

TEMA –1–

RECUERDO ANATÓMICO Y FISIOLÓGICO DEL CORAZÓN.

1.– Recuerdo anatómico.

El corazón es un órgano hueco de aproximadamente el tamaño de un puño, de peso entre 250–300 gramos. Los latidos se encuentran en los 60 y los 100 por minutos, siendo capaz de bombear 150 mL de sangre en cada latido. A lo largo del día incluso más de 7000 litros de sangre. Actúa como una bomba, con una actividad muscular contráctil sin fatiga muscular.

1.1.– Situación.

Se encuentra en la cavidad torácica, protegido por una serie de estructuras: huesos, cartílagos y músculos. Se encuentra ligeramente a la izquierda de la línea media mediastínica, por encima del diafragma. Protegido anteriormente por el esternón y posteriormente por la columna, situado entre los dos pulmones.

1.2.– Configuración externa.

Tiene una forma similar a una pirámide triangular con el vértice hacia abajo y la base hacia arriba. El vértice es el apex, encontrándose abajo y a la izquierda entre el cuarto y el quinto espacio intercostal izquierdo. La base está constituida por las aurículas.

Consta de tres caras: la cara anterior o esternocondrocostal que se encuentra próxima al esternón y a las costillas. La cara diafragmática próxima al diafragma y la cara izquierda o pulmonar.

1.3.– Configuración interna.

Es una cavidad hueca dividida en dos partes por un septo o tabique dando lugar al corazón derecho e izquierdo.

Cada corazón tiene dos cavidades; la superior o aurícula y la inferior o ventrículo. La parte del septo que separa la aurícula se denomina tabique interauricular y la que separa los ventrículos tabique interventricular. Cada cavidad de cada corazón se comunica por un agujero que se llama válvula aurículo-ventricular, la del lado derecho se llama tricúspide y la del lado izquierdo mitral, ambas están formadas por un anillo fibroso y por tejido valvular llamado valva, la única diferencia existente es que la tricúspide tiene tres valvas y la mitral dos. Estas valvas se encuentran unidas al suelo de su ventrículo mediante cuerdas tendinosas y músculos papilares.

Existen otras dos válvulas denominadas sigmoideas que se encuentran en la unión de los ventrículos con las arterias. Las dos se encuentran formadas por tres valvas, en el corazón derecho está la pulmonar y en el izquierdo la mitral.

1.4.– Estructura o constitución anatómica del corazón.

Formado por tres capas: la capa más externa o epicardio cubre el corazón y se extiende hacia los grandes vasos, se corresponde con la hoja visceral del pericardio seroso. La capa intermedia es una capa muscular, denominada miocardio, responsable de la acción de bombeo del corazón, compuesto por fibras musculares estriadas que a su vez están formadas por miofibrillas. La zona donde más miocardio hay es en el

ventrículo izquierdo.

La capa interna o endocardio recubre las cavidades internas, válvulas,.

1.5. – Vascularización.

La sangre rica en oxígeno llega al corazón a través de las arterias coronarias que nacen de la raíz de la aorta justo por encima de la válvula aórtica.

Contiene dos arterias principales: arteria coronaria izquierda que irriga la parte izquierda del corazón y la arteria coronaria derecha que irriga la parte derecha.

Arteria coronaria izquierda: tiene un tronco común que luego se divide en dos ramas, la rama descendente anterior que vasculariza desde el ventrículo izquierdo hasta el apex, este a su vez da una serie de ramas diagonales y septales que además de irrigar el ventrículo izquierdo y el apex, irriga el haz de His y sus ramas. Las septales irrigan la parte anterior del septo.

La circunfleja irriga la aurícula izquierda y da una serie de ramas marginales o auriculares irrigando también parte del tabique.

Arteria coronaria derecha: irriga sobre todo la parte derecha y el septo en su cara posterior. Irriga también el nódulo sinusal y el aurículo-ventricular. Tiene ramas posterolaterales y auricular.

Venas coronarias: son venas ricas en dióxido de carbono y desechos que desembocan directamente en la aurícula derecha.

1.6. – Envoltura.

Contenido en un saco que se llama pericardio que lo protege de traumatismos e infecciones, ayudando en la acción de bombeo. Constituido por tejido conjuntivo elástico, su capa externa de tejido pericárdico fibroso y una capa más externa de pericardio seroso. Esta a su vez se divide en la hoja parietal que es más externa y la hoja visceral que es más interna.

Entre las dos hojas existe un espacio que contiene un líquido similar a la linfa de 30–50 mL que hace como amortiguador permitiendo la acción de bombeo del corazón.

2. – Recuerdo fisiológico.

2.1. – Circulación mayor o sistémica.

Empieza en el ventrículo izquierdo, contrayéndose y lanzando la sangre a la circulación sistémica a la arteria aorta que lleva sangre con oxígeno a todos los tejidos y de aquí pasa todas las sustancias de desechos del cuerpo a las venas cavas que desembocan en la aurícula derecha.

2.2. – Circulación menor o pulmonar.

Desde la aurícula derecha pasa la sangre al ventrículo que lo expulsa a la arteria pulmonar y sus ramas, llegando al pulmón produciendo el intercambio de gases, de aquí llegan a las venas pulmonares hasta llegar a la aurícula izquierda.

2.3. – Ciclo cardiaco.

Tiempo que transcurre desde el final de una contracción hasta el final de la contracción siguiente. Comprende dos partes; sístole o contracción y diástole o relajación.

Diástole ventricular: el ventrículo está relajado, se produce la apertura de las válvulas auriculoventriculares. La sangre pasa de golpe, el 70% de sangre (fase de llenado ventricular rápido) que hay en la aurícula. La aurícula se contrae más para el otro 30%. El volumen diastólico final es la cantidad de sangre que tiene el ventrículo en diástole.

Sístole ventricular: aumenta la presión del ventrículo al contraerse y se cierran las válvulas auriculoventriculares (primer ruido), sigue aumentando la presión del ventrículo y se abren las válvulas con una disminución de la presión ventricular pasando la sangre a las arterias. Se cruza el cierre de las válvulas sigmoideas (segundo ruido) y comienza la relajación ventricular.

Ruidos cardiacos: el primero y el segundo ruido son fisiológicos, el tercero se produce por la entrada brusca de sangre en la fase de llenado ventricular rápido y el cuarto en la contracción auricular.

2.4. – Gasto cardiaco.

Es el volumen de latido por la frecuencia cardiaca. Volumen por minuto. Suele ser de unos 6 litros. Hay una serie de factores que predisponen el gasto cardiaco:

Precarga: volumen de sangre que hay en el corazón en diástole. Se basa en la ley del tirachinas de Frank Starling. Cualquier factor que aumente la precarga aumenta el gasto cardiaco.

Postcarga: resistencia a la salida de la sangre del ventrículo. Cuando aumenta la resistencia, disminuye el gasto.

Contractibilidad del corazón: cualquier factor que lo disminuye, disminuye el gasto.

Frecuencia cardiaca: cualquier factor que la aumente, aumenta el gasto.

TEMA –2–

VALORACIÓN DEL PACIENTE CARDIOLÓGICO.

1. – Signos y síntomas cardiológicos.

1.1. – Dolor torácico.

Síntoma que se presenta con más frecuencia, existen diferentes dolores y hay que tener en cuenta las características de cada uno.

Dentro del dolor torácico por problemas cardiacos existen dos estructuras que pueden verse afectadas; el miocardio, siendo un dolor miocardio o anginoso propio del IAM, que se caracteriza por localización en el tórax y radiación permaneciendo constante al cambio de posición y a la respiración. El pericardio es la otra estructura que se ve afectada, está caracterizada por un dolor a punta de dedo que disminuye cuando el paciente se incorpora y aumenta cuando el paciente respira o con la tos. Junto con el dolor, hay que observar si viene acompañado de náuseas, vómitos,.

1.2. – Disnea.

Sensación subjetiva de falta de aire. En un principio siempre es subjetiva pero puede llegar a ser objetiva.

Distintos grados:

- Grado I: es el más leve, una actividad normal provoca disnea.
- Grado II: actividad física mayor a la normal provoca disnea.
- Grado III: cualquier actividad física provoca disnea.
- Grado IV: disnea en reposo.

Ortopnea: disnea de decúbito, aparece cuando el paciente está acostado. Se debe a la acumulación de líquido en el espacio intersticial en zonas dísticas que cuando uno se acuesta pasa a la circulación general hasta llegar a la aurícula derecha que de ahí pasa al ventrículo derecho produciendo un aumento de presión en el territorio pulmonar, provocando una dificultad respiratoria.

Disnea paroxística profunda: sensación subjetiva de falta de aire que aparece en forma de crisis por la noche. Se produce por la misma causa que la ortopnea. Suele darse dos horas después de que el paciente se haya acostado.

1.3. – Palpitaciones.

Sensación de que el corazón va muy rápido. Sensación subjetiva por la cual el paciente siente su corazón.

1.4. – Edemas.

Acúmulo de líquido en el espacio intersticial que se va a dar en las partes declives, generalmente en las piernas.

La diferencia con los edemas no cardíacos, es que los cardíacos son blancos, simétricos y a la presión dejan huela.

1.5. – Cianosis.

Coloración azulada de piel y mucosas que se debe a un aumento en sangre de desoxihemoglobina. Se observa sobre todo en las uñas y labios y puede ser central o periférica.

1.6. – Tos.

Signo cardíaco que es diferente de la tos producida por un catarro. Esta tos es seca, no productiva, espasmódica, irritante y nocturna, y se produce por la compresión del árbol traqueobronquial, suele acompañarse de disnea.

1.7. – Astenia.

Fatiga muscular.

1.8. – Sincope.

Pérdida transitoria de conocimiento que no siempre es de origen cardíaco, en un porcentaje muy elevado es de origen vasovagal, que se caracteriza por un descenso de la TA y la FC, que hace que llegue menos sangre al cerebro lo que provoca un desmayo. El síncope vasovagal viene precedido de unos síntomas (náuseas, vómitos, sudoración), su tratamiento es fácil y tiene buen pronóstico.

Otros: hipersensibilidad del seno carotideo, enfermedades cerebrovasculares, síncope de situación, causas

neuropsiquiátricas, mentales y endocrinas. El síncope cardíaco puede ser obstructivo o por arritmias que pueden provocar la muerte.

2.- Exploración física general y cardiológica.

2.1.- General.

Piel y mucosas (color, turgencia, temperatura y humedad). Dedos y uñas (dedos en palillo de tambor), cuello (ingurgitación).

2.2.- Cardiológica.

Inspección, palpación, auscultación.

3.- Pruebas complementarias.

Control de presión arterial, valorar pulsos arteriales y venosos como por ejemplo en cateterismos por femoral, medición de la PVC.

4.- Procedimientos diagnósticos en cardiología.

Electrocardiograma.

Registro Holter ECG: monitorización en un electro continuo en la cual el paciente lleva una vida normal y debe anotar lo que ha ido haciendo.

Ecocardiograma:

- Transtorácico: transductor de ultrasonidos directo en el tórax del paciente. No es invasiva, siendo útil para valorar las estructuras internas del corazón.
- Transesofágico: introducción de una sonda portadora de un microtransductor por la boca.
- De estrés: se somete a un estrés físico o farmacológico y se realiza el ecocardiograma.
- Intravascular: se realiza en una sola hemodinámica por un cateterismo que es portador de un microtransductor.

Prueba de esfuerzo: ergometría. Se trata de someter al corazón a un esfuerzo extra de un ejercicio físico, el más común es la cinta. La prueba finaliza cuando para el paciente, cambios en el ECG, aumento de la FC o de la TA. Suele ser previa a un cateterismo.

Estudio electrofisiológico: prueba fundamental para estudiar la actividad eléctrica del corazón. Se trata de meter un catéter hasta el corazón que mira si se produce el impulso en el sitio adecuado y como se transmite.

Cateterismo cardíaco:

- Izquierdo: arterias coronarias, aorta y VI, válvula mitral. La AI no va a verse a no ser que la mitral esté defectuosa. Mide todas las presiones de las cavidades, se accede por una arteria periférica sobre todo por la radial o por la femoral.

– Derecho: se utiliza para lo mismo que el izquierdo pero se ve el corazón derecho.

Otras técnicas de imagen:

– Cardiología nuclear: se introducen distintos isótopos con gammagrafía de perfusión. Estos isótopos, unos van a las zonas muertas del corazón y otros a las vivas.

– Resonancia magnética nuclear: es una prueba idéntica al cateterismo pero que no conlleva riesgos.

TEMA -3-

ELECTROCARDIOGRAMA

1.- Fundamentos del electrocardiograma.

Prueba que sirve para ver la actividad eléctrica del corazón, también nos informa de su tamaño y de la posición que este ocupa en el tórax.

– Anatomía del sistema de conducción: se origina el impulso en la aurícula derecha, en el nodo sinusal o senoauricular (marcapasos fisiológico del corazón), se extiende en forma de ondas por las dos aurículas produciendo la contracción simultánea de la aurículas (despolarización). Se representa en el electro con la onda P.

Este impulso baja hacia el nódulo aurículo-ventricular donde se produce una pausa con una duración de segundo, que es el tiempo necesario para que pase la sangre de las aurículas a los ventrículos (línea PQ). El impulso continúa bajando por el Haz de Hiss, a través de sus dos ramas (derecha-izquierda), de aquí pasan a las células de Purkinje y en este momento se produce la despolarización de los ventrículos que se corresponde en el electro con el complejo QRS. La onda T es la relajación de los ventrículos.

2.- Derivaciones del ECG.

Localizan la actividad eléctrica del corazón. Son siempre 12.

Derivaciones precordiales: localizan el plano horizontal. Los 6 electrodos que se colocan coinciden con las seis derivaciones.

– V1: cuarto espacio intercostal derecho, borde del esternón.

– V2: cuarto espacio intercostal izquierdo, borde del esternón.

– V3: entre V2 y V4.

– V4: línea media claviclar izquierda en el quinto espacio.

– V5: sexto espacio en línea anterior axilar.

– V6: sexto espacio en línea media axilar.

El complejo QRS será positivo en V5-V6, negativo en V1-V2, siendo el V3 y V4 derivaciones de transición.

Derivaciones de los miembros: miran el plano frontal, se crean seis derivaciones a través de cuatro electros; el rojo en el brazo derecho, el amarillo en el izquierdo, el negro en la pierna derecha y el verde en la izquierda. El electrodo negro es de toma de tierra, no interviene en las derivaciones.

– Bipolares: DI; DII y DIII. Estudian la diferencia de potencial entre dos electrodos de signo opuesto. Triángulo de Einthoven.

– Unipolares: estudian la diferencia de potencial entre el electrodo y el centro del corazón.

aVR: brazo derecho, aVL: brazo izquierdo, aVF: pierna izquierda. En aVR la onda P es negativa.

3. – Registro del ECG.

Se utiliza un papel milimetrado en el que cada cuadradito es un milímetro, se va a registrar a una velocidad de 25 mm/seg. En el eje horizontal se observa el tiempo, cada cuadrado son 0,04 segundos, si juntamos 5 cuadrados son 0,2 segundos (cuadrado grande). En el eje vertical es la altura o profundidad de la onda. Un cuadrado equivale a 0,1 mV.

– ECG normal: se dice que tiene un ritmo sinusal. Existe la onda P siendo siempre positiva salvo en aVR. Cada onda P seguida del complejo QRS. El intervalo RR constante y la línea PR entre 0,12 y 0,2 segundos. La frecuencia cardiaca media es de 60–100 latidos por minuto.

TEMA –4–

ARRITMIAS.

1. – Definición.

Ritmo cardiaco diferente al ritmo sinusal normal.

2. – Normas generales para identificar una arritmia.

2.1. – Morfología de las ondas.

– Onda P: su existencia o inexistencia.

– Complejo QRS: en un electro normal aparece estrecho siendo menor de 0,10 segundos o 2,5 mm. Si es ancho (mayor de 0,12 segundo o más de 3 mm) el impulso se ha originado a nivel de los ventrículos.

2.2. – Frecuencia.

La normal está entre 60 y 100 x', por debajo será bradicardia y por encima taquicardia.

2.3. – Regularidad o equidistancia entre ondas semejantes.

Regular o irregular.

3. – Clasificación de las arritmias.

3.1. – Arritmias hiperactivas.

Se produce por un incremento de la actividad eléctrica del corazón.

Supraventriculares: por encima del ventrículo.

– *Extrasístoles auriculares y nodales: son latidos prematuros del corazón, los auriculares se producen cuando el impulso se origina a nivel de la aurícula. Si en el electro aparece onda P, complejo QRS y onda T, corresponde a una extrasístole auricular, normalmente hay una pausa compensatoria. La diferencia con la nodal (en el espacio aurículo-ventricular), es que en esta no hay siempre onda P, aparece directamente el complejo QRS.*

– *Taquicardia sinusal: aumento del ritmo cardiaco originado en el nodo sinusal, por encima de 100 x'.*

Tratamiento: respuesta fisiológica a diversas situaciones (ejercicio físico, hipoxemia, anemia, estrés).
No requiere tratamiento o se debe tratar la causa desencadenante.

– *Taquicardia supraventricular: ritmo cardiaco por encima de 100 x', donde el impulso eléctrico se origina por encima del ventrículo. La onda P es anómala porque el impulso no se crea en el nodo sinusal, el complejo QRS es estrecho y tiene un ritmo regular.*

Clasificación: taquicardia paroxística de foco ectópico (aurícula, nodo aurículo-ventricular) o taquicardia paroxística de haz accesorio (síndrome de Wolf Parkinson White: origina un punto en la aurícula yendo por una vía rápida para descender al ventrículo).

Tratamiento: maniobras vagales (masaje del seno carotídeo), fármacos antiarritmicos, cardioversión eléctrica sincronizada si es mal tolerada. Ablación de la vía accesorio.

Diferencia entre cardioversión y desfibrilación: la desfibrilación se realiza en paradas, mientras que la cardioversión se realiza sedado y nunca cuando el ventrículo está relajado.

– *Flutter auricular: no existen las ondas P, son ondas F o en diente de sierra. El QRS es estrecho, la frecuencia auricular varía entre 250–350 lpm. Las ondas F son contracciones auriculares. La frecuencia ventricular con bloqueo auriculoventricular variable 2:1, 3:1, 4:1. Ritmo generalmente regular.*

Tratamiento: antiarritmico, cardioversión eléctrica sincronizada.

– *Fibrilación auricular: la aurícula se encuentra en una especie de aleteo constante. Las ondas P no existen, viéndose ondas f de fibrilación. El QRS es muy estrecho, la frecuencia auricular es de 400 x' y la ventricular de 100 x', el ritmo es muy irregular.*

Tratamiento: antiarritmico y cardioversión eléctrica sincronizada.

Ventriculares:

– *Extrasístoles ventriculares: son latidos prematuros, donde el complejo QRS aparece antes de lo esperado, no existe la onda P precediendo al QRS.*

Tratamiento: si aparecen aislados no precisa, en presencia de cardiopatía isquémica antiarritmicos.

– *Taquicardia ventricular: no existe la onda P precediendo al QRS, el QRS es ancho, su frecuencia es mayor de 100 x', ritmo regular o marcadamente irregular.*

Tratamiento: bien tolerada con antiarritmicos (lidocaína), mal tolerada (hipotensión, bajo gasto) cardioversión eléctrica.

– Fibrilación ventricular: es igual a una parada. No se identifican las ondas P, ni el complejo QRS, actividad irregular y caótica.

Tratamiento: desfibrilación eléctrica inmediata. Maniobra de RCP avanzado (urgencia vital).

3.2. – Arritmias hipoactivas.

– Bradicardia sinusal: la frecuencia es menor a 60 x', siendo un ritmo sinusal normal, ritmo regular.

Tratamiento: bien tolerada no precisa, sintomático (mareo, síncope): atropina y si precisa colocación de marcapasos.

– Bloqueos auriculoventriculares: los bloqueos se pueden dar en tres lugares diferentes dependiendo de en que parte del árbol eléctrico se produzca.

A nivel del nodo sinusal hay una desaparición del complejo QRS. A nivel del nodo auriculoventricular se diferencian tres tipos:

Primer grado: el impulso tarda más tiempo en pasar por el nodo, siendo un ritmo sinusal, con un alargamiento del segmento PR superior a 0,20 segundos.

Tratamiento: si son bien toleradas no precisa.

Segundo grado: aparición ocasional de ondas P no conducidas (no hay complejo QRS).

– Mobitz I (tipo I): alargamiento progresivo del segmento PR hasta que una onda P no conduce (fenómeno Wenckebach).

– Mobitz II (tipo II): una onda P se bloquea (no conduce), sin existir variaciones del PR en el latido previo.

Tercer grado: las aurículas y los ventrículos laten cada uno por su lado con una frecuencia propia (no existe relación entre la onda P y el QRS). El QRS suele ser ancho.

El tercer corte se produce en una de las ramas del Haz de Hiss. En el electrocardiograma el QRS es ancho (mayor de 0,12 segundos) y existen dos ondas R (R y R').

Tratamiento: no precisa.

Se produce cuando se bloquea una rama, existe una diferencia de velocidades en la transmisión del impulso, produciendo algo parecido a dos despolarizaciones ventriculares y es cuando aparecen las dos ondas R.

Si estas aparecen en V1–V2 el bloqueo es en rama derecha, si aparecen en V5–V6 es rama izquierda.

TEMA –5–

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

1.– Definición.

Las arterias no son capaces de llevar el oxígeno necesario aun determinado territorio del miocardio, por obstrucción de su haz interno. Cuando no llega sangre suficiente al miocardio decimos que está isquémico.

1.1. – Causas.

Arterioesclerosis: depósitos de grasas (colesterol) y calcio que obstruyen la luz arterial (placa de ateroma).

Clasificación:

- Crónica: angina estable, cuatro grados diferentes.
- Aguda: síndrome coronario agudo, angina inestable, infarto agudo de miocardio con o sin elevación del ST.

SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del ST.

2. – Fisiopatología.

- Isquemia: reducción transitoria del flujo sanguíneo coronario. Angina estable.
- Lesión: reducción transitoria y severa del flujo sanguíneo coronario, puede evolucionar a necrosis. Angina inestable.
- Necrosis: reducción severa y prolongada del flujo sanguíneo coronario que produce muerte celular. Infarto agudo de miocardio.

3. – Diagnóstico.

3.1. – Clínica.

Dolor torácico opresivo que se localiza en el centro del tórax se alivia con la mano entreabierta o con el puño, produce angustia, el dolor se produce en la zona retroesternal y puede irradiar a espalda, brazo izquierdo, estómago y mandíbula. De intensidad variable, la sensación es menor en el anciano. La duración de una angina es de pocos minutos y más alargado en el infarto. La angina cede con la medicación o el reposo, pero si el dolor continúa es un infarto. Suele acompañarse de náuseas, vómitos, mareo, sudoración, palidez. El dolor de una angina no varía con el movimiento.

3.2. – Electrocardiograma.

Si la onda T está invertida es una isquemia, si existe una elevación del ST por encima de 4 cuadritos es una lesión aguda o reciente, requiriendo una situación de urgencia. Si existen ondas Q patológicas hay un infarto.

Localización del IAM.

- Anterior: Q en V1, V2, V3, V4.
- Lateral: Q en I y aVL.
- Inferior: onda Q en II, III y aVF.
- Posterior: R grande en V1, onda Q diagnosticada en V6, prueba del espejo.

3.3. – Laboratorio.

Enzima	Inicio de elevaci3n	Pico m3ximo	Normalizaci3n
Troponina	4–6 horas	24 horas	5–15 d3as
CPK– MB	4–6 horas	24 horas	3 d3as
GOT	8–12 horas	18–36 horas	3 d3as
LDH	24–48 horas	3–4 horas	7–9 d3as

3.4. – Pruebas espec3ficas.

Se realizan una vez pasado el episodio. ECG, ecocardiograma, ergometria, medicina nuclear, cateterismo cardiaco.

3.5. – Tratamiento.

- Tratamiento de las crisis anginosas: nitroglicerina sublingual en un m3ximo de tres pastillas, tener cuidado con los efectos secundarios.
- Tratamiento del infarto agudo de miocardio: morfina para el dolor, vasodilatadores coronarios (nitratos), oxigenoterapia, sedaci3n, antiagregantes plaquetarios (aspirina y fibrinol3ticos).
- Revascularizaci3n:

ACTP+ bal3n: angioplastia. Se introduce el cat3ter con el bal3n hasta el extremo distal, cuando se sobrepasa la lesi3n se infla el bal3n, pegando la placa de ateroma a las paredes, se deshincha y se saca el cat3ter.

ACTP+ stent coronario: se introduce el cat3ter hasta pasa el foco de lesi3n, una vez extra3da o comprimida la placa de ateroma, se introduce y se expande el stent para mantener abierta la arteria.

Cirug3a cardiaca: bypass aorto–coronario por pantograf3a (derivaciones de arteria mamaria interna, puentes de vena safena).

3.5. – Cuidados de enfermer3a.

Valorar los episodios de dolor, control de tensi3n y frecuencia, electrocardiograma de 12 derivaciones, nitroglicerina sublingual, oxigenaci3n, relajaci3n del paciente, canalizaci3n de v3a venosa, tratamiento m3dico.

3.6. – Factores de riesgo cardiovasculares.

Antecedentes familiares, mayor de 60 a3os, hombre y mujeres postmenop3usicas, hipertensi3n arterial, tabaquismo, sobrepeso (obesidad, hipercolesterolemia e hiperlipemia). Diabetes, inactividad f3sica, sedentarismo, estr3s, mujeres menores de 40+tabaco+anticonceptivos orales.

3.7. – Educaci3n sanitaria.

Controlar factores de riesgo modificables y evitar situaciones que puedan desencadenar el dolor (comidas copiosas, ejercicio extenuante, fr3o intenso). Conocer formas de disminuir el dolor tor3xico si se presenta. Control de la dieta (pobre en sal y grasas de origen animal). Evitar el consumo de tabaco y otras drogas. Seguir el tratamiento farmacol3gico. Realizar ejercicio moderado.

La probabilidad de muerte en la primera hora es muy alta, sobre todo por arritmias ventriculares en coronaria derecha.

TEMA -6-

INSUFICIENCIA CARDIACA.

1.- Fisiopatología.

Fallo del mecanismo de bomba del corazón. El corazón es incapaz de bombear la suficiente cantidad de sangre para cubrir las necesidades metabólicas. Por un lado falla la capacidad de bombeo y por otro el sistema recolector de sangre. No es una enfermedad por sí sola, es una consecuencia a una patología.

2.- Causas.

2.1.- Subyacentes.

Son congénitas o adquiridas, pudiendo no dar la cara en un periodo largo de tiempo.

Disminuye la contractilidad del corazón produciendo un fallo en el miocardio.

Por mal funcionamiento de las válvulas cardíacas ya por no cerrar en condiciones o por un estrechamiento en estas. Ejemplo: si la válvula mitral no cierra adecuadamente, el ventrículo cuando se encuentra en sístole pasa parte de la sangre a la aurícula y parte a la aorta provocando una sobrecarga.

2.2.- Desencadenantes.

En un determinado momento, aumentan las necesidades metabólicas del corazón y este no responde, dando así síntomas de patologías. Por sí sola una causa desencadenante no produce insuficiencia. Ejemplos: embarazo, anemia y ejercicio extenuante.

3.- Clasificación.

3.1.- Según el mecanismo afectado.

- IC sistólica: déficit en la contractilidad.
- IC diastólica: no relaja bien. Tampoco se produce bien la sístole.

3.2.- Según la forma de presentación.

- IC aguda: bajón repentino del gasto cardíaco y de la tensión.
- IC crónica: se presenta en forma progresiva, como por ejemplo en una estenosis valvular. Produce mecanismos de compensación.

3.3.- Según el ventrículo afectado.

La afectación al final suele ser a los dos.

- IC izquierda.

Forma retrograda: si miramos hacia atrás, al verse afectado el ventrículo izquierdo, se produce un aumento de la tensión en el ventrículo produciendo que la diferencia de tensiones AV sea a la inversa con la consecuencia de un excesivo llenado auricular., que al final da lugar a un rebosamiento a las venas pulmonares con la consecuencia de una hipertensión pulmonar a nivel del territorio de los pulmones dando estos síntomas: disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna y tos.

Forma antergrada: se produce un descenso en el gasto cardiaco. Frialidad de piel y mucosas, cianosis, debilidad y fatiga muscular, hipotensión. El paciente se encuentra sudoroso.

Si la insuficiencia es muy grave afecta a los dos ventrículos.

– IC derecha: la sangre se acumula en diferentes partes del cuerpo (órganos y venas).

Síntomas: distensión de las venas del cuello (ingurgitación yugular), edemas, acumulo de líquido en diversos órganos (hepatomegalia, esplenomegalia).

4. – Mecanismos de compensación.

Se producen en la IC crónica.

– Distensión e hipertrofia ventricular: a corto plazo da resultado, pero a largo plazo empeora el cuadro. En la hipertrofia, se engrosa la capa muscular, el tamaño del corazón es el mismo pero su capacidad interna disminuye. En la distensión se agrandan las cavidades, disminuyendo su capa muscular, con la repercusión de que el corazón pierde fuerza de bombeo.

– Aumento de catecolaminas: producen vasoconstricción periférica, lo cual aumenta la tensión cuidando con mantenerlo mucho tiempo, porque termina causando necrosis en las extremidades.

– Activación del sistema angiotensina–renina–aldosterona: produce una retención de sodio y agua que a la larga crea edemas.

5. – Manifestaciones clínicas.

5.1. – Antergradas.

Hipoperfusión periférica, hipoperfusión cerebral, respiración de Cheyne–Stokes, oliguria.

5.2. – Retrgrada.

IC izquierda: disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna y tos. El edema agudo de pulmón es una urgencia de IC izquierda aguda.

IC derecha: acumulo de líquidos en diferentes órganos, edema, dolor abdominal, derrame pleural e ingurgitación yugular.

6. – Tratamiento.

6.1. – Medidas generales.

Se aplican a todas las insuficiencias cardiacas.

Dieta pobre en sal, contraindicado el alcohol y el tabaco, favorecer el descanso, ejercicio adecuado a la

situación del paciente, control de la ingesta de líquidos, diuresis, balance y peso diario.

6.2. – Tratamiento farmacológico.

Diuréticos, vasodilatadores, oxigenación, digitales, nitritos e inotrópicos.

7. – Cuidados de enfermería.

IC crónica: control de constantes, oxigenación si precisa, educación sanitaria, preparación para pruebas específicas, asegurar seguimiento de tratamiento farmacológico.

IC aguda: puede producir edema agudo de pulmón, descenso del gasto cardíaco y la tensión que pueden poner en peligro la vida del paciente. Normalmente por fallo del corazón izquierdo en la circulación pulmonar.

Incorporación del paciente, toma de constantes, canalización de vena venosa, sondaje vesical, extracciones de sangre para analítica y gasometría, oxigenación del paciente, permanecer a la cabecera del paciente hasta que el episodio ceda.

TEMA -7-

VALVULOPATÍAS.

Patología que afecta a las válvulas cardíacas, siendo la primera causa de insuficiencia cardíaca. Afecta tanto al corazón derecho como al izquierdo pero solo se habla del izquierdo por ser su patología más llamativa.

1. – Recuerdo anatómico.

En el corazón existen dos tipos de válvulas. Las auriculoventriculares que controlan el paso de sangre entre las aurículas y los ventrículos, la tricúspide en el lado derecho, mitral en el lado izquierdo. Las sigmoideas con tres valvas, en ventrículo derecho la pulmonar y en el izquierdo la aórtica.

2. – Tipos de lesión en las válvulas.

Estenosis: estrechamiento del área afectado en la apertura.

Insuficiencia: fallo en el cierre.

Mixtas: estenosis e insuficiencia.

3. – Clasificación.

3.1. – Estenosis mitral.

Etiología: estrechamiento del área valvular mitral. El área valvular de 4–6 cm² en diástole ventricular se reduce siendo una estenosis leve si la válvula queda entre 4–1,5 cm², moderada de 1–1,5 cm² y severa si es menor de 1 cm². Este tipo de patología es más frecuente en mujeres.

Causas adquiridas: por el estreptococo beta hemolítico que causa fiebre reumática.

Causas congénitas: determinados síndromes.

Fisiopatología: estrechamiento que dificulta el paso de sangre de la aurícula al ventrículo. Al haber una dificultad en el paso se acumula en la aurícula, aumentando su presión, transmitiéndose de forma retrograda al territorio pulmonar., aumenta el tamaño de la aurícula, manteniendo el del ventrículo intacto.

Si se deja evolucionar libremente llegar a un momento que el aumento de presión en el territorio pulmonar provocar a una insuficiencia cardíaca derecha, siempre precedido por síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda.

Clínica: síntomas retrógrados y anterógrados de insuficiencia cardíaca izquierda, hemoptisis por ruptura de pequeños vasos y ronquera por afectación de la aurícula al nervio faríngeo. Arritmias auriculares por fibrilación debido a que se crean focos ectópicos ya que la aurícula es más grande. Tromboembolismo sistémico por coagulación de la sangre al estar retenida en la aurícula.

Exploración y pruebas diagnósticas: taquicardia en reposo, pulso irregular por la fibrilación auricular. Chapetas malares (coloración rojiza en los pámulos como venillas pequeñas). A la auscultación cardíaca se oye un chasquido de apertura de la válvula mitral. En la auscultación pulmonar se oye crepitantes por líquido. En la radiografía de tórax el corazón aparece aumentado, congestión pulmonar. En el ECG arritmias, crecimiento de la aurícula izquierda por aparición de ondas P bifásicas debido a que las aurículas no se pueden contraer a la vez. En el ecocardiograma se observa el grado de lesión vascular, el agrandamiento de la aurícula y cateterismo cardíaco previo cirugía.

Tratamiento:

Medidas generales: dieta pobre en sal, limitación del ejercicio, profilaxis antibiótica de endocarditis en válvulas enfermas o protésicas.

Tratamiento médico: diuréticos, antiarrítmicos, anticoagulantes, cardioversión eléctrica.

Tratamiento quirúrgico: sustitución valvular (prótesis mecánicas o biológicas) o valvulopatía percutánea, similar a una angioplastia pero rompe una válvula estrecha.

3.2. – Insuficiencia mitral.

Etiología: problema de cierre en el estilete ventricular. Parte de la sangre expulsada regresa a la aurícula. Más frecuente en hombres.

Causas adquiridas: estreptococo beta hemolítico. Isquemia del músculo papilar o por endocarditis.

Causas congénitas.

Fisiopatología: incapacidad en el cierre de la válvula mitral en estilete ventricular. Existe un flujo de sangre retrógrado del ventrículo a la aurícula. La aurícula se sobrecarga por recibir sangre del ventrículo y el ventrículo también se dilata al recibir la sangre de la aurícula y el 20–30% extra que tiene procedente del ventrículo.

Clínica: si es leve es asintomático. Produce síntomas de una insuficiencia cardíaca izquierda. Puede presentarse de forma aguda o crónica.

Exploraciones y pruebas diagnósticas: pulso irregular por fibrilación, auscultación cardíaca con un soplo sistólico. En la auscultación pulmonar se oyen crepitantes por congestión pulmonar. En la placa aparece agrandamiento de ventrículo y la aurícula y signos de congestión pulmonar. En el ECG fibrilación, en

el ecocardiograma se determina el grado de severidad, agrandamiento. Cateterismo cardiaco.

Tratamientos:

Medidas generales: dieta pobre en al, limitaciones en el ejercicio, profilaxis antibiótica de endocarditis.

Tratamiento médico: vasodilatadores y diuréticos. En episodios agudos diuréticos, inotrópicos y nitroglicerina IV.

Tratamiento quirúrgico: sustitución valvular por prótesis mecánica o biológica.

3.3. – Estenosis aórtica.

Etiología: es un problema en la apertura de la válvula aórtica en sístole ventricular causando que la sangre se quede almacenada en el ventrículo.

Causa adquirida: calcificación aórtica.

Causa congénita: aórtica bicúspide (dos valvas).

Fisiopatología: se produce una estrechez de la válvula aórtica en sístole ventricular, por lo que surge una dificultad en el paso de la sangre a la aorta. Por el acúmulo de sangre en el ventrículo se produce una sobrecarga de presión, se engrosan las paredes miocárdicas para ejercer más fuerza (hipertrofia ventricular) como mecanismo de compensación y poder pasar la sangre, en el ECG aparecen complejos QRS altos.

Clínica: angina, síncope, disnea en estadios avanzados, cuando el mecanismo de compensación falla y de forma retrograda hay un aumento de presión a nivel del territorio pulmonar.

Exploración y pruebas diagnósticas: auscultación pulmonar normal, en auscultación cardiaca un soplo sistólico irradiado a carótidas, pulso periférico lento y tensión normal. En la placa el corazón aparece normal, en el ECG una hipertrofia en ventrículo izquierdo, con una calcificación de la válvula aórtica (grado de lesión). Cateterismo cardiaco.

Tratamiento: prótesis mecánica o biológica.

3.4. – Insuficiencia aórtica.

Etiología: se define como la incapacidad de cierre de la válvula aórtica en diástole ventricular con regurgitación de sangre desde la aorta al ventrículo izquierdo y una sobrecarga de volumen que produce una hipertrofia y dilatación.

Causas: fiebre reumática, sífilis y endocarditis infecciosa.

Clínica: disnea de esfuerzo en estados avanzados con afectación de tejido pulmonar. Dolor torácico al esfuerzo.

Exploración y pruebas diagnósticas: en la auscultación se escucha un soplo diastólico, pulso periférico saltón por aumento de la tensión arterial diferencial, signo de Musset (balanceo al andar de un lado a otro porque la sangre sube muy rápido a las carótidas). En la placa observamos calcificación en la válvula aórtica, agrandamiento del ventrículo, dilatación aórtica ascendente. En el ECG signos de hipertrofia ventricular, en el ecocardiograma severidad de la insuficiencia, dilatación ventricular. Cateterismo.

Tratamiento.

Médico: diuréticos y vasodilatadores.

Quirúrgico: sustitución valvular (prótesis mecánica o biológica).

TEMA -8-

PERICARDITIS, ENDOCARDITIS Y MIOCARDIOPATIAS.

1.- Pericarditis.

El pericardio es el saco que rodea y protege al corazón de traumatismo o infecciones. Su capa externa es de un material fibroso y la interna, que a su vez está formada por dos capas, de un material seroso. El pericardio seroso se divide en la hoja parietal que es más externa y la visceral más interna. Entre las dos capas del pericardio existe una cavidad con líquido que actúa como amortiguador mecánico en las acciones de bombeo.

Definición: la pericarditis es la inflamación del pericardio.

Causas: se dividen en dos tipos; las infecciones por bacterias, virus u hongos, y las no infecciosas como los traumatismo, asociada a tumores, pericarditis pos infarto, fármacos, trastornos metabólicos (síndrome urémico) y enfermedades autoinmune (lupus, artritis reumatoide).

Clasificación.

Aguda: aparición de forma brusca.

Crónica: aparición de forma lenta.

La pericarditis aguda sino se cura bien se puede cronificar.

1.1.- Pericarditis aguda.

Inflamación del pericardio de forma aguda.

Clínica.

– Dolor: es un dolor punzante o a punta de dedo, que se localiza en el tórax, disminuyendo cuando el paciente se incorpora y aumentando con la tos e inspiración, se irradia.

– Disnea: sensación subjetiva de falta de aire. Ortopnea y disnea paroxística nocturna.

– Fiebre: no siempre es un síntoma, solo aparece cuando la pericarditis es infecciosa.

Exploración física y pruebas diagnósticas: a la auscultación se oye un ruido cardíaco que se llama roce pericárdico. Dificultad respiratoria. En el ECG existe una elevación del ST difusa de concavidad superior y depresión del PR. En la analítica se observa una elevación de la troponina y de la CPK-MB. En Rx y ecocardiograma el corazón aparece normal o con un derrame, si es una pericarditis muy grave.

Tratamiento: antiinflamatorios (AAS, AINEs, corticoides), tratamiento etiológico de la causa.

Complicaciones.

Derrame pericárdico: acumulación excesiva de líquido en el espacio del pericardio. El diagnóstico se realiza a través de un ecocardiograma o una placa observando al corazón más agrandado. El tratamiento es una pericardiocentesis.

Taponamiento cardíaco: acumulo de líquido en el espacio pericárdico, no depende tanto de la cantidad, sino de la rapidez con la que se produce, impide por completo la acción de bombeo del corazón.

1.2. – Pericarditis crónica.

Se extrae tanto líquido del espacio pericárdico que las dos hojas terminan pegadas con un tejido de granulación. El pericardio se vuelve como un casco rígido dificultando la acción de bombeo. Se procede a una pericardiectomía que es una disección del pericardio.

2. – Endocarditis infecciosa.

El endocardio es la capa interna que recubre las cavidades internas del corazón. La endocarditis infecciosa es una enfermedad infecciosa que afecta al endocardio, se caracteriza por la aparición de verrugosidades constituidas por colonias de gérmenes que se asientan en redes de fibrina y que destruyen la parte interna del corazón.

Puede producir un cuadro septicémico, con embolias sépticas y finalmente una respuesta inmunológica sistémica.

Se produce por gérmenes muy virulentos siendo de comienzo brusco, puede estar en un estadio subclínico durante 8 semanas.

Pacientes sensibles: pacientes con valvulopatías o pacientes portadores de prótesis valvulares. También pacientes inmunodeprimidos.

Curso: introducción del agente patógeno (bacteriemia), formación de verrugas sobre la zona lesionada del endocardio, disfunción valvular, embolismos por desprendimientos de las verrugas.

Clasificación: endocarditis infecciosa sobre válvula nativa (estreptococo), endocarditis infecciosa sobre válvula protésica (precoces si aparecen antes de dos meses y tardías si aparecen después de 4 meses), endocarditis infecciosa en adictos a drogas por vía parenteral (ADVP).

Clínica:

Síntomas derivados de las alteraciones cardíacas: insuficiencia izquierda y derecha que sobre todo se produce en ADVP.

Síntomas derivados del proceso infeccioso: fiebre, embolismos, alteraciones inmunológicas (glomerulonefritis, manchas de Roth, náuseas de Osler).

Diagnóstico: exploración física, hemocultivos, ecocardiograma transesofágico.

Tratamiento: antibióticos por vía parenteral a dosis altas y prolongadas y tratamiento quirúrgico.

3. – Miocardiopatías.

Patologías que afectan a la capa media del corazón, que es una capa muscular, afecta a donde más tejido muscular hay que es en los ventrículos, sobre todo en el izquierdo.

3.1. – Miocardiopatía dilatada.

Grupo de trastornos cardiacos caracterizados por el agrandamiento de los ventrículos, que no van a ser capaces de bombear suficiente cantidad de sangre para cubrir las necesidades metabólicas del organismo. Al estar el ventrículo dilatado, no se contrae bien, pero por otro lado tampoco se relaja bien.

Aparte de estar agrandado el ventrículo, también observamos un agrandamiento de los anillos valvulares auriculoventriculares. Se comporta como una insuficiencia cardiaca.

Clínica: síntomas de insuficiencia cardiaca izquierda y derecha, arritmias y embolismos.

Exploración y pruebas diagnósticas: a la auscultación escuchamos el tercer y el cuarto ruido, en la placa aparece una cardiomegalia, en el ECG observamos arritmias (FA) y bloqueos de rama, en el ecocardiograma una dilatación de la pared ventricular. Se diagnostica sobre todo con el cateterismo.

Tratamiento: tratamiento de insuficiencia cardiaca, antiarrítmicos, anticoagulantes como tratamiento paliativo, la solución es un trasplante cardiaco.

Pronóstico: tiene un mal pronóstico, sino se realiza el trasplante, la esperanza de vida es de 5 años.

3.2. – Miocardiopatía hipertrófica.

Aparición de una hipertrofia ventricular, sin dilatación, siendo asimétrica y mayor en el tabique interventricular. Es una enfermedad hereditaria, si se diagnostica, hay que hacer un estudio a la familia.

Se produce una dificultad de vaciado en ventrículo izquierdo por un aumento del gradiente de presión en tracto de salida del ventrículo izquierdo. También se llama miocardiopatía obstructiva. Se produce una alteración en la función diastólica.

Clínica: disnea y congestión pulmonar, angina y síncope.

Exploración y pruebas diagnósticas: a la auscultación se oye un cuarto ruido, en la placa se observa una silueta normal o una ligera cardiomegalia. En el ECG se aprecia una hipertrofia ventricular con complejos QRS altos. En el ecocardiograma una hipertrofia del ventrículo izquierdo, con un movimiento sistólico anterior de la válvula mitral. Cateterismo cardiaco.

Tratamiento: beta bloqueantes y calcioantagonistas, antiarrítmicos, tratamiento quirúrgico (resecar tabique).

3.3. – Miocardiopatía restrictiva.

Es poco frecuente caracterizada por una rigidez de las paredes ventriculares, no se observa ni dilatación, ni hipertrofia.

Causas: idiopática. Por infiltración en el miocardio de diferentes sustancias por hemocromatosis o amiloidosis.

Clínica: insuficiencia cardiaca derecha o izquierda, aparición de arritmias.

Exploración y pruebas diagnósticas: en la auscultación un cuarto ruido. En la placa silueta normal o ligera cardiomegalia, el ECG sin hallazgos, en el ecocardiograma se observa una infiltración del miocardio, alteración en la función diastólica, cateterismo cardiaco (biopsia).

Tratamiento: no hay tratamiento eficaz, tratamiento sintomático o etiológico.

TEMA -9-

PATOLOGÍA VASCULAR. ARTERIAS Y VENAS.

1.- Introducción.

Dentro del árbol vascular, las arterias son los vasos que llevan sangre oxigenada a los distintos órganos de nuestro cuerpo. Todas las arterias llevan sangre oxigenada salvo una excepción; la arteria pulmonar. Estas arterias van disminuyendo su tamaño hasta llegar al capilar, en donde una parte es la arteriola y la otra la vénula donde se produce el intercambio de gases y nutrientes. A partir de la vénula aumenta el calibre hasta llegar a las venas devolviendo la sangre al corazón.

2.- Arterias.

Son las encargadas de llevar sangre rica en oxígeno y nutrientes a los diferentes órganos del cuerpo. Constan de tres capas: la adventicia o más externa, la media y la íntima o endotelio de la arteria.

Arteriopatía: patología que afecta a las arterias afectando tanto su estructura como su función.

El 90% de las arteriopatías son causadas por arterioesclerosis, siendo la causa principal en los países desarrollados de muerte y de invalidez. La instauración es lenta y progresiva, favorecida por factores genéticos y ambientales que normalmente se pueden prevenir. Consiste en la formación de una placa de ateroma en la luz del vaso, que va produciendo la obstrucción de este poco a poco.

Otras patologías: arteritis (inflamación de la arteria), fenómenos vasoespásticos, traumatismos, procesos tumorales que si son benignos se llaman angiomas y si son malignos angiosarcomas.

Aneurismas: afectación de las distintas capas de la arteria, sobre todo de la capa media, se produce una dilatación de estas. Afecta sobre todo a la aorta abdominal y se manifiesta por una masa pulsátil de crecimiento lento y progresivo.

Complicación: hemorragia secundaria a disección de un vaso que puede ser mortal en un porcentaje alto, por eso la importancia de un abordaje quirúrgico a tiempo.

Las patologías que vamos a estudiar son secundarias a la arterioesclerosis.

2.1.- Insuficiencia arterial aguda.

Enfermedad de comienzo brusco que se caracteriza por una disminución de aporte de sangre arterial a una extremidad, producido por trombos o embolias, siendo más frecuente en hombres.

Su incidencia aumenta con la edad, está asociada a factores de riesgo y se produce en personas con una patología cardíaca de base. Sobre todo se ve afectado a las extremidades inferiores.

Fisiopatología:

Trombosis arterial: con la realización de cualquier prueba, la placa de ateroma se rompe, iniciando el proceso de cicatrización, se forma un trombo que causa la obstrucción de la luz. La lesión se produce en el punto donde se encuentra la placa de ateroma.

Embolia arterial: de la placa de ateroma se desprende un trozo, que viaja por el árbol arterial hasta que llega a una arteria de menor calibre produciendo una obstrucción. La lesión se produce a distancia de la placa.

Clínica: tetrad de Griffith: dolor en el 75% de los casos que comienza de forma brusca como si fuera un latigazo, palidez por falta de riego, ausencia de pulsos.

Diagnóstico: se realiza a través de la clínica, con un eco-doppler y con una arteriografía con contraste.

Tratamiento:

Control de los factores de riesgo: se utilizan como tratamiento preventivo. Edad, sedentarismo, enfermedades sanguíneas, tensión nerviosa, obesidad, diabetes, dieta, tabaquismo, hipertensión arterial.

Tratamiento farmacológico: anticoagulantes y fibrinolíticos.

Tratamiento quirúrgico: embolectomía y trombectomía. Se introduce un catéter Fogarty hasta pasar el émbolo y se hincha el balón. Se extrae el catéter y con el balón se extrae el émbolo, después se sutura la arteria.

2.2. – Insuficiencia arterial crónica.

Enfermedad de instauración lenta y progresiva que se caracteriza por una disminución de sangre arterial que llega a una determinada parte del cuerpo, sobre todo en extremidades inferiores (90%).

Fisiopatología: paciente con arterioesclerosis de base, en el cual la luz del vaso se va cerrando poco a poco.

Clínica: claudicación intermitente (síndrome de los escaparates), es un dolor en las piernas que cede cuando el paciente se para. Impotencia del miembro afectado sobre todo en femoral e ilíaca. Pulsos distales débiles, si se encuentran en estados avanzados inexistentes.

Se crea una circulación colateral que son pequeños vasos que salvan el obstáculo y consiguen que llegue sangre a la zona más distal.

Diagnóstico: a través de la clínica, eco-doppler, arteriografía.

Tratamiento: control de los factores de riesgo, tratamiento farmacológico con anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios, el tratamiento quirúrgico es una angioplastia, un by-pass y en último lugar una amputación del miembro afectado.

3. – Venas.

El sistema venoso es un sistema valvulado que hace que la sangre vaya solo en una dirección, es centrípeto y permeable. Puede ser asiento para tumores, inflamaciones,.

3.1. – Trombosis venosa superficial.

Patología que afecta al sistema venoso superficial que produce un fallo en las válvulas y dilatación venosa y como consecuencia un éxtasis venoso.

Clasificación:

Primaria o esenciales: alteración única del sistema venoso superficial.

Secundaria o postflebítica: alteración del sistema venoso superficial y profundo. Primero se afecta el profundo.

Clínica:

Estadio I: pesadez, cansancio, calambres nocturnos, hinchazón de tobillos.

Estadio II: evidencia de dilatación de las venas con posibilidad de varicoflebitis y varicorragias. Las venas son tortuosas.

Varicoflebitis: proceso inflamatorio en una vena varicosa que cursa con trombosis de la vena. La vena aparece muy inflamada dando síntomas de dolor e inflamación (calor, rubor, tumor, e impotencia funcional).

Tratamiento: reposo y tratamiento inflamatorio.

Varicorrágica: por rotura de una variz, cortar sangrado, vendaje compresivo y reposo.

Estadio III: lesiones cutáneas, pigmentación ocre, engrosamiento cutáneo y úlceras varicosas (curas y reposo).

Tratamiento: control de los factores de riesgo: acción de la gravedad, enfermedades sanguíneas, antecedentes de varices, sobrepeso, exceso de calor, sedentarismo, anticonceptivos, prendas ajustadas, estreñimiento, tumores malignos, traumatismos, cirugía, embarazo. Tratamiento quirúrgico con extracción de la vena y tratamiento de las complicaciones.

3.2. – Trombosis venosa profunda.

Patología que afecta al sistema venoso profundo. La incidencia es menor, pero es un cuadro más grave, con riesgo de embolismo pulmonar, afecta sobre todo a las extremidades inferiores.

Clínica:

Estadio agudo: posibilidad de tromboembolismo pulmonar, alteraciones tanto respiratorias como cardíacas.

Estadio crónico: síndrome postrombótico, se produce una afectación del retorno venoso con aparición de varices secundarias o postflebíticas.

Tratamiento:

Medidas generales: encaminadas a prevenir la TVP: vendajes compresivos en cirugías que requieran encamamiento, favorecer la deambulación precoz, movilización pasiva durante el encamamiento.

Tratamiento farmacológico: anticoagulantes (clexane).

Tratamiento quirúrgico: por afectación venosa importante. Importante dañar irreparable.

TEMA –10–

REANIMACION CARDIO–PULMONAR.

Maniobras que se realizan frente a paradas cardíacas que se pueden poner en marcha en cualquier sitio.

Cadena de supervivencia: detección precoz y pedir ayuda (urgencias). Rápido inicio del soporte vital básico en manos de 4 minutos. Soporte vital avanzado y desfibrilación precoz (8–10 minutos). Traslado o transporte asistido (UCI).

PARADA CARDIACA.

1.– Concepto.

Interrupción brusca, más o menos inesperada y potencialmente reversible de la circulación y la respiración debido a una pérdida completa de la capacidad contráctil del corazón que puede ocurrir de tres maneras:

- *Fibrilación ventricular (desfibrilación).*
- *Asistolia: no hay ninguna actividad (RCP).*
- *Disociación electro–mecánica: ritmo terminal, con pocos QRS y muy anchos, hay actividad eléctrica pero no mecánica (RCP).*

2.– Etiología.

En el 90% de los casos se produce por causas cardíacas como infartos agudos de miocardio en rama derecha o bloqueos completos. El otro 10% se produce por otras causas como intoxicaciones, ahogamiento, asfixia, hemorragias masivas.

3.– Diagnóstico.

Para que el paciente se encuentre en parada, deben darse unos requisitos: pérdida de conocimiento, ausencia de pulsos mirando el carotídeo, ausencia de respiración.

Además pueden aparecer otros síntomas pero más alejados en el tiempo: alteraciones de la piel, midriasis.

4.– Pronóstico.

El pronóstico de la parada ha de tener en cuenta la rapidez de actuación y la causa desencadenante.

5.– Actuación y tratamiento.

RCP básica y avanzada.

5.1.– RCP básica.

Objetivos: mantenimiento artificial de la respiración y la circulación. Restablecer el latido y asegurar la seguridad del paciente.

1. – Valorar la consciencia: para ello hay que comunicarse con energía con el paciente.

A. – Consciente: pedir ayuda y asegurar la seguridad.

B. – Inconsciente: abrir la vía aérea.

2. – Abrir la vía aérea: hay que ubicar a la persona sobre una superficie dura. Existen tres técnicas para abrir la vía aérea.

– Maniobra frente-mentón: hiperextensión del cuello, alineando nariz-boca-traquea. No se debe utilizar en las personas con un posible traumatismo.

– Tracción de la mandíbula.

– Retirada de objetos extraños de la boca: quitar las dentaduras postizas.

3. – Comprobar la ventilación: se realiza en un tiempo máximo de 10 segundos. Observar movimientos torácicos, dedo debajo de la nariz, espejo debajo de la nariz. Oír, ver y sentir.

A. – Respira: posición lateral de seguridad, comprobar cada poco tiempo que sigue respirando.

B. – No respira: dos insuflaciones de rescate.

4. – Comprobar la circulación.

A. – Tiene pulso: parada respiratoria. Realizar ventilación 10-12 veces por minuto.

B. – No tiene pulso: PCR en la que por un lado se ventila y también se le aplica un masaje cardíaco (30:2). Reevaluar cada poco.

5.2. – RCP básica en niños menores de un año.

La ventilación es boca-nariz boca, el pulso que se toma es humeral, masaje con dos dedos con un descenso de 1-2,5 cm.

MASAJE CARDÍACO: se toma como referencia el tercio medio del esternón, se debe realizar en una superficie dura con un descenso de hasta 5 cm.