCAR

**Cuatrimestre y modalidad:** cuarto cuatrimestre. Semiescolarizado

**Nombre y tema del trabajo.** Mapa conceptual.

Frontera Comalapa, 18 de octubre.



# Cardiopatía isquémica Angina de pecho

La

angina es la traducción clínica de una isquemia miocárdica transitoria, siendo su causa más frecuente la aterosclerosis coronaria.

el

Dolor de origen coronario rara vez se localiza por debajo de la región Umbilical o por encima de la mandíbula.

## Exploración física

se

pueden encontrar datos anómalos en la exploración física, 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.

Es

muy importante descartar la presencia de estenosis aórtica, cuya presentación clínica puede ser indistinguible de la de la angina estable (es una de las causas de angina por aumento de la demanda miocárdica de oxígeno).

## Exámenes complementarios

**Pruebas de laboratorio.** Suele haber alteraciones debidas a la presencia de factores de riesgo de la aterosclerosis (diabetes, hiperlipidemia, hipertensión arterial, etc.). En la evaluación inicial de un paciente con angina de esfuerzo se recomienda realizar un perfil lipídico, una glucemia en ayunas (ambos deben realizarse periódicamente), un hemograma completo y una creatinina sérica.

**Radiografía torácica.** Se indicará cuando hay sospecha de insuficiencia cardíaca o ante la presencia de signos de enfermedad pulmonar.

## FACTORES PRONÓSTICOS EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

se

considera alto riesgo de mortalidad en pacientes con angina estable si la estimación de mortalidad anual supera el 2%, y bajo riesgo si es menor del 1%. Son factores de mayor riesgo:

**Grado de enfermedad coronaria.** Cuantos más vasos estén afectados, peor pronóstico. La afectación del tronco coronario izquierdo es de mal pronóstico.

**Gravedad de la isquemia.** Indican peor pronóstico.

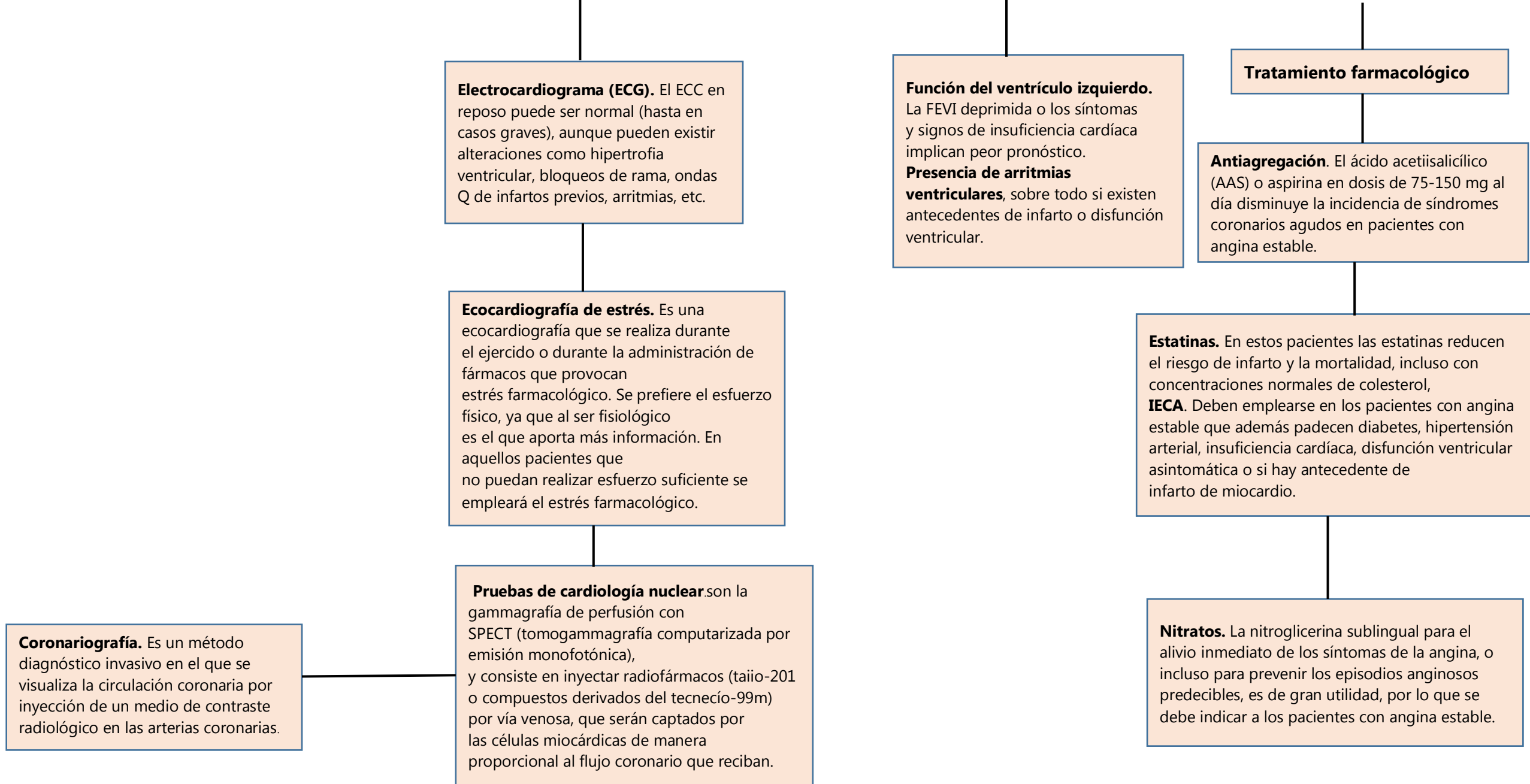
## TRATAMIENTO DE LA ANGINA ESTABLE

el

tratamiento de la angina estable pretende mejorar la supervivencia y controlar los síntomas.

Los

Cambios en el estilo de vida son fundamentales, debiendo fomentarse la realización de ejercicio físico regular adaptado a la situación clínica, la adopción de una dieta mediterránea rica en verduras y pescados (se debe consumir pescado al menos una vez por semana, siendo útiles los suplementos de ácidos grasos omega-3 para reducir la hipertrigliceridemia),



## Trastorno del ritmo cardiaco.

### Arritmias ventriculares

Los

mecanismos que producen arritmias ventriculares en la fase aguda del infarto (arritmias primarias) son diferentes de 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).

Fibrilación ventricular (FV). Precisa desfibrilación inmediata y reanimación cardiopulmonar si es necesaria. La FV primaria (en las primeras 48 horas) es la causa más frecuente de muerte extrahospitalaria en el contexto del IAM. Puede aparecer hasta en el 20% de los pacientes.

### Arritmias supraventriculares

Taquicardia sinusal. Generalmente indica infarto de gran tamaño con disfunción ventricular e insuficiencia cardíaca asociada. No debe tratarse como tal, sino intentar compensar al paciente

Bradicardia sinusal. Es frecuente en la fase aguda del infarto inferior por hipertonia vagal, o secundario a los opiáceos. Aparece en el 25% de casos.

Fibrilación auricular. Aparece en el 10-20% de los SCACEST en la fase aguda y se asocia a infartos de gran tamaño y con disfunción ventricular importante e insuficiencia cardíaca, sobre todo en ancianos.

### Taquiarritmias

#### Por alteración en el automatismo (formación del impulso)

Producidas por un aumento del automatismo en una parte del corazón. Generalmente no pueden iniciarse ni detenerse con estimulación eléctrica.

#### Taquicardia sinusal

Se trata de un ritmo sinusal a más de 100 lpm, con una onda P idéntica a la sinusal (Figura 62). Típicamente el comienzo y el final de esta arritmia son graduales, y con maniobras vagales se ralentiza la frecuencia sólo transitoriamente. Las causas posibles son múltiples, pues en la gran mayoría de las situaciones es reactiva a situaciones como estrés, ansiedad, fiebre, anemia, hipovolemia, hipotensión arterial, ejercicio, tirotoxicosis, hipoxemia,

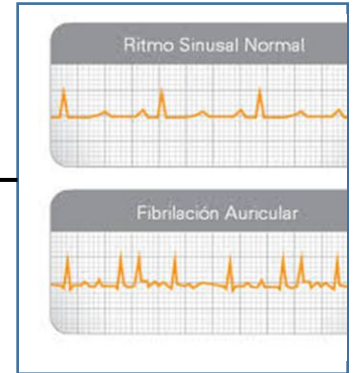


Taquicardia en torsión de puntas. Suele aparecer por problemas coincidentes (hipoxemia, hipopotasemia, utilización de antiarrítmicos, etc.).

Extrasístoles ventriculares y taquicardia ventricular no sostenida (TVNS). Son muy frecuentes en el seno del infarto, y su valor como predictor de riesgo de FV es muy escaso, por lo que no precisan tratamiento especial.

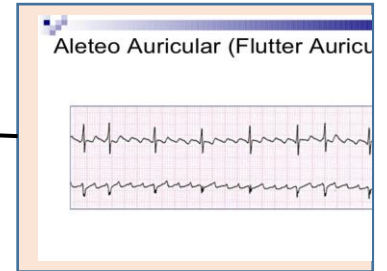
## Fibrilación auricular( F A )

Es la arritmia más frecuente tras las extrasístoles. En el ECG existe una actividad auricular desorganizada sin ondas R que son sustituidas por una ondulación irregular del segmento T-QRS (ondas a 350-600 lpm), y que muestran una conducción a los ventrículos (respuesta ventricular) variable e irregular (arritmia completa)



## Aleteo o Putter auricular.

El flutfer típico común en una taquicardia auricular se produce por una macrorreentrada en torno al anillo tricuspídeo.



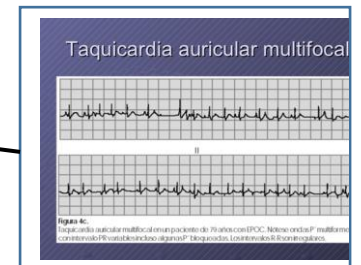
## Taquicardia supraventricular paroxística

Son taquicardias regulares de QRS estrecho (a no ser que conduzcan a los ventrículos con bloqueo de rama o preexcitación), originadas generalmente en sujetos sin cardiopatía estructural, que tienen episodios recurrentes de taquicardia con un inicio y fin bruscos



## Taquicardia auricular muntifocal.

Existen al menos tres ondas P de diferente morfología (de diversos focos) durante la taquicardia, con un grado variable de conducción a los ventrículos.



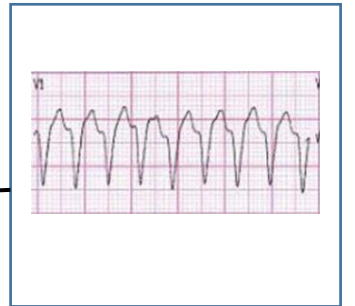
### Síndromes de preexcitación

Aparecen cuando existe de forma congénita una vía accesoria (además del nodo AV) de comunicación eléctrica entre aurículas y ventrículos que, en sinusal, despolariza parte de los ventrículos precozmente (los preexcita).



### Taquicardia ventricular monoforma.

La taquicardia ventricular (TV) supone la presencia de tres o más latidos consecutivos originados en los ventrículos a más 100 lpm. En el ECG aparece una taquicardia de QRS ancho (> 0,12 segundos), con disociación AV (ocasionalmente hay ondas P retrógradas), que generalmente se inicia con un extrasístole ventricular.



## Alteraciones del corazón bomba. Insuficiencia aórtica.

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

En la

insuficiencia aórtica crónica el principal mecanismo de compensación es una dilatación excéntrica del ventrículo, con lo que aumenta la precarga (ley de Frank-Starling) y se mantiene el gasto cardíaco hasta etapas avanzadas evitando un excesivo incremento de la presión intracavitaria.

### Exploración física

en la

presión arterial sistólica suele estar elevada y la diastólica disminuida, aumentando así la presión diferencial o de pulso, si bien en etapas avanzadas es frecuente que se eleve la diastólica.

los

pacientes con insuficiencia aórtica crónica suelen permanecer asintomáticos durante años hasta que aparecen la dilatación y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

## Estenosis aórtica

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.

se distinguen en

*Estenosis aórtica congénita.* Puede mostrarse funcionalmente como estenosis grave desde el nacimiento

## Alteraciones del corazón bomba. Estenosis Mitral.

Cuando

el área mitral se reduce a la mitad de su valor normal aparece un gradiente diastólico entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, hecho que produce un aumento de la presión en la aurícula izquierda.

si la

estenosis es grave, la presión arterial pulmonar suele estar elevada incluso en reposo, lo que origina un incremento de poscarga del ventrículo derecho.

Los

síntomas más importantes de la estenosis mitral derivan de congestión pulmonar, siendo el más importante la disnea, inicialmente de esfuerzo y progresiva, con ortopnea y crisis de disnea paroxística nocturna, e incluso edema agudo de pulmón cuando hay algún precipitante (como la entrada en fibrilación auricular rápida).

cuando

Cuanto más largo es el soplo, más grave es la estenosis mitral. Cuanto más próximo está el chasquido de apertura del segundo ruido, es también más grave.

## Insuficiencia mitral

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.

se distinguen en tres

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

las

principales causas de insuficiencia mitral aguda grave son la endocarditis infecciosa, la isquemia miocárdica grave (síndrome coronario agudo y rotura de papilar), la rotura de cuerdas tendinosas en el prolapso mitral y los traumatismos (incluida la iatrogenia).

*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).

## Prevención

Primaria: Informar a los pacientes acerca de los factores de riesgo en la estenosis aórtica. El paciente debe realizar ejercicio físico moderado, unas 4 horas a la semana, en especial los adultos mayores, con obesidad y sedentarismo. Mantener una alimentación adecuada y evitar el exceso en el consumo de alcohol. Acudir a consulta cuando aparezca disnea de esfuerzo u otros síntomas cardíacos.

Prevención secundaria:  
Realizar una historia clínica completa. Investigar la presencia de factores de riesgo de los pacientes, los antecedentes y los estudios realizados que pudieran hacer sospechar el diagnóstico de estenosis aórtica.

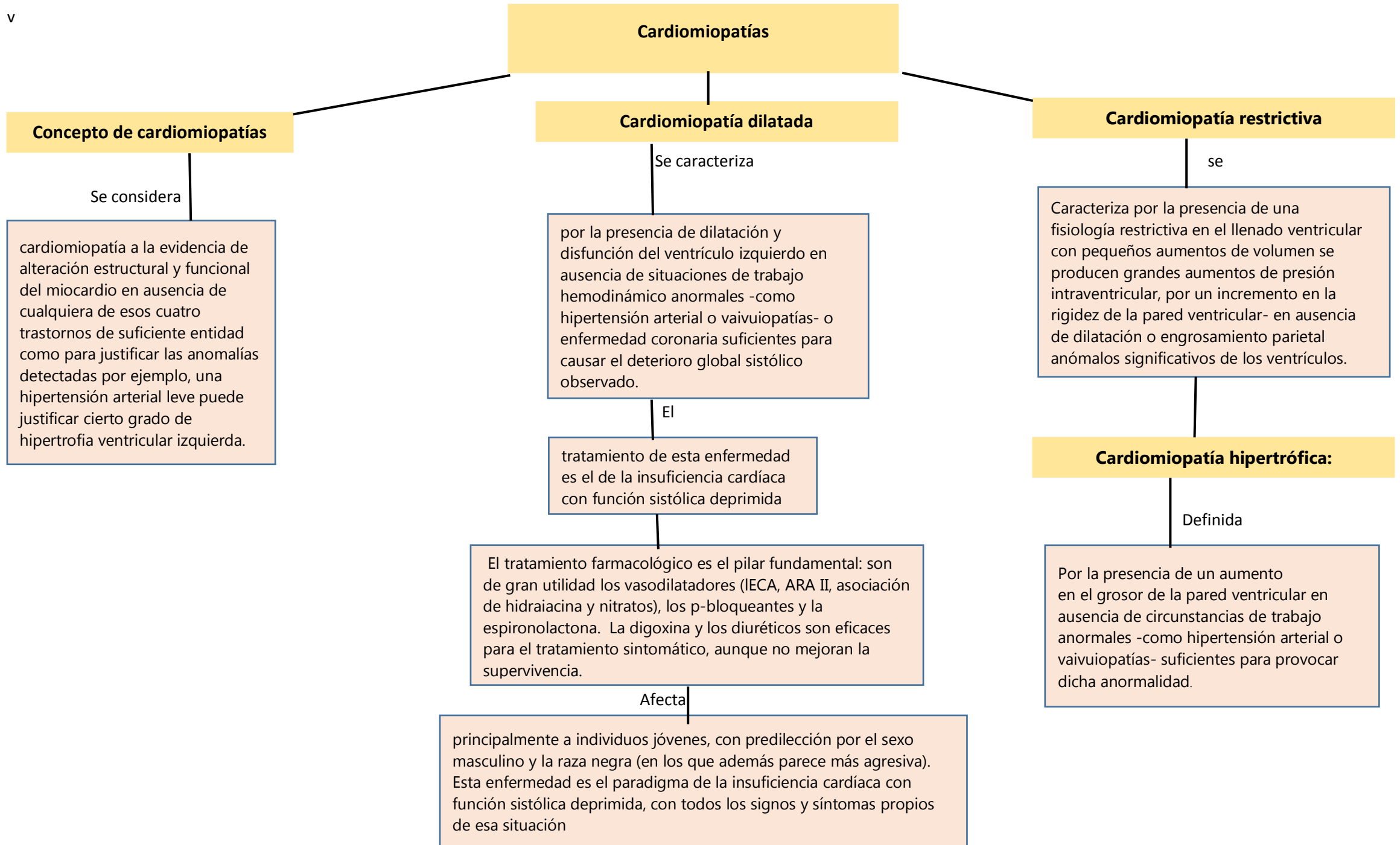
Estenosis aórtica reumática. La fiebre reumática puede provocar fusión de las comisuras y una morfología valvular parecida a la bicúspide congénita.

Estenosis aórtica senil degenerativa o calcificada idiopática. La progresión de la obstrucción es un proceso activo similar a la aterosclerosis, que puede desembocar en una estenosis "severa".

Insuficiencia mitral funcional por dilatación del anillo valvular.  
Puede aparecer en cualquier enfermedad que produzca dilatación importante del ventrículo izquierdo, de modo que al afectar al anillo valvular y dilatarlo



v



## Bibliografía

g Bassand JP, et al. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología. Rev Esp Cardiol 2007; 60(10): 1070. e1-e80.

g Camm AJ, et al. Guidelines for the management of atrial Fibrillation. European Heart Journal doi: 10.1093/eurheartj/ehq278.

g Dickstein K, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). Rev Esp Cardiol 2008; 61 (12): 1329. e1-1329.e70.

g Elliott P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. European Heart Journal 2008; 29:270-276.

g Evangelista A. Avances en el síndrome aórtico agudo. Rev Esp Cardiol 2007; 60(4): 428-439.

g Fauci AS, et al. Harrison. Principios de Medicina Interna, 17A ed. México. McGraw-Hill, 2008.

g Fox K, et al. Guía sobre el manejo de la angina estable del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el Manejo de la Angina Estable. Rev Esp Cardiol 2006; 59(9): 919-970.

g Grupo CTO. Manual de Cardiología y cirugía cardiovascular, 9A ed; CTO Editorial. Madrid, 2014.

g Hunt SA, et al. 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. J Am Coll Cardiol 2009; 53(15): e1-e90.

g Mancia G, et al. Guías de práctica clínica para el tratamiento de la hipertensión arterial 2007 de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Rev Esp Cardiol 2007; 60(9): 968. e1-e94.