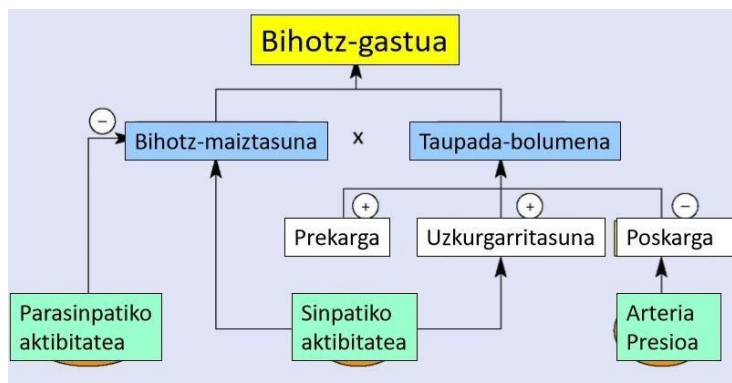


10: Bihotz-arritmiak

Garrantzitsua da gure bihotzak odola presio eta bolumen egokian ponpatzea gorputzeko zelula guztietara hel dadin. Hori bermatzeko eragile ezberdinek bihotzaren automatismoa aldarazi dezakete, adibidez: antsietateak nodo sinusalaren aktibazioa eta ondorioz takikardia eragin dezake. Beste eragile batzuk bradikardia eragindo dute.

Bihotzaren automatismoa aldatzeak bihotz-gastua aldatzea eragingo du, bihotz-gastua bi irizpideren arabera da:

- Bihotz-maiztasuna: handitzen denean bihotz-gastua handitzen da puntu batera arte, non bihotza azkarregi uzkurten den eta bentrikuluei betetzeko denbora ematen ez dien.
- Taupada bolumena: Miokardioak sistolean egindako indarraren ondorioa da. Indar hori bi parametroren menpekoa da:
 1. Zuntz uzkurgarrien luzera uzkurketaren hasieran
 2. Bihotzaren uzkurgarritasuna



Bihotzeko sistema-eroalea osatzen duten zelulen ezaugarriak

1. Mintz-potenziala (V_m): zelula guztien ezaugarri da. Zelularen barne eta kanpo ingurunearen artean dagoen potentzial ezberdintasuna adierazten du.
2. Automatismoa: nodo sinoaurikularreko zein nodo aurikulobentrikularreko zelulen ezaugarria da, hauek automatikoki despolarizatzen dira inongo kanpo kinadaren beharrik gabe eta bihotzeko gainontzeko zelulei helarazten diete ekintza potentziala. Marka-pasos funtzioa daukate.

Zelula miokardikoaren akzio potentziala gertatzeko ioiak mintz- zelula zeharkatzen dute:

- Na^+ da despolarizazioko ioi garrantzitsua (Na^+ zelulan sartzen da) : 0 Fasean
- Ca^{++} sartu eta K^+ atera (Ca^{++} akzio potentziala mantentzen du) : 1,2 Fasean
- K^+ (ateratzen da) errepolarizazioko ioi garrantzitsua: 3.Fasean

Ioi hauengan eragiten duten farmakoak erabiltzen dira arritmiaren tratamenduetan. Kontuan eduki hiper eta hiponatremiak, Hipo eta hiper kaltzemiak eta hipo eta hiperpotasemiak bihotzaren uzkurduan ondorioak izango dituztela.

Bihotzeko zelula guztiak autoerritmikoak dira eta gerta liteke bihotzeko eremu bat bere kabuz uzkurtzea.

Adibidez: indibiduo bati bihotzeko bat ematen dio eta ondorioz bere bihotzeko zelula multzo batek nekrosia pairatzen du. Gerta liteke nekrosatutako zelulek bihotz zati bat isolatuta uztea, hau gertatuz gero isolatuta geratu den zonaldea ez du nodoan eratzten den kinada jasoko eta bere kabuz uzkurtuko da deskoordinazio bat sorraraziz.

1. Eroale-gaitasuna: eroale-sisteman dauden zelulen ezugarri da. Sistema honetan zehar kinada ahalik eta azkarren garraiatzeko ahalmena daukatelako.
2. Kitzikagarritasuna: Kinada batek atari-potentziala gainditzean ekintza-potentziala sortzeko gaitasuna; hau da, despolarizatzeko ahalmena

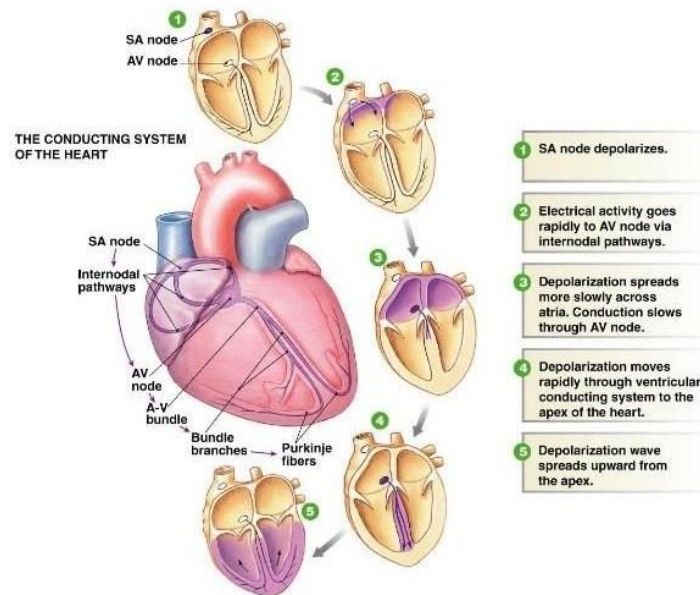
Bihotz-erritmoa

Automatismoa: zelulak automatikoki uzkurtzen dira kanpo kinadarik jaso gabe. Egoera normalean erritmoa nodo sinoaurikularreko zelula autoerritmikoek zehaztuko dute.

Bihotz eroale sistemaren osagaiak:

- Nodo sinaurikularra (100 lpm*)
- Bide internodalak
- Nodo aurikulobentrikularra (50 lpm)
- His-en balak (30-40 lpm)
- Purkinje zuntzak

Bihotz-elektriko bulkada: Eroale-sistemari esker bihotz uzurdura era antolatuan gertatzen da.



Bihotz-erritmoaren erregulazioa

Nerbio-sistema autonomoak erregulatu du.

- NS sinpatikoa: uzurdura-maiztasuna eta eroapena handitzen ditu.
- NS parasinpatikoa: uzurdura-maiztasuna eta eroapena gutxitzen ditu.

Miokardioko zelulen uzurdura

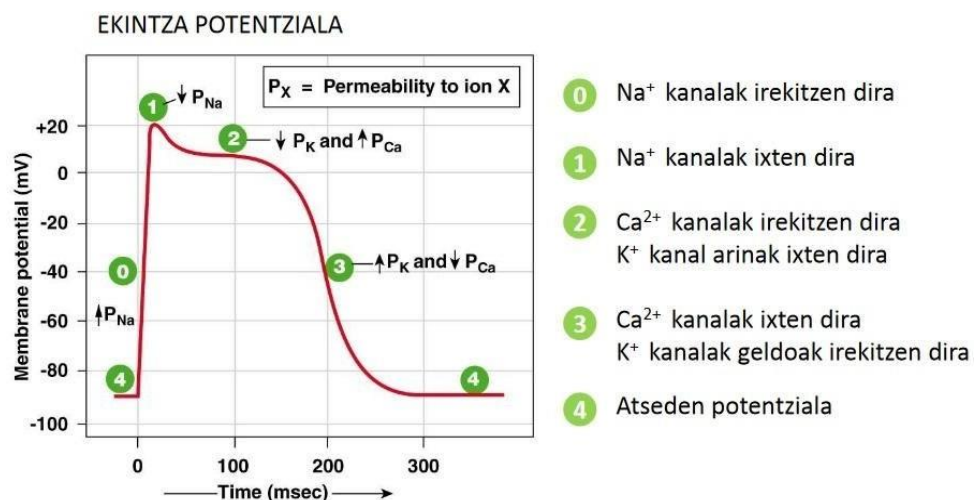
0. Fasea: Na kanalak irekitzen dira eta Na sartzen da. Ondorioz, mintz-potentziala handitu eta zelula despolarizatzen da.

1. Fasea: Na kanalak ixten dira.

2. Fasea: Ca sartu eta K ateratzen da. Ca sarrerak potentziala konstante mantentzen du

3. Fasea: Ca kanalak ixten dira eta K ateratzen da, ondorioz zelula birpolarizatzen dihoa.

4. Fasea: Atsedean potentzian dago, Na/K ATPasak mantenduko du potentziala.



loi hauengan eragiten duten farmakoak erabiltzen dira arritmiaren tratamenduetan.

Hipernatremiak, hiponatremiak, hipokaltzemiak, hiperkaltzemiak, hipopotasemiak eta hiperpotasemiak bihotzaren uzkurduan ondorioak izango dituzte.

Elektrokardiograma

Ekintza-potentzialaren eta elektrokardiogramaren arteko lotura

Elektrokardiograma: Bihotzaren aktibitate elektrikoaren erregistroa, miokardioko zelula guztien ekintza potentzialen erregistroa da.

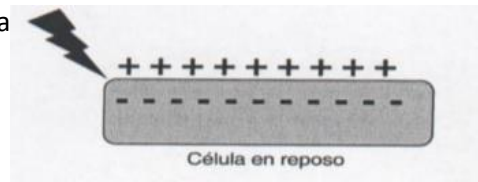
- Hainbat elektrodo kokatzen dira gorputzeko toki ezberdinetan (zeintzutan den bilatu)
- Hainbat deribazio daude, bakoitzean bihotzaren jardura ikuspuntu ezberdin batetik aztertzen da.
- Kokatzen den elektrodo kopurua egin nahieko deribazio kopuruaren arabera da.
- Bihotzaren despolarizazio zein birpolarizazioak antzematen dira.
- Erregistroa egiteko gailua elektrokardiografoa da.

Elektrokardiogramaren oinarri elektro-fisiologikoak

Elektrokardiograman kanpo elektrodoen bidez bektore ezberdinen aktibitate elektrikoaren erregistroa egiten da. Bektoreak miokardioko zelulen despolarizazio eta birpolarizazioek osatutako dipoloen arabera da.

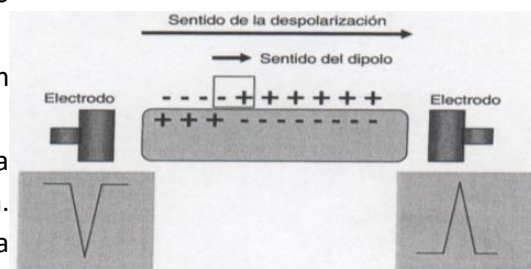
Dipoloaren eraketa:

1. Miokardioko zelula bat atsedenean dagoenean potentziala negatiboa izango da zelularen barne ingurunean eta positiboa kanpokoan.



2. Estimulua ailegatzean zelula despolarizatzen hasiko da, fenomeno hau mintzean zehar hedatzean sortzen da dipoloa. Estimulua igarotzen den mintz zatia despolarizatuta egongo da baina estimulua oraindik zeharkatu ez duen mintz zatian mintz potentziala negatiboa izaten jarraituko du, hori da dipoloa.

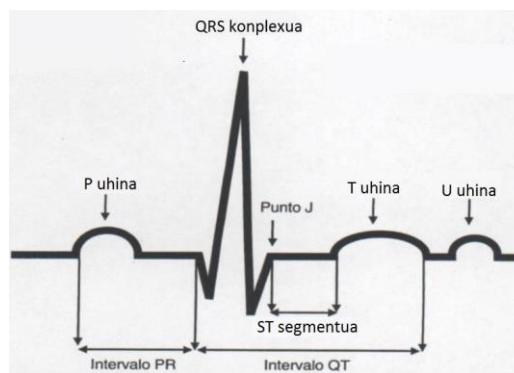
- Dipoloa elektrodorantz badoa uhin positiboa jasotzen da.
- Dipoloa elektrodetik aldentzen bada uhin negatiboa jasotzen da. Birpolarizazioaren irudia berdina da baina kontrakoa.



Bihotzaren gune baten dipolo ezberdinen gehikuntzak gune horren bektore errepresentatibo bat emango digu, bektorearen intentsitatea despolarizatzen edo birpolarizatzen den zelula kopuruaren arabera da.

Elektrokardiograma normala

- **P uhina:** aurikularen despolarizazioa, beti agertu behar da.
- **QRS konplexua:** bentrikuluaren despolarizazioa, P uhinaren ostean doa beti.
- **ST segmentua:** bentrikuluaren birpolarizazioaren hasiera.
- **T uhina:** bentrikuluaren birpolarizazioa.
- **PR tarte:** kinadak nodo aurikulobentrikularra zeharkatzean jasaten duen atzerapena hartzen du barne. 1,12 eta 1,20 segundu artean iraun behar du.
- **QT tarte:** sistole elektrikoari dagokio.



Uhin eta segmentu bakoitzak dimentsio jakin batzuk ditu, dimentsio horietatik kanpo daudenak patologikoak dira.

Ohiko bihotz-maiztasuna 60-100 taupada minutuko dira.

Elektrokardiograma aztertzea

Elektrokardiograma aztertzeko momentuan eta zein motatakoa den alterazioa jakiteko ondorengoak begiratu behar dira:

- 1.-Gaixoak bihotz erritmoa mantsoa duenean bi galdera behar dira erantzun:
 - P-ondarik dauka?
 - Zer erlazio dago P-onda eta QRS-konplexuaren artean?
- 2.-Gaixoak arritmia badu ondorengoak aztertu behar dira zein motatakoa den jakiteko:
 - QRS-konplexuaren iraupena normala edo zabalegia den. Zabalegia bada bradikardia izango du.
 - P uhinaren morfologia eta maiztasuna
 - P uhinaren eta QRS-konplexuaren arteko erlazioa
 - Nerbio bagoaren eragina (maniobra bagalak)

Erritmo sinusal normala

Despolarizazioa puntu bakar baten hasten da; nodo sinoaurikularra, eta hemendik despolarizazioa bizkor transmititzen da zelula uzkurgarriei esker bide internodaletan zehar nodo aurikulobentrikularrerraino.

Bertan kinadaren transmisioa moteltzen da Ondoren His-en balan zehar jarraituko du bihotzaren puntaraino heltzeko, eta bertatik Purkinje zuntzek eramango dute despolarizazioa bentrikuluetara. Maiztasuna 60-100 taupada minutuko izango da.

Bihotzeko patologiaren azterketa

1. Historia klinikoa eta anamnesisa: pertsonala eta familiara.
2. Azterketa fisikoa: auskultazioa, tentsio arteriala, zirkulazio periferikoa, temperatura, pultsuak, edemak,
 - Ingurgitazio yugularra: hipertentsioak eragindako zain yugularren dilatazioa
 - Hepatomegalia: gibela handitua izatea.
 - Esplenomegalia: barea handitua izatea.
3. Sistema eroalearen azterketa: Elektrokardiograma.
4. Irudi-azterketa: Toraxeko erradiografiak, Ekokardiograma, TAC, fluxuen azterketak.

Arritmiak

Bihotz-kinada elektrikoak jasan dezakeen edozein alteraziori arritmia deritzo. Hiru mota daude kinadaren alterazioa nolakoa den arabera:

1. Automatismoaren alterazioak
 - Bihotz-maiztasunaren alterazioa:
 - Takikardia: bihotz-maiztasuna ohi baino altuagoa.
 - Bradikardia: bihotz-maiztasuna ohi baino altuagoa.
 - Kinada non sortzen den arabera:
 - Normotopikoa: kinada nodo sinusalean sortzen da.
 - Heterotopikoak: kinada ez da nodo sinoarikularrean sortzen.

Elektrokardiograma normotropikoak EKG normalen antza dute, heterotropikoak aldiz nahiko ezberdinak dira.

2. Kinadaren eroapenaren alterazioa: eten bat dagoenenan kinadaren transmisioan blokeo deritzo.
3. Mistoa

Bradikardia normotropikoa

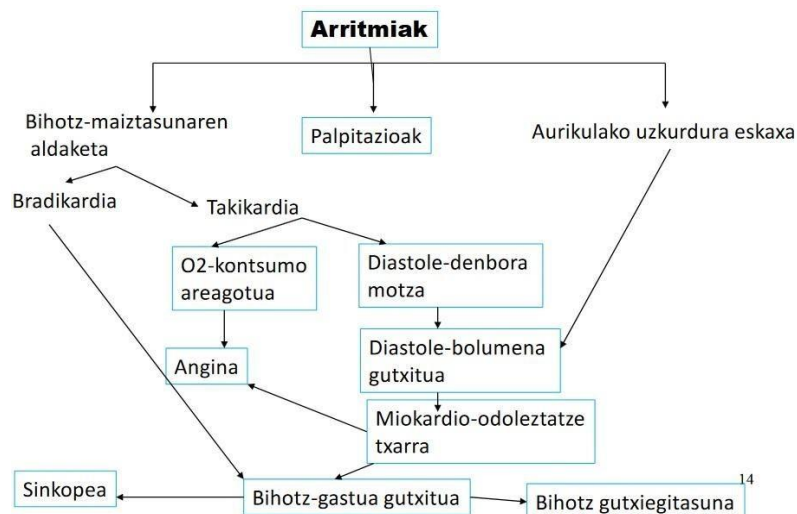
- Kinada nodo sinaurikularrean sortzen da ohi baino maiztasun txikiagoarekin.
- Elektrokardiograman konplexu guztiak normalak dira eta era uniformearen banatzen dira.
- Bihotz maiztasuna 60 taupada minutuko baino baxuagoa da.
- Motak:
 - Errefluxukoak. Parasinpatikoak eragiten du. Hainbat kausa izan ditzakete: gorakoak, eztula, defekazioa, ur hotza aurpegian..
 - Bihotz kanpoko gaixotasunek eragindakoak. Adibidez: hipotiroidismoa, hipotermia, garun barneko hipertentsioa...
 - Bihotz gaixotasunek eragindakoak. Adibidez: miokardioko infartu akutua, atleta entrenatuak...



Takikardia normotropikoa

- Kinada nodo sinuaurikularrean sortzen da ohi baino maiztasun handiagoarekin.
 - Elektrokardiograman konplexu guztiak normalak dira eta era uniformean banatzen dira.
 - Bihotz maiztasuna 100-150 taupada minutuko tartean dago.
 - Motak:
 - Primarioak. Adibidez: Ortostatismo-jarrerako takikardia
 - Ortostatismoa: eserita edo etzanda egonda bat batean altxatzean gertatzen den ¿zorabioa?, jarrera aldaketa dela eta odola ez dauka entzefalora heltzeko tentsio nahiko.
 - Ondoriozkoak:
 - Fisiologikoak: ariketa fisikoak edo antsietateak eraginda.
 - Patologikoak:
 - Bihotzekoak: bihotz gutxiegitasuna, koronarien gutxiegitasuna...
 - Bihotz-kanpokoak: hipoxia, anemia, sukarra, hipertiroidismoa, feokromozitoma...
- Feokromozitoma: katekolaminak ekoizten dituen tumorea da.
- Latrogenikoak: Farmakoren batek eragindakoak.

Arritmien fisiopatologia



Adierazpen klinikoak

Arritmien adierazpen klinikoak oso ezberdinak izan litezke bihotzaren funtzio kaltetzearen arabera:

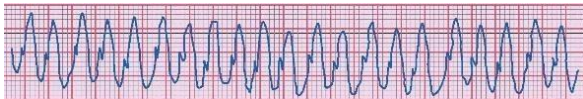
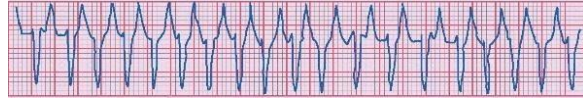
- **Palpitazioak:** Pertsonak bular-paretan zuzenean atzematen duen bihotz-taupada.
- **Zorabioa**
- **Sinkopea:** Garunean odol gutxiagok zirkulatzearen ondorioz, bat-batean eta une batez konortea galtzea.
- **Angina (bihotzekoa):** bihotzeko mina. Bradikardia dagoen kasuetan bihotzeko zelulak hipoxia egoera batean egongo dira, eta horren isla mina da.
- **Bihotz-gutxiegitasuna:** bihotza ez da gorputzeko zelula guztiak odolatzeko gai.

Kitzika aktibo heterotopikoen eraketa

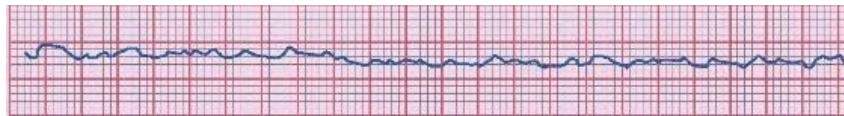
Aktibitate ektopikoa: Despolarizazioa espontaneoa da. Kinada puntu ektopiko batetan sortzen da takikardia bat eraginez.

Puntu ektopikoaren kokapenaren arabera elektrokardiogramak itxura ezberdinak izan ditzake:

- Aurikuletan edo bentrikuluaren gainean: QRST konplexu estuak normalen antzekoak.
- Bentrikulan: QRST konplexu zabalak eta deformatuak.



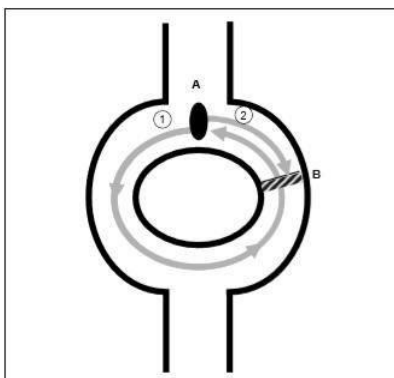
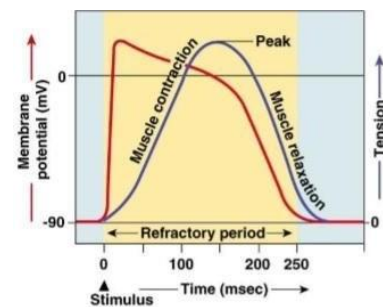
Fibrilazio bentrikularrean kinaden sorrera guztiz desantolatua da eta bihotz-arnas berpiztearen beharra izango du pertsona horrek bizirauteko.



Bersarrera mekanismoa

Egoera normalean kinada bakarra sortzen da nodo sinu-aurikularrean eta hedatzen da bide eroaleetan zehar bihotzeko puntaraino, bihotzeko zelula uzkurgarrien despolarizazioa eraginez bide osoan. Kinada bihotzeko puntara heltzean ezin du atzerantz jo, zelula uzkurgarrien aldi errefraktarioa uzkurketa osoa irauten baitu. Ondorioz, nodo sinu-aurikularrean beste kinada sortzen den arte bihotza ez da uzkurtuko.

Aldiz, egoera batzuetan zelula multzo bat gainontzeko zelulak baino mantsoago birpolariza daiteke; adibidez hipoxia baten ondorioz kaltetuta dagoen zelula multzo bat, eta gainontzeko zelulak birpolarizatu direnerako hauek despolarizatuta jarraituko dute. Despolarizatuta dirauen zelula multzoak dagoeneko birpolarizatu diren zelulei kinada helaraziko die, bihotza berriz ere uzkurtzea edo partzialki uzkurtzea eraginez.



Bersarrera anatomikoa (irudietan agertzen dana)

A puntuan sortzen diren estimuluak zirkuituaren bi norabideetan hedatzen dira. 2 norabidean hedatzen den estimulua B puntuan blokeatzen da, 1 norabidean hedatzen dena, aldiz, B puntura ailegatzeko eta blokeoa gainditzeko gai da. Izan ere, 1 norabidean hedatzen den estimulua B puntura ailegatzeko eremu honetan dauden zelulek aldi errefraktarioa gainditu dute eta birpolarizatu dira. Honen ondorioz zirkuito osoan zehar hedatzen da kinada berriz.

Bersarreraren baldintzak:

- Bulkaden azken puntua komuna izan behar du
- Zirkuitoaren norabide bat blokeatuta egon behar da
- Kinadaren eroapena mantsoa izan behar du, despolarizatzeko denbora luze beharko du.

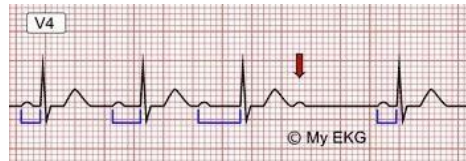
Extra-sistolea: puntu ektopiko batetan sortzen da kinada eta lekuz kanpo dagoen sistole bat eragiten du. Denok izan dezakegu extra-sistole bat.

Bihotz-blokeoa

Kitzikak zailtasunak ditu bihotz osora zabaltzeko eta ondorioz atzerapena ematen da eroapenean edo ez dago eroapenik. Erabateko blokeoan aurikula eta bentrikulua koordinazioarik gabe uzkuzten dira.

Aurikula-bentrikulu arritmien sailkapena:

- **Lehen mailako blokeoa:** Estimulu guztiak transmititzen dira baina denbora luzeegia dago aurikulen eta bentrikuluen uzkurduraren artean.
- **Bigarren mailako blokeoa:** P uhinaren atzetik ez dator QRST konplexurik edo soilik dator batzutan. Bi mota:
 - Wenckebach: PR interbaloaren luzapen progresiboa P uhin baten ostean QRST konplexurik ez datorren arte.
 - Mobitz: Wenckebach-etik ezberdintzen da PR interbaloen irauperna konstante delako QRST konplexurik ez daukan P uhin baten aurretik eta atzetik.
- **Hirugarren mailakoa:** Blokeo totala da, estimulua puntu ektopiko batetan eratzen da eta aurikula eta bentrikulua bakoitza bere aldetik uzkuzten da.



Bat-bateko heriotza

Ordu bete edo denbora gutxiago igarotzen da lehenengo adierazpen klinikotik heriotzara. Gainera pazienteak aldez aurretik sano zegoen eta ez dago inongo kanpo faktorerik.

Bihotzeko kausak:

- Mekanikoak
 - Betetzeko butxadura
 - Uzkuertzeko ezintasuna
 - Hustutzeko butxadura
- Elektrikoak

Arritmien tratamendua

- Bradiarritmia tratamendua:
 - Farmakologikoa:
 - Antikolinergiko (Atropina)
 - β -1 hartzaileen agonistak (Isoproterenol)
 - Markapasoak
- Takiarritmia tratamendua:
 - Farmakologikoa: erritmo automatikoa eliminatzeko, bersarrera-mekanismoa geldiarazteko...
 - Ez-farmakologikoak: bago-maniobrak, kardiobersio-elektroikoa, desfibriladorea, ebaketa (ablazioa kateterren bidez)

11: Koronarioen gutxiegitasuna

Arteria koronarioen funtzioa bihotza odoleztatzea da, fluxu normala 80-100ml miokardio 100g-ko da.

$$\text{Fluxua} = \frac{\text{Aorta presioa diastolean} - \text{Eskuin aurikularen presioa}}{\text{Koronarien erresistentzia}}$$

Koronarioen erresistentzia: hodiak zenbateko oztopo egiten dion odolari bertatik igarotzean. Zenbat eta diametro txikiagoa oztopo handiagoa.

Erreserba-bolumen bat dago fluxua areagotzea beharrezkoa denerako, 300-400 ml miokardio 100g-ko. Normalean fluxua handitu beharra dago esfortzu bat egiten dugunean O₂ eskaria handitzen delako.

O₂ eskaria handitu dezakete:

- Takikardiak
- Uzki-erregulazioaren gehitzak

Koronarioen zirkulazioaren erregulazioa

Koronarioen zirkulazioa autoerregulatzen da basokonstriktzioa edo basozabaldura eraginez:

1. Basozabaldura eragiten dutenak:
 - α -Adrenergikoak
2. Basokonstriktzioa eragiten dutenak:
 - Hipoxia: oxigeno falta akutua.
 - Hiperkapnia: PCO₂ altua odolean.
 - Adenosinak

Endotelioak uzki-erregulazioa eta zabalduraren arteko oreka mantentzen du faktore endotelialen bidez, koronarioen zirkulazioaren erregulazioan parte hartuz. Oreka hori apurtzean espasmoak sor daitezke. Faktore endotelialak:

- Basozabaldura eragiten dutenak:
 - Oxido nitrikoa
 - Prostaziklinak
- Basokonstriktzioa eragiten dutenak:
 - Endotelina-1
 - Tronboxano A2

Miaketa: proba osagarriak

- EKG: lesio, isquemia eta nekrosisa (T,ST,Q)
- Biokimika-miaketa: zelulak nekrosiz hiltzean eztanda egiten dute euren edukia kanporatuz.

- Kreatina kinasa (CK). Isoenzima CK-MB
- LDH1: Laktodeshidrogenasa
- Mioglobina
- Bihotz-troponinak : I eta T

LDH eta mioglobina maila altuak aurkitzen ditugunean odolean, muskulu zelulen nekrosia gertatu dela dakigu. Hauekin batera troponina maila altuak badaude baita bihotzeko zelulen nekrosia gertatu dela susmatu dezakegu.

- Ergometria sinplea : esfortzu kontrolatua da eta roba honen bidez pazienteak estenosi bat daukan jakin dezakegu. Izan ere odol-hodiaren argiaren %80 baino gehiago estalita badago esfortzu proba egitean angina sortuko da
- Gammagrafia: Isotopo-erradioaktiboak: talio 201 eta teknezio 99
- Irudiak: koronariografia-bihotz kateterismoa, TAC, RNM...

Estenosis: odol-hodiaren argia txikiagotua egotea, kausarik arruntena atherosklerosia da (odol-hodiaren paretan koipe plaka eratzea).

Angina: bihotzeko mina.

Gutxiegitasun koronarioa

Arteria koronarioek bihotzari behar bezain beste oxigeno ailegatzea lortzen ez dutenean. Bihotzak oxigeno nahikorik lortzen ez badu miokardioko zelulak hipoxia egoeran sartuko dira eta hipoxia luzatzen bada, iskemia.

Miokardioaren iskemia bi motatakoa izan daiteke:

- Akutua
- Kronikoa

Gogoratu! Iskemia itzulezina da eta zelula heriotzara eramango du. Heriotz zelularren parte dira, endekapen hidropikoa (urez betetzea) eta metabolitoen pilaketa.

Mekanismo patogenikoak:

Miokardioko oxigeno eskaria igotzen bada eta bihotzera heltzen den oxigeno maila igo beharrean mantentzen bada, bi kausa egon daitezke. Alde batetik odolak daukan oxigeno kontzentrazioa baxuegia izatea eta bestetik arteri koronarioen fluxua nahikoa ez izatea.

Odoleko oxigeno kontzentrazioa murriztuta egotea eragin dezakete anemiak eta hipoxemiak.

- Anemia: Hemoglobina gutxi egotea. Odolean garraiatzen den oxigeno gehiena Hb-ri lotuta garraiatzen da.
- Hipoxemia: PO₂ odolean baxua izatea.

Koronarioen fluxua murriztuta egotea eragin dezakete odol-presioa jaisteak eta odol-hodi baten buxadura.

- Odol-presio baxua: shock batek eragin dezake. Shock-a gorputzeko presioa orokorrean gutxitua egotea da.
- Odol-hodi baten buxadura bi motatakoa izan daiteke.
 - Akutua:
 - Tronbosisa: tronboak egotea zirkulazio-aparatuan. Tronbo bat odol-zirkulazio sisteman aske dagoen koagulua, normalean odol-hodiak estaltzen ditu. Baita ere gerta daiteke ateroma plaka bat apurtzea eta zati horrek argia estaltzea.
 - Espasmoa: endotelioan basokonstriktzioaren eta basozabalduraren arteko oreka galtzen da.
 - Kronikoa:
 - →Ateroma ez konplikatua
 - →Baskulitisa: odol-hodien inflamazioa.

Koronarioen gutxiegitasunaren adierazpenak EKG-n

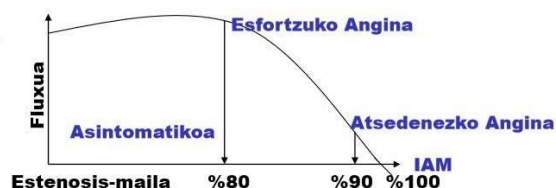
ALTERAZIO ANATOMIKOA	EKG alterazioa
Nekrosia (horma zeharkakoa)	Q onda patologikoa
Lesio subepikardikoa	ST segmentuaren igotzea
Lesio subendokardikoa	ST segmentuaren jaitea
Iskemia subepikardikoa	T ondaren inbersioa
Iskemia subendokardikoa	T mokodun onda

Miokardioko iskemia

Miokardioko iskemia kausen %90 aterosklerosiak osatzen du.

Aterosklerosia: odol-hodiaren paretan odol-hodiaren argia edo argiaren zati bat estaltzen duen koipe plaka bat osatzea da. Koipe plaka horri ateroma plaka deritzogu.

Zenbat eta handiagoa izan ateroma plaka odol-hodiaren argia gehiago estaliko du eta txikiagoa izango da koronarioen odol-fluxua.



- Argiaren %80 baino gutxiago estaltuta dagoenean ez dago adierazpen klinikorik.
- Argiaren %80 estaltzean esfortzuko angina sortzen da; hau da, esfortzuren bat egitean bihotzean mina sentituko dugu. Zenbat eta gehiago estali koronarioen argia orduan eta esfortzu txikiagorekin agertuko da angina.

- Argiaren %90 estaltzean atsedenezko angina agertuko da. Atsedenean egonda ere angina pairatuko dugu, ez dago esfortzurik egin beharrik angina pairatzeko.
- %100 estaltzean miokardioko infartu akutua izango dugu.

Miokardioko iskemia kronikoaren patogenia

1. **Esfortzuko angina:** Koronarioen argiaren %80 baino gutxiago estaltzen duen ateroma plaka dago eta buxadura finkoa da. Atsedenean gaudenean ez dugu minik sentituko, soilik esfortzuren bat egitean pairatuko dugu angina.
2. **Atsedeneko angina:** endotelioaren uzkurdura eta zabalduraren arteko orekarik ez dago, bat batean uzkurdu daiteke inolako arrazoirik gabe eta espasmoak sortu. Uzkuertzean koronarioen erresistentzia handituko da eta bihotzera heltzen den fluxua murriztu, beraz bihotzara heltzen den oxigeno kantitatea edozein momentutan murriztu daiteke esfortzurik egin gabe.
3. **Angina mixtoa:** Koronarioen argiaren %50 baino gutxiago estaltzen duen ateroma plaka dago eta ez dago endotelioaren uzkurdura eta zabalduraren arteko orekarik, bat batean uzkurdu daiteke inolako arrazoirik gabe eta espasmoak sortu.

Miokardioko iskemia akutuaren patogenia

Ateroma plaka ahul baten hausturak eragingo du. Plaka apurtzean enboloak askatzen ditu

odol-zirkulaziora eta enbolo hauek tronbosi ezberdinak eragingo dituzte, buxadura zenbat luzatzen den arabera ondokoak agertuko dira:

- **Angina ezegonkorra:** buxadura 20 minutu baino gutxiago luzatzen da tronboaren zati bat desgitea lortzen delako.
- **Bihotzeko subendokardikoa:** buxadura 2 ordu baino gutxiago irauten du.
- **Miokardioko infartu akutua:** buxadura 2 ordu edo gehiago irauten du eta pare bentrikularraren lodiera osoari eragiten dio.

Miokardioko iskemiaren fisiopatologia

Alterazio metaboliko edo biokimikoak:

- Oxigenoaren erradikal askeen eraketa: zelularen egiturak oxidatzen dituzte, baita DNA nuklearra eta mitokondriala.
- Zelula organuluak, zitoeskeletoa eta mintzak degradatzeko gai diren entzimen aktibazio okerra gertatzen da (fosfolipasa, proteasa). Ondorioz kromatina zatitzen da eta ATP maila murrizten da mitokondrioan, honek eragin ezberdinak ditu.
 - ↳ Na/K ATPasa jarduera murrizten da, Na eta ur sarrera handituz: zitoplasman fluidoak metatzen dira...
- Metabolismo anaerobikoa handitzen da: Glukogeno erresebak eta zelularen barne pHa jaitsiaraziz (azidosia).
- Erribosomaren azpiunitateak banatzen dira ondorioz proteinen sintesia eta kontzentrazioa murrizten dira
- Gantz azidoen metatzea.

Alterazio mekaniko funtzionalak

Ca metatuko da zitosolean iskemiaren ondorioz. Uzkurtzeko sarkomeroak Ca behar dute, honek baimentzen baitu aktina eta miosinaren arteko lotura, beraz Ca metatzean hauek kontrolik gabe uzkurtuko dira. Honen bidez ATP gastatzen da eta Na/K ATPasa jardueraren murrizketarekin batera ATP kontzentrazioa murriztea eragingo dute.

- Disfuntzio diastolikoa: aurikula ez da ondo zabalduko eta ohi baino odol bolumen gutxiago sartuko da
 - ↳ Presio telediastolikoa igotzen da aurikulan, sar daitekeen baino bolumen gehiago saiitzen ari delako sartze
 - ↳ Birika kongestioa: odola ez denez aurikulan sartzen atzera egiten du birika zainera, ondorioz biriketara itzuli eta birika kongestionatuko du.
 - Pazienteak disnea pairatuko du, ito egiten dela sentituko du.
 - Infartua ere eragin dezake.

Alterazio elektrikoak

Kitzikatzeko ahalmen eza.

Arritmiak.

Miokardioko iskemiaren ondorio mekanikoak

Miokardioko iskemiak eragin ditzakeen ondorio mekanikoak iskemiaren luzapenaren arabera da:

- **2 minutu baino gutxiago** irauten badu normalkuntzara itzuliko da.
- **2-20 minutu artean** irauten badu miokardioko zelulak durdurzatuko dira eta 2 edo 3 asteetara bere egoera normalera itzuliko dira.
- **20 minutu baino gehiago** irauten badu, miokardioko infartu akutua da eta iskemia pairatu duten zelulak nekrosatuko dira.

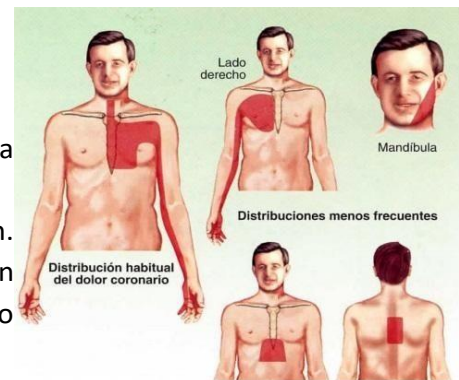
Miokardio iskemiaren adierazpen klinikoak

- Miokardio iskemia akutua
 - Angina ez-egonkorra
 - Miokardio-infartua
 - Bat-bateko heriotza
- Miokardio iskemia kronikoa
 - Angina egonkorra
 - Bihotz gutxiegitasuna
 - Arritmiak

Adierazpen klinikoak: Bular-angina eta irradiazioa

Angina: min iskemikoa da. Bi motatako angina daude:

- **Angina egonkorra:** Pazienteak badaki nolakoa den mina (beste min batzuetatik ezberdintzeko gai da) eta noiz sortzen zaion.
 - Angina egonkorraren ezaugarriak:
 - Esfortzuko: esfortzua egitean sortzen da.
 - Zapalkorra
 - Prekordiala: esternoiaaren atzekaldean kokatuta dago.
 - Lepora, ezker besora eta bizkarrera irradiatzen da.
 - Minutu batzuk iratuten du.
 - Elektrokardíograman sortzen dituen aldaketak iragankorrak dira.
- **Angina ez-egonkorra:** Pazientearentzat ezezaguna den mina da, pazienteak angina egonkorra badauka normalean sentitzen duen minaz gain errekonozitzen ez duen mina sentituko du.
 - Angina ez-egonkorraren ezaugarriak:
 - Atsedenean sortzen da.
 - Pazientearen egoera larria da.
 - Kokapen atipikoa dauka.
 - Angina egonkorra baino luzeagoa da.
 - Ohikoa da infartu bat pairatu ostean. Infartu baten osteko 24-48 orduetan beste infartu bat pairatzeko probabilitate handiagoak dira.



Miokardioko infartu akutua

Koronarien tronbosiak egingo du eta koronarioen gutxiegitasuna, beraz iskemia, 20 minutu baino gehiago iraungo ditu.

Miokardioko-iskemia akutuen ebidentzia dago: adierazpen klinikoak, bihotz zelulen nekrosiaren markatzaileak odolean altuak eta EKG alterazioak daude. Batzuetan ez dago adierazpen klinikorik, angina isila delako eta ez duelako minik sortzen.

Erreakzio begetatiboa: pazienteak ez da ondo sentitzen, ez dago eroso eta ez daki zergatik. Miokardio infartu akutuko motak:

- Horma zeharkakoa: EKG-n ST segmentuaren igoera edo beherakada, Q uhin zabala eta sakona eta T uhin negatiboa ikusiko ditugu.
- Subepikardikoa
- Subendokardikoa

Adierazpen klinikoak: Pazienteak angina pairatzen du denboran luzean, 20 minutu baino gehiago. Gainera mina ez da gutxitzen atsedenearekin ezta basozabaltzaiekin.

Odol-analitikan agertzen diren alterazioak:

- Hanturaren ondorioz:

- VSG
- Leukozitosisa
- Proteinograman α_1, α_2 -globulinak
- Nekrosis-markatzaile entzimak: Miokardioko zelulak eztanda egitean odolera askatzen diren entzimak dira.
 - Troponina T eta I
 - Kreatina fosfokinasa (CPK)
 - Kreatina fosfokinasa mioglobina-espezifikoa (CK-MB)
 - Lakto deshidrogenasa (LDH)

Miokardioko infartu akutuak sor ditzakeen konplikazioak:

- Disnea (Birikako kongestioa) Lehenago azalduta dago.
- Shock kardiogenikoa: bihotzaren alterazioa da shockaren kausa.
- Bihotz gutxiegitasuna: Gorputz osoko zelulen odolestatze txarra.
- Perikarditisa: Bihotza estaltzen duen perikardioaren hantura. Perikardioa bi geruzaz osatuta dago, perikarditisan biak fusionatzen dira eta bihotzaren mugikortasuna mugatzen da.

Miokardioko infartuaren tratamendua

- Bizi-ohituren aldaketa eta arrisku faktore kardiobaskularren kontrola.
- Farmakoen bidezko tratamendua:
 - Iskemiaren aurkako tratamendua (basozabaltzaileak): Nitrato organiko, beta-blokeatzaile, kaltzio antagonistak, ranolazina, ivabradina
 - Tronbo eraketaren aurkako tratamendua: Agregazioaren aurkakoak, fibrinolitikoak
- Koronarien ber-baskularizazioa:
 - Angioplastia (ad stent koronarioa, baloiarekin)
 - Ebaketa

12: Arteria hipertentsioa

Arrisku-faktorea epidemiologia kontzeptu bat da eta arrisku-faktore kardiobaskularra duten pertsonen arazo kardiobaskularrak izateko probabilitate gehiago dituzte.

Guren gizartean hipertentsoen %15 ezagutzen dira eta ondo kontrolatuta daude. Gainerako %85 ez dira ezagutzen edo gaizki kontrolatuta daude. Hau oso garrantzitsua da, izan ere gaixotasun kardiobaskularrak Espainiako poblazioaren heriotz kausa nagusia da.

Presio arteriala

Odola arterietan zehar mugiarazten duen presioa da eta konstante mantendu behar da, ehunetara heltzen den odol fluxua ziurtatzeko.

Presio Sistolikoa: 100-120 mmHg

Presio Diastolikoa: 60-80 mmHg

Arteriak presioaren gordailu dira: Aortak eta arteria handienek horma sendo baina elastikoak dituzte, horri esker presio handiak jasan eta energia hori ehun konektibo haritsu eta elastikoan gordetzen dute. Hau oso garrantzitsua da arteriolak babesteko, izan ere arterioletara heltzean odola bihotzetik ateratzen denean duen presio berdina izango balu puskatuko lituzke.

Arterien tarteko tunika muskulu leun geruza batez osatuta dago eta honek presio arterialarekin lotuta dago. Horregatik presio arteriala altu mantentzen bada kaltetuko da, zuntz muskularrek remodelazioa pairatuko dute; hau da, hipertrofiatuko dira. Ondorioz, presio arteriala altu mantenduko da nahiz eta hasieran presio altua eragiten zuen kausa desagertu.



Odolaren fluxuak fluidoaren fisikaren legeak jarraitzen ditu: fluxua presio-gradientearekiko proportzionala da eta hodiak jarritako erresistentziarekiko alderantziz proportzionala. Horregatik, presio arteriala gastu kardiakoaren eta odol-hodien erresistentziaren araberakoa da.

- Gastu kardiakoa taupada bolumenaren eta bihotz-maiztasunaren araberakoa da.
- Odol-hodien erresistentzia Poiseuille-ren legearen bidez kalkula daiteke:

$$\text{Erresistentzia} = \text{Presioa} \times Lr^4$$

GOGORATU! Presiorik handiena ezkerreko bentrikuluan dago eta baxuena ezker aurikulan, hori da odolak jarraitzen duen presio gradientea.

Tentsio arteriala hartzeko baldintzak

1. Bost minutuko atsedena ostean hartu.
2. Aurretik ariketa fisikorik ez egitea.
3. Toki lasai batean eta tenperatura egokian.

4. Aurretik substantzia kitzikatzailek ez hartzea (tabakoa, kafea,...)
5. Gutxienez bi neurketa egitea eta bien arteko media kalkulatu.

$$\text{Arteria-presio diferentziala} = P_{\text{sistolikoa}} - P_{\text{diastolikoa}}$$

$$\text{Arteria-presio ertaina} = P_{\text{diastolikoa}} + \frac{P_{\text{sistolikoa}} - P_{\text{diastolikoa}}}{3}$$

Presio arterialaren kontrol azkarra

Kontrol azkarra NSA-k burutzen du, zentro erregulatzailerik bati helduko zaizkio aferentziak hartzaile ezberdinetatik eta zentro erregulatzailetik eferentziak aterako dira odol-hodietara eta bihotzera.

Bihotz-zirkulazio zentroa entzefaloan kokatuta dago eta bi talde neuronal osatzen dute: presore eta depresorea, azken honetara estimuluak helduko dira.

Bide aferente ezberdinak daude:

- **Gorputz aortiko eta karotideoko barohartzaileak:** Presio arterialaren aldaketei zein presio diferentzialaren aldeketi erantzuten diete. Gorputz aortikoen eta karotideoen estimuluak bide ezberdinetatik heltzen dira entzefalora eta erreflexu barohartzailea eragiten dute. Hau erabilgarria da presio aldaketa akutuetan, kronikoetan aldiz hartzaileak presio berrira moldatzen dira.
- **Odol-hodi handietako eta NSZ-ko kimiohartzaileak:** Erantzu hipertensiboa eragiten dute NSZ-am iskemia gertatzen denean.
- **Estimulu kortikalak:** emozioak edo estresa izan daitezke, tentsioa igoarazi edo jaitsiarazi dezakete.

Bide eferenteak:

- **Nerbio sistema sinpatikoa:** bihotz-maiztasuna, bihotz-uzkurgarritasuna eta erresistentzia arterial periferikoa areagotzen ditu. Presio arteriala igoarazten du.
- **Nerbio sistema parasinpatikoa:** bihotz-maiztasuna, bihotz-uzkurgarritasuna eta erresistentzia arterial periferikoa murrizten ditu. Presio arteriala jaitziazten du.

Presio arterialaren kontrol mantsoa

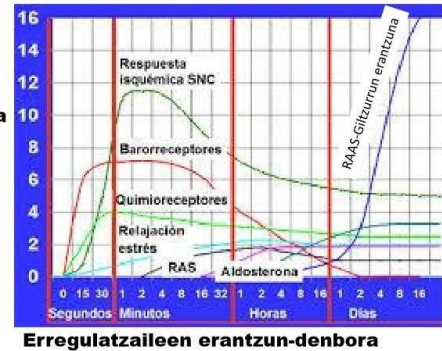
Kontrol mantsoa giltzurrunaren menpe dago nagusiki eta giltzurrunak bi eratara eragiten du presio arterialean:

- **Bolemiaren aldakuntza:** Aparatu juxtaglomerularrak odolean dagoen Cl eta Na neurtzeko gai da, horren arabera ondorioztatuko du bolemia egokia den. Renina-Angiotentsina-Aldosterona sistema aktibatzekeo gai da.
- **Presio arterialean eragiten susbtantzien ekoizpena aldatu:** Angiotentsinogenoa ekoizten du etengabe.

Presio arterialaren erregulazio-sistemaren erantzun denbora

- Presio arterialaren erregulazio azkarra burutzen duten hartzaileen (gorputz aortiko eta karotideoko barohartzaileak, odol-hodi handietako eta NSZ-ko kimiohartzaileak eta estimulu kortikalak) estimuluekiko erantzunak azkarrak dira; hau da, minutu edo segundutan gertatzen dira.

- Presio arterialaren erregulazio mantsoa burutzen duten hartzaien estimuluekiko erantzuna motela da, egunak igaro daitezke presio aldaketa gertatzen denetik eta erantzuna ematen den arte.



Presio arterialaren tokiko erregulazioa

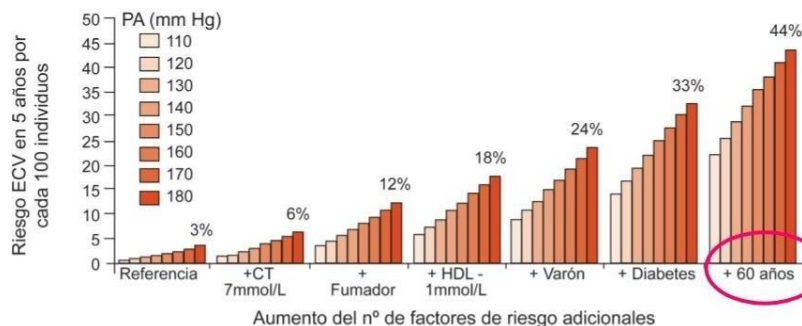
Presio arterialaren tokiko erregulazio substantzia kimikoen bidez kontrolatzen da, hauek odol-hodian daukaten eraginaren arabera sailkatzen ditugu:

- Basokonstriktzioa eragiten dutenak:
 - Angiotentsina II
 - Endotelina
 - O2 Gehitua
 - Alfa kitzikak
- Basozabaldura eragiten dutenak:
 - Oxido Nitriko (NO): endotelioak ekoitzen du.
 - Prostaglandinak
 - Adenosina
 - Azidosia
 - Iskemia
 - Beste kitzikak

Hipertentsio arteriala: Kontzeptua

Presio sistolikoa 140mmHg edo handiago denean, edota presio diastolikoa 90mmHg edo handiago denean hipertentsio arteriala dagoela ezartzen da. Paziente bat hipertentsoa den baieztatzeko behintzak hiru neurketa egin behar dira, bi egun ezberdietan eta ordu berean,

Hipertentsioa pairatzeko arriskua esponentzialki hazten da zenbait arrisku faktore kontuan hartzen ditugunean:



Hipertentsio arterialaren mekanismoak

Hipertentsio arteriala presio arterialaren alterazio bat dela kontsideratzen dugu.

Dakigunez presio arteriala bihotz zikloarekin batera aldatzen dihoa, beraz ezinbestekoa da presio sistolikoan zein diastolikoan eragiten duten faktoreak ezagutzea:

- Presio sistolikoa: sistole bentrikularraren ostean arterien betetzearen indizea da. Ezkerreko bentríkuluak taupada bakoitzeko ponpatzen duen eta arteria handien distentsibilitatearen arabera da.
- Presio diastolikoa: bihotz-ziklo bakoitzaren amaieran arterietan geratzen den odol-bolumenaren adierazle da. Beraz, betetze sistolikoaren eta erresistentzia periferikoen arabera da.

Hipertentsio arterialaren erantzule izan daitezkeen mekanismoak hurrengoak dira:

- Taupada bakoitzeko ponpatzen den bolumenaren handitze isolatua: arteriek normalean baino bolumen handiagoa jasoko dute beraz beteago egongo dira. Presio sistolikoa igo.
- Arteria handien elastikotasuna murriztea: arteriek odolak sistolean daraman energia xurgatzeko ahalmena gutxitzen da. Presio sistolikoa igo.
- Gastu kardiakoa handitzea: Taupada-bolumenaren eta bihotz-maiztasunaren arabera da. Taupada-bolumena handitzen bada sistolikoa igoko da, aldiz, bihotz-maiztasuna handitzen bada diastolikoa igoko da.
- Erresistentzia periferikoak handitzea: sistolikoa zein diastolikoa igoko dira.

Hipertentsio arterialen sailkapena

Motaren arabera

- **Hipertentsio sistoliko isolatua:** presio sistoliko altua eta diastoliko normal edo baxua dago. Zenbait egoeratan gerta daiteke.
 - Bradikardietan: taupada-bolumena handitu gastu kardiakoa handitu gabe.
 - Arteriosklerosian: arteriak ez dira distentsibleak.
 - Aorta gutxiegitasuna dagoenean: aorta zurrunegia badago ez du odolak sistolean daraman energia nahikoa xurgatu eta odola presio altuan bidaltzen da gorputzera.
- **Hipertentsio sistoliko eta diastolikoa:** Paziente bat hipertentsoa dela diogunean beste azalpenik eman gabe, egoera honetaz ari gara. Gainera ohikoa da hipertentsio sistoliko isolatua sistoliko eta diastoliko bilakatzea.

Hipertentsio mailaren arabera

Categoría	Presión arterial sistólica (mmHg)		Presión arterial diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120-129	y	80-85
Normal elevada	129-139	o	85-89
Hipertensión	> 140	o	> 90
Leve	140-159	o	90-99
Moderada	160-179	o	100-109
Grave	≥ 180	o	≥ 110
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140	y	< 90

Etiologiaren arabera

Hipertentsio sistoliko eta diastolikoa bi motetan sailkatu daiteke kausaren arabera:

- Ondoriozko hipertentsioa (sekundarioa) kasuen %5, kausak:
 - Alterazio aortikoak

- Aortako koartazioa (%0,1)
 - Alterazio neurologikoak
 - HTE (hipertentsio endokraneala)
 - Lo-apnea
 - Giltzurruneko alterazioak
 - Nefropatia kronikoa (%2-4)
 - Giltzurrun-odol basokoak: Giltzurrun-arteriaren estenosisa (%1)
 - Sindrome endokrinoak
 - Feokromozitoma (%0,2)
 - Cushing sindromea (%0,1)
 - Giltzurrun-gain hiperplasia (Hiperaldosteronismo primarioa) (%0,1)
- Hipertentsio esentziala (primarioa) kasuen %95: ez dago eragiten duen ageriko kausarik.

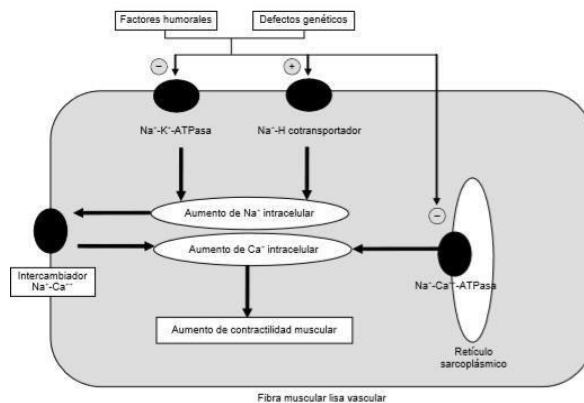
Hipertentsio arterial esentzialaren faktore patogenikoak

Arrisku faktoreak + Faktore genetikoak

- Na-ren kontsumoa areagotzea eta K-ren “deplezioa”: Gatz kontsumoaren handitzeak ondoren aipatuko diren giltzurrun alterazioekin zein alterazio neurologikoekin estuki lotuta dago.
- Giltzurrunek Na-ri behar baino gehiago eustea:
 - Iragazpen glomerularra gutxitzea.
 - Euste tubularra areagotzea.
 - Hantura edo basokonstriktzioarekin lotutako iskemia.

Mekanismo konpentzatzailak abian jartzen dira eta hauek Na/K ATPasa inhibitzen dute.

- Nerbio sistema sistemaren hiperaktibitatea eta katekolaminen kontz. igotzea: Aktibitate sinpatiko-renala igo, renina gehiago jariatu.
- Renina-Angiotentsina-Aldosterona sistemaren aktibazioa: Reninaren kontzentrazioa igotzeak Angiotentsina II-ren kontzentrazioa igoarazten du. Honek basokonstriktzioa eragiten du, baita aldosteronaren jariatapena handitu. Aldosteronak bolemia igotzen du, Na eta urari eutsi giltzurrunean.
 - Na eta Ca-ren sistema garraiatzaileen alterazioa (muskulu leunean):
 - Na/K ATPasaren inhibizioak Na kontz. intrazelularra igoarazi.
 - Na-H kontragarraioaren areagotzeak Na kontz. igoarazi.



- Intsulinareen eraginarekiko erresistentzia

- Alterazio endotelial primarioa: endotelioak susbstantzia basozabaltzaileak (NO) edo basozkurtzaileak jariatzen ditu kopuru ez-ohikoan.
- Nerbio sistema zentralaren alterazioak: Na garun kontzentrazioa igotzeak nerbio sistema sistema sinpatikoaren aktibazioa eragiten du.

Hipertentsio arterialaren itu-organoak

Hipertentsio arterialak nagusiki kaltetzen dituen organoak:

- Giltzurruna
- Bihotza: ezker benterikua
- Odol-hodi handi eta txikiak
- Erretina
- Entzefaloa

Hipertentsio arterialaren ondorioak

Hipertentsio arterialaren adierazpen klinikoak anitzak dira, hala ere asintomatikoa izan daiteke batzutan. Hipertentsio arterialaren ondorioak bi motatakoak dira: akutuak edo kronikoak

Hipertentsio arterial akutua

Bi mota egon daitezke:

- Entzefalopatia hipertentsiboa: presio arterialaren gorakada bortitz eta iraunkorrak kalte anatomiko eta funtzionalak eragiten ditu entzefaloan.
 - Presio arteriala 210-120mmHg artean egongo da.
 - Garun barneko presio igotzearen adierazpen klinikoak agertuko dira: zefalea, ikusmen lausoa, nahaste mentala, logalea, koma
- Hipertentsio arterial gaiztoa: Gaiztotzea presio igoerak endotelioan eragindako lesioaren ondorio da, lesioak iragazkortasuna kaltetu eta iskemia eragingo du. Hipertentsio mota honen ezaugarri dira:
 - Lesio endoteliala
 - Odol-hodiaren hormaren nekrosia
 - Odolbaso iragazkortasun altua
 - Bilakaera azkarra
 - Erretinaren kalte akutuaren adierazpen klinikoak agertuko dira: ikusmen kaltetua, erretinan odoljarioak, exudatuak papilako edemaren ondorioz.

Hipertentsio arterial kronikoa

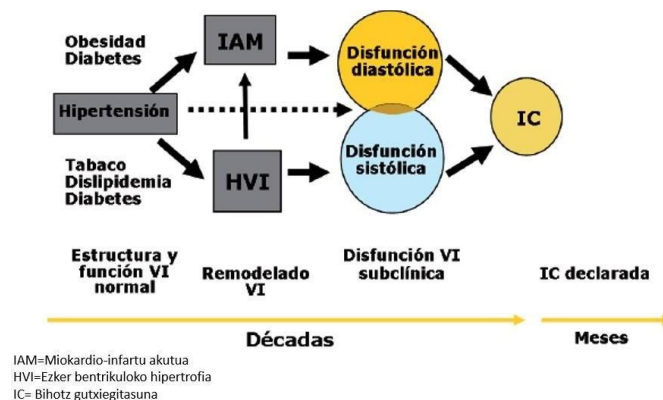
Hipertentsio mota honek organoen gain eragiten dituen ondorioak bi motatakoak izan daitezke:

- Zuzenak: odol presioaren ondoriozkoak.
- Zeharkakoak: aterosklerosiaren ondoriozkoak, presio altua ateroskerosia sortzeko arrisku faktore bat baita.

Hipertentsio arterial kronikoak aipatutako itu-organoetan eragiten du batik bat:

- Bihotza: Ezkerreko bentrikulua galkarga bat pairatzen du, ohi baino indar gehiago egin behar duelako odola ponpatzeko.
 - Hipertrofia (zuzena): zuntzak hipertrofiatzen dira indar nahiko egin ahal izateko baina honek distentsibilitatea gutxitzea eragiten du. Azkeneko ondorioa bihotz gutxiegitasuna da.
 - Miokardioko iskemia (zeharkakoa): aterosklerosi koronarioak eraginda.
- Odol-hodi handiak: presio arterial handiak odol-hodi handiak dilatatzea eragin dezake, honi aneurisma deritzogu.
- Odol-hodiak: erremodelazioa, fibrosia, endotelio-disfuntzioa (aterogenesis).
- Entzefaloa:
 - Entzefalopatia hipertentsiboa (zuzena): garunaren irrigazioaren autoerregulazioak kale egiten du eta odol-fluxua eta kapilareen presio hidrostatikoa handitzen dira. Honek edema bat eragiten du entzefaloan, baita garun barneko hipertentsioa.
 - Hemorragia entzefalikoak (zuzena): aneurisma txikien apurketak eraginda.
- Erretina: Erretinopatia: edema, odoljarioak eta exudatuak agertzen dira.
- Giltzurruna: Eragina zeharkakoa da. Kalte baskularrak eragiten du giltzurrunera odol-fluxu nahikorik ez ailegatzea, honen ondorioz ehun konjuntibo inerteak parekita ordezkatzen du eta giltzurrun gutxiegitasuna eragiten du.
 - Glomerulu-hipertentsioa
 - Glomerulu-hiperfiltrazioa
 - Hantura Fibrosia
 - Giltzurrun Gutxiegitasun Kronikoa

Nola eragiten du hipertentsioak bihotz-gutxiegitasunean?



Hipertentsio arterialaren tratamendua

Tratamendu ez farmakologikoa

- Dieta hobetzea (Adib:gatz gutxiago kontsumitzea)
- Gorputz-pisua kontrolpean mantentzea
- Fisikoki aktiboa izatea
- Toxikorik ez hartzea (Adib:tabakoa, alkohola...)
- Erlaxazio-terapia

Tratamendu farmakologikoa

- Diuretikoak:
 - tiazidak
 - K eusten duten diuretikoak
 - Asa-ko diuretikoak
- Sinpatikolitikoak:
 - β -blokeatraileak
 - A eta β blokeatzaile mistoak
 - Akzio Zentrala duten α 2-antagonista periferikoak
- Odolbaso-zabaltzaileak:
 - Kaltzio kanalen antagonistak
 - Odol-hodi zabaltzaile zuzenak (Adb: hidralazina)
- Errenina-Angitentsina-Aldosterona Sistemaren aurkakoak:
 - Angiotentsina-entzima eraldatzailearen inhibitzaileak
 - Angiotentsina II-ren hartzailearen antagonistak
 - Errenina-inhibitzaile zuzenak

Hipotentsio arteriala

Presio arterial sistolikoa 90mmHg-tik behera mantentzen denean era egonkorrean hipotentsio arteriala dago. Hipotentsio arterial bi mota daude kausaren arabera:

- Primarioa: kausa zein mekanismoa ezezagunak dira, ugariagoa pertsona astenikoetan.
- Sekundarioa, kausak:
 - Bihotz gutxiegitasuna
 - Aortako estenosisia
 - Gutxiegitasuna kortikosuprarenala

Hipotentsio arterial ortostatikoa

Egoera normal batean etzanda gaudenean altxatzean odola beheko gorputz adarretan metatzen da. Orduan gorputz aortiko eta karotideoko barohartzaileek detektatu eta basokonstriktzio periferikoa eta bihotz-maiztasunaren handipena gertatzen da. Maiztasuna %15 igotzen da.

Hipotentsio arterial ortostatikoa dagoela deritzogu ortoestatismoarekiko erantzuna desegokia denean; hau da, maiztasuna %15 baino gehiago igotzen denean.

Hipotentsio arterial ortostatikoa eragiten duten bi mekanismo nagusiak hurrengoak dira:

- Hipobolemia (odoljario handiak, beherakoak, gehiegizko izerditzea...)
- Barohartzaile erreflexua kaltuta egotea (Neuropatia: NSZ alterazioa)

Adierazpen klinikoak etzanda egotetik zutik jartzean agertu:

- Zorabio-sentsazioa
- Ikusmen lausoa
- Denbora laburreko konorte-galera (sinkopea)

13: Zirkulazio Gutxiegitasuna

Odol-zirkulazio gutxiegitasuna: zirkulazio-aparatuak ehunei, egoera-bakoitzean, behar duten odol-kopurua emateko duen ezintasuna da.

Sailkapena:

1. Bihotz-gutxiegitasun kronikoa: odol-zirkulazio gutxiegitasuna progresiboki garatzen da, ondorioz mekanismo konpentzatzailleak martxan jartzen dira eta gutxiegitasuna agertzen da.
2. Shock eta sinkopea (akutuak): bat batean edo azkar agertzen dira eta ez du mekanismo konpentzatzailleak aktibatzen denborarik ematen, ez da kongestio baskularrik agertzen. Hauek zirkulazio gutxiegitasun akutuaren barne daude.

Bihotz gutxiegitasun akutua

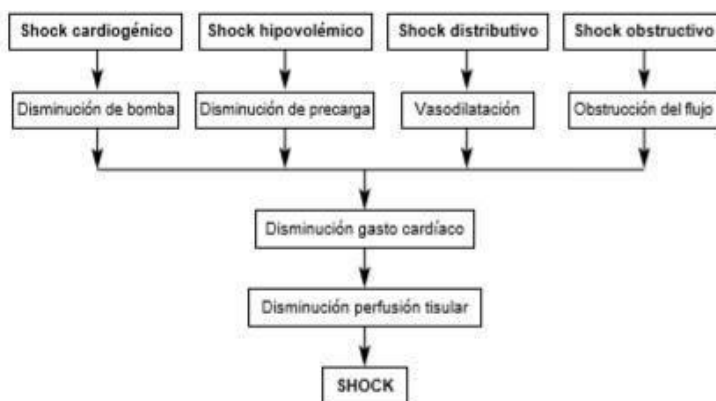
Shock

Odol-zirkulazioaren hutsegite akutua eta iraunkorra.

Hutsegitearen ondorioz ehunak gaizki odoleztatzen dira, honek ehunen hipoxia, zelulen alterazio metabolikoak eta erraien disfuntzioa eragiten ditu.

Tratatzen ez bada pazientearen heriotza eragiten du.

Shock mota fisiopatologikoak:



Shock-aren mekanismoak eta kausak

1. Shock kardiogenikoa (Hutsegite kardiakoa): Odol-ponpak, bihotzak, huts egiten du beraz gastu kardiakoa behera egiten du. Honek kausa ugari izan ditzake:
 - Miokardioko infartu akutua
 - Miokardiopatiak
 - Bihotz balbulen gutxiegitasun akutua

2. Shock hipobolemikoa (Bolemia jaistea): Bolemia jaistek bihotzaren prekarga murriztea eragiten du, honen ondorioz gastu-kardiakoa murrizten da baita ere.
 - Bolemia ondoko egoeretan jaisten da:
 - Odoljarioa larriak
 - Plasma galera handia dagoenean (Adbz, erredura larrietan)
 - Deshidratazioa (gorako, beherako, ileo...)
 - Hantura-foku zabalak (peritonitis, pankreatitis...)
 - Mekanismoa: prekarga jaitsi, bihotz-gastua jaitsi
Prekarga: Diastole bukaeran (telediastolean) bentrakuluetan dagoen odol bolumena. Horregatik, telediastoleko bolumena gehitzeak sistole-bolumena igotzen du.
3. Shock banatzailea (Odol-bolumenaren eta tonu muskularraren arteko desoreka):
 - Mekanismoa: Odol-fluxuaren bolumen zati bat hodi-dilatatueta geldituta geratzen da, ondorioz prekarga murrizten da eta berarekin batera gastu-kardiakoa.
 - Ondoko egoeretan ager daiteke:
 - Shock septikoa: infekzio bakteriano batzuetan ageri da, bakterioaren paretan dauden produktuek edo exotoxinek basozabaldura eragiten dute.
 - Shock anafilaktikoa: Mastozitoek jariatutako substantzia kimikoek basozabaldura eragiten dute.
 - Shock neurogenikoa: bihotz-zirkulazio zentrua kaltetzen denean edota zentroak bidaltzen dituen kinadak ezin direnean odol-hodietara heldu. Egoera horietan odol-hodien tonu muskularra bertan behera geratuko da.
 - Farmako lasaigarriak hartzea
4. Shock buxatzailea (Oztopo mekaniko bat odol-fluxua eragozte)
 - Bihotzaren egoera arrunta izan arren oztopo mekaniko batek galarazten du odola bihotzean sartzea edota bihotzetik irtetzea.
 - Kausa nabarmenenak:
 - Perikarditis kostriktiboa (Perikarditis: perikardioaren inflamazioa)
 - Birikako enbolismo masiboa

Shockaren fisiopatologia

Shock-ean hiru motatako alterazioak agertzen dira:

Alterazio hemodinamikoak

Makrozirkulazioaren alterazioak dira, gastu kardiakoaren eta presio arterialaren jaitsierak mekanismo konpentzatzaileak martxan jartzen ditu.

Mekanismo konpentzatzaileak:

- Erantzun sinpatiko-adrenala: katekolaminen jarioak gastu kardiakoa handitzen du eta odol-hodi periferikoen basokonstriktzioa eragiten du.
- Renina-angiotentsina-aldosterona sistema aktibatzea: tonu sinpatikoa handitu, basokonstriktzioa eta bolemiaren igoera.
- Basopresina jarioa areagotu: bolemia handitu.

Shock mota guztien fase garatuetan katekolaminen eta angiotentsina II-ren eraginei erresistentea den basozabaldura agertzen da, honen mekanismoak:

1. NO-ren sintesia areagotzea.
2. ADH-ren gutxiegitasuna.
3. KATP kanalen aktibazioa muskulu leunean.

Shock-aren bilakaeraren aldiak

Shock-a fenomeno dinamikoa da eta bere bilakaera mekanismo patogenikoen zein kopentsatzaileen menpe dago.

	Konpentsatua	EZ-konpentsatua	Itzulezina
Arteria-presioa	Normala edo baxua	Baxua	Oso baxua
Arnas-maiztasuna	Gutxitua edo gehitua	Altua	Oso altua
Kontzientzia maila	Antsietatea	Lo sakuna	Koma
Diuresia	Normala edo baxua	Oso baxua	Anuria
Larruazala	Hotza edo normala	Zuria	Zianosia

Mikrozirkulazio-alterazioak

Odol-hodi txikien zirkulazio garrantzi fisiologiko handia dauka, bertan gertatzen baita ehunen eta odolaren arteko elkartrukea.

Shock-ean pairatzen dituzten alterazioak ondokoak dira:

- Iragazkortasuna handitzea: lesio iskemikoaren eta hantura bitartekarien jariatzearen ondorio da. Iragazkortasuna handitzea likidoa odol-hodietatik intertiziara igarotzea (edema sortu) ahalbidetzen du, bolemia txikituz (odol likatasuna handitu).
- Esfinter pre- eta post-kapilarren desoreka: hasieran eragile basozkurtzaileen eragina gailentzen da eta esfinterrak ixten dira. Honek azidosia eta hipoxia handitzen dira, esfinterren irekiera eraginez eta basodilatazioa gailentzen da.
- Odol-fluxua moteltzea: Perfusio presioaren eta bolemiaren jaitsieraren eta leukozitoak endoteliora itxastearen ondorio da.
- Odol-hodi barneko koagulazio barreiatua: odol-hodi txikien argia estaltzen duten tromboak sortzen dira.

Metabolismo-alterazioak

Shock-ak eragiten dituen alterazio metabolikoen jatorria ehunen hipoxia da, hipoxiak ondorio ezberdinak ditu:

- Azidosi metabolikoa: Glukolisia baldintza anaerobiotan gertatzen denez azido laktiko ekoizpena handitzen da.
- Errai ezberdinen funtzio asaldura: hipoxia luzatzen bada zelulen nekrosia gertatzen da.

Shock-aren fisiologiaren intererlazioak (Erraietan kaltea)

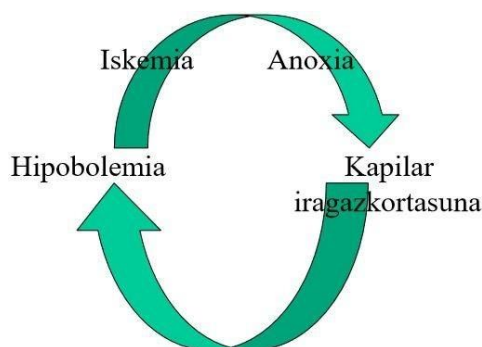
Shock-aren egoera patologikoa garatzen den heinean “*circulos viciosos*” eratzen dira, hauek lesioak betikitzen eta larriagotzen dituzte.

Alde batetik, odol-hodien iragazkortasuna eta kapilareen presio hidrostatikoa igotzeak likidoa odol-hodietatik interstiziora igarotzea eragiten du bolemia jaitsiarasiz eta ondorioz bihotz-gastua murriztuz.

Beste batetik, hipoxiak, azidosiak eta hantura eragiten duten zitokinak miokardioaren uzkurgarritasuna murrizten dute gastu kardiakoa are eta gehiago murriztuz.

Azkenik, nerbio zentralaren iskemia jarraituak bihotz-zirkulazio zentrua huts egitea eragin dezake.

Honen ondorioz organoetan eragiten den kaltea gero eta handiagoa da eta azkenean errai anitzen huts egitearen sindromea (MODS) agertuko da.



Adierazpen kllinikoak:

- Larruazala:
 - Hotza: Zurbil dago arteriolen basokonstriktzioaren ondorioz.
 - Zianosisa: Odol-fluxuaren abiadura motelaren ondorioz.
 - Izerdia: Sinpatikoaren aktibazioaren eraginez.
- Arnas-aparatuan:
 - Takipnea
- Bihotzean:
 - Takikardia: sinpatikoaren aktibazioaren ondorioz.
 - Hipotentsioa: gastu-kardiakoaren gutxitzearen ondorioz.
 - Uzkurgarritasuna gutxitu, bihotz gutxiegitasuna, miokardioko infartu akutua (IAM)
- Garunean:
 - Agitazioa: katekolaminen jaripenaren ondorioz.
 - Lokartze sakona: garunera heltzen den odol-fluxua murriztuz doa eta kontzientzia galtzen da pixkanaka.
 - Koma: garunera heltzen den odol-fluxua asko murriztu denean.

Sinkopea

Garunera heltzen den odol-fluxuaren gutxiegitasun akutua eragindako bat bateko konorte eta tonu muskularraren galera. Hasiera eta sendatzea azkarra da, 5 minutu inguru baino ez du irauten.

Sinkopearen mekanismo patogenikoa: Garunera heltzen den odol-fluxua gastu-kardiakoaren eta erresistentzia periferikoen araberakoa da. Ondorioz, sinkopea sortuko duten mekanismoak prekargaren edo bihotz ponparen huts egitea izango dira.

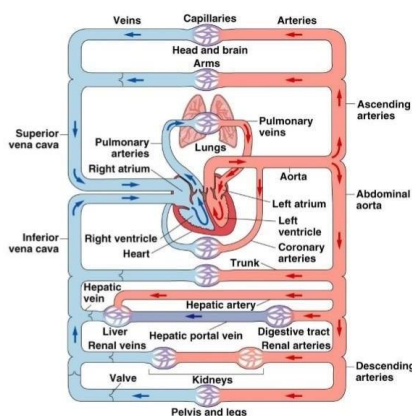
Sinkope hiru mota daude:

1. Erreflexuzko sinkopea: Normalak diren erreflexuak, denbora batez, ezegokiak dira eta gehiegizko basodilatazioa eragiten dute. Ohikoena sinkope basobagala (lipotimia) da, minak edo beste emozio potenteren batek (Adib: odola ikustea, leku itxi eta bero batean egotea...) eragiten du. Badaude sinkope "situacional"-ak: mikziozkoa, defekatorioa...
2. Hipotentsio ortostatikoarekin lotutako sinkopea: Hipotentsio ortostatikoa zenbait farmakoak hartzearekin, NSA-ren alterazioekin edota hipobolemiarekin lotuta dago.
3. Jatorri kardiakoko sinkopea: Sinkope mota hau eragiten duten bi mekanismo nagusiak ezker bentrikularen irteera buxatuta egotea eta arritmia zenbait mota.

14: Bihotz-gutxiegitasun kongestiboa

Odol-zirkulazioa:

1. Gorputzetik datorren oxigenatu gabeko odola bihotzera, **eskuin aurikulara**, heltzen da **kaba zainaren** bidez. Eskuin aurikula uzkurtzean eskuin bentrikulura doa.
2. Ondoren odola **eskuin bentrikulutik** biriketara doa **birika arteriaren** bidez eta biriketan gasen elkartrukea gertatzen da, odola oxigenatuz.
3. Behin oxigenatuta, odola bihotzera bueltatzen da, **ezker aurikulara**, **birika zainaren** bidez. Ondoren ezker bentrikulura doa.
4. **Ezker bentrikulutik** gorputz osora bidaltzen da odola **aorta arteriaren** bidez.



Bihotz-uzkurgarritasunaren determinatzaileak

Gastu kardiakoa areagotzea eragiten dute:

- Taupada bolumena handitzea
 - Bihotzaren uzkurgarritasuna handitu
 - Prekarga handitu: zuntz uzkurgarrien luzera hasieran handitzea
 - Postkarga txikitu
- Bihotz-maiztasuna handitzea

Bihotz-gutxiegitasun kongestiboa

Bihotz gutxiegitasuna ehunei momentu oro behar duten odol-fluxua emateko gaitasunik ez izateari deritzogu eta kongestiboa izateak gutxinaka garatzen dela adierazten du. Motel garatzen denez mekanimo konpentsatzaileak abian jartzeko denbora dago.

Beraz, bihotz-gutxiegitasun kongestiboan bihotza ez da gai ehunak odol nahikoarekin hornitzeko eta likido metaketak agertuko dira.

Kausak eta mekanismoak

Bihotz-gutxiegitasuna eragiten duten egoera guztietan betetze arterialaren gutxipena agertzen da. Gehienetan bentrikulua kaltetuta dago eta honek gastu kardiakoa gutxitzen du, baita ere gerta liteke gehiegizko basozabaldura baten ondorioz odol-fluxua nahikorik ez izatea gastu kardiakoa handitua egon arren.

Uzkurgarritasuna kaltetu	Postkarga areagotu	Karga edo diastolea kaltetu
Miokardioko infartua rdiko iskemia Gutxiegitasun mitrala Gutxiegitasun aortikoa	tentsio larria tentsio ez-kontrolatua AV balbuletako estenosisa	Miokardioko fibrosia Perikarditisa
↓		↓
Ezker bentrikuluaren eyekzio frakzioa gutxitua		Ezker bentrikuluaren eyekzio frakzioa normala
%49 baino txikiagoa		%50-75 artean

Ezker-bentrikuloko eyekzio frakzioa (FEVI): Sistole bakoitzean bentrikuluak duen bolumenaren zein frakzio bultzatzen duen. Normalean %55-75 artean dago, bentrikuluaren uzkurgarritasuna kaltetzen bada ehunekoa txikituko da.

Konpentsazio mekanismoak

Estrinseko mekanismoak (Neurohormonalak)

- NS sinpatikoaren aktibazioa eta katekolaminen jariapena
 - Renina-Angiotentsina-Aldosterona sistemaren aktibazioa
 - ADH jariapen ez-osmotikoa
 - Peptido natriuretikoaren jariapena: Na eustea eta basokonstriktzioa kontrolatzen saiatzen dira, baina ezin dute bolemia txikitu. Garrantzitsuak diagnosirako.
-
- Eraginak:
 - Odol-fluxuaren birbanatzea
 - Bolemia handitzea
 - Metabolismo anaerobioa: o₂kontsumoa gutxitzeko.

- 2-3DPG: Hb-ren eta o₂-aren arteko afinitatea txikitu ehunetan o₂ gehiago askatzea eraginez.

Intrinseko mekanismoak

-Miokardioko zuntzak luzatzea: Frank-Starling-en mekanismoaren arabera zuntzen luzapena uzkurgarritasuna hobetu dezake hein batean. Izan ere, prekarga denbora luzean handituta dagoenean bihotzaren dilatazio pasiboa edo patologikoa gertatuko da hau mekanismo konpentsatzailea da baita ere.

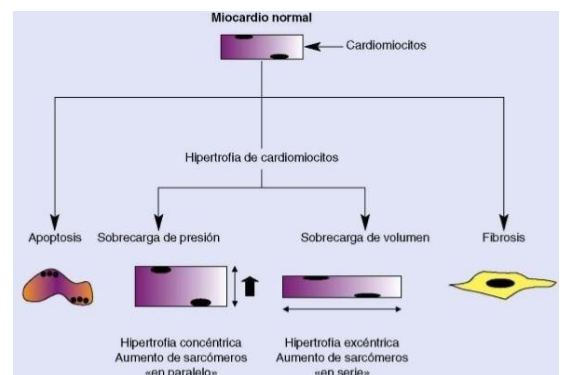
Mekanismo konpentsatzaileen eragin postiboak

- **Miokardioko zuntzen hipertrofia:** Bolumena handituta egongo da, beraz bolumen gehiago sartu beharko da bihotzaren barrumbeetan eta presioa igotzen da hauean, hipertrofia eraginez. Honi esker egin beharreko indarra sarkomero gehiagoren artean banatzen da.
- **Takikardia:** Bihotz-maiztasuna handitzeak gastu kardiakoa mantentzen du
- **Prekargaren handipena:** Bolemiaren eta odol-hodien tonu muskularraren handipenaren eraginez gertatzen da.
- **Uzkurgarritasuna areagotzea**
- **Odol-fluxuaren birbanatzea:** Basokonstriktzio periferikoa gertatzen da eta NSZ-era eta bihotzera bideratzen da odola.

Mekanismo konpentsatzaileen eragin negatiboak

- **Takikardiak eta uzkurgarritasunaren handipenak** oxigeno kontsumoa areagotzen dute.
- **Sinpatikoaren gehizko aktibazioak, RAA sistemak eta ADH-k** basokonstriktzioa eragiten dutenez postkarga handitzen dute, honek bihotzaren errendimendua jaisten du eta beste organo batzuen kongestioa eragin.
- **Miokardioaren erremodelazioa:** miokardioa osatzen duten zelulen alterazioa, miokardio osoaren alterazioak eta bentrikuluaren alterazio morfologikoak hartzen ditu barne. Ondorio nagusiak ondokoak dira:

- Kardiomiozitoen kopurua murrizten da apoptosia edo nekrosiaren ondorioz.
- Fibrosia agertzen da heriotz zelularren ondorioz.
- Bihotzaren tamaina handitzen da, kardiomiozito kopurua murriztu arren daudenen hipertrofia gertatzen delako.



Faktore-desorekatzaileak

- Metabolismoaren areagotzeak:
 - Sukarra, infekzioa, anemia, takikardia, hipertiroidismoa, haurdunaldia
- Bolemia (prekargaren) handitzea:
 - Sodio asko hartzea dietan, likido gehiegi edatea, giltzurrun gutxiegitasuna
- Postkarga igotzen dutenak:
 - HTA ez kontrolatua, birikako enbolia
- Uzkiurritasuna gutxitzen dutenak:
 - Farmako inotropo negatiboak, alkohol kontsumoa (NSZ deprimitu)
- Tratamendu farmakologikoa ez jarraitzea

Adierazpen klinikoak

Bihotz-gutxiegitasunaren adierazpen klinikoak hiru multzotan sailka ditzakegu:

1. **Bihotz-ponparen hutsegitea:** Bolumena handitua dago eta ondorioz presio diastolikoa, baina taupada bolumena gutxitua dago bihotza ez dela odola bultzatzeko gai.
 - Takikardia
 - Kardiomegalia
 - Bihotz puztaldi erregurgitzailea
2. **Hutsegite anterogradioa:** odola bultzatzeko gai ez izatea?
 - Hipotentsio Arteriala
 - Hipoperfusio Orokorra
 - Giltzurrun Hipoperfusioa
3. **Hutsegite erretrogradoa:** odola ondo ez hartzea?

Ezker bentrikularen gutxiegitasuna

Ezker-bentrikuluko uzkiurritak huts egiten du, ondorioz bihotz-gastuak behera egiten du eta ondoko adierazpen klinikoak agertzen dira:

- **-Hipotentsio arteriala:** presio diastolikoari eragiten dio batez ere, sistolikoa basokonstriktzioari esker mantentzen baita.
- **-Nekea:** ez delako odol nahikorik heltzen muskuletara.
- **-Logalea:** entzefalora odol-fluxu gutxi heltzearen ondorio.
- **-Oliguria (<500 cc):** gernu bolumena txikitua dago, iragazpen glomerularra murriztuta eta birxurgatzea handituta dagoelako.
- **-Zianosisa:** periferikoa da.
- Birikako kongestioa eta edema

Konpentsazio mekanismoak:

- Takikardia
- **Soplo mitrala:** bentrikulua dilatatzeko balbula ezin da ondo itxi.

2. Miokardio alterazioak agertzen dira eta hauen mekanismo konpentsatzailea takikardia da.

Bihotz gutxiegitasunaren aldiak

- **A aldia:** Gaixoa bihotz gutxiegitasuna garatzeko bidean dago baina oraindik miokardiozitoek ez dute alteraziorik pairatu eta aktibitate fisikoa egin dezake mugarik gabe.
 - Kausa posibleak: arteriopatia koronarioa, hipertentsio arteriala edo familiako miokardiopatia izateko aukera.
- **B aldia:** Miokardioak egiturazko alterazioak jasan ditu jada, hortaz, badu bihotz gutxiegitasuna. Hala ere oraindik ez ditu sintomarik, aktibitate fisikoarekin disnea edo nekea pairatzen du (Adb: Eskailerak azkar igotzean).
- **C aldia:** Egiturazko kardiopatiari lotutako sintomak ageri dira. Pazientea disnea eta nekea pairatzen ditu ariketa fisiko minimoarekin (Adb: eskailerak azkar igotzean).
- **D aldia:** Egiturazko kardiopatiak zein bihotz-gutxiegitasunak eragindako sintomak dauzka eta ez dio tratamendu maximoari erantzuten. Aktibitate fisikoa egiteko mugak larria dauka, sintomak baitauska atsedenean ere.

Tratamendua

1. Bihotz gutxiegitasunaren hasierako kausa tratatzea.
2. Bihotz gutxiegitasunak eragiten dituen sintomen kausa tratatzea. 3. Bihotzeko sintomak eragiten duten kausak tratatzea:
 - Odol kongestioa eragiten dutenak (biriketan eta beste tokietan): Dietako sodioa mugatu, diuretikoak eta benetako basozabaltzaileak
 - Bihotz gastua areagotzeko eta erraiak hobeto odolestatzeko: Arteria-basozabaltzaileak eta bihotzeko inotropo positiboak
3. Erantzun neurohormonala kontrolatzea kardiomiotoen erremodelazioa geldotzeko.
 - ECAREN inhibitzaileak (IECA)
 - Angiotentsina hartzaileen antagonistak (ARA II) 5. Pertsonaren biziraupena luzatzeko tratamendua: Beta-blokeatzaileak

15: arteria eta zainen fisiopatologia

Sailkapena

	Arteriak	Zainak
Akutua	Arteria-iskemia akutua	Benen butxadura akutua
Kronikoa	Arteria-iskemia kronikoa	Bena-gutxiegitasun kronikoa

Irudizko probak

- Doppler ekografia
- Arteriografia: arterien irudikapen erradiografikoa da, hau lortzeko kontrastea injektatzen da.
- "Tomografia computarizada helicoidal": etengabe biraka dagoen X izpi gailu baten bidez irudiak lortzen dira eta ostean hiru dimentsiotako irudikapena egin daiteke.
- Erresonantzia magnetikoa

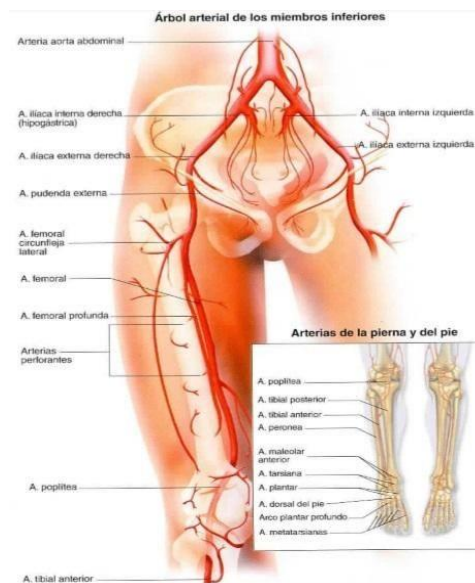
Oroitzapen anatomiko eta fisiologikoa

Odol-hodien alterazio nagusiak beheko gorputz adarretako odol-hodietan gertatzen dira. Gorputz-adarretako arteriek kalibre ertaina daukate, beraz euren paretak ez du aortak bezain beste ehun elastiko, muskulu zuntz gehiago dauzkate eta hauei esker euren kalibrea erregulatzen dute. Honi esker bi funtzio ezberdin bete ditzakete:

- Ehunetara heltzen den odol-fluxua erregulatzea hauek dituzten behar metabolikoen arabera.
- Gorputzeko homeostasia mantentzen laguntzea: Temperatura eta presioa.

Bi sistema ezberdinek erregulatzen dute odol-hodi hauen kalibrea:

- **Kontrol zentrala:** NS sinpatikoak eta agente humoralek (katekolaminak, ADH, RAA sistema) bideratzen dute.
- **Kontrol lokala:** endotelioak jariatutako faktore uzkurtzaileek (entodelinak) eta basozabaltzaileek (NO, adenosina) erregulatzen dute.



Arteriopatia periferikoa (zangoetako arteriak)

Gorputz-adar bat odoleztatzen duen arteria baten lesioagatik ehunetara heltzen den odol-fluxua mugatzen denean.

Arteria iskemia akutua

Gorputz-adarraren arteria nagusiaren bat-bateko buxaduraren ondorioz ehunetara heltzen den

odol-fluxua mugatzen da. Hau gertatzeko kausa nagusiak aurretik zegoen estenosi baten tronbosia eta embolismo arteriala dira, hain ohikoak ez diran beste batzuk: traumatismoak eta lesio yatrogenikoak.

-Tronbosia: Tronbo arterial batin situ sortzen den tronboa da, zirkulazio arterialean tronboen agerpena normalean ateroma plaka bat konplikatzearen ondorio da.

-Enbolia: Enbolo bat odol-fluxura heltzen den tronbo edo material solido baten zatia da (Adb:ateroma plaka apurtu baten zati bat).

-Traumatismoak eta lesio yatrogenikoak: iskemia eragin dezakete mekanismo zuzenen bidez (hematoma batek egindako konpresioa edo apurtutako hezur zati bat) edo zeharkako mekanismoen bidez.

Fisiopatologia eta adierazpen klinikoak

Arteria iskemia akutua eragiten dituen adierazpen klinikoak kaltetutako gorputz-adarrera odol-fluxu eskasa heltzearen ondorio dira.

6 p-ak: pain, pallor, perishing cold, pulseless, paraesthesias eta paralysis

-Mina: nerbio bukaerak estimulatzen dituzten eta mina sortzen duten metabolitoak pilatzen dira.

-Larruazala zurbil eta hotz geratzen da (lehenengo orduetan).

-Zianosia: iskemia jasaten ari den eremua oxigenorik gabeko odolez betetzen da eta urdin geratzen da.

-Ez dago pultsorik buxadura dagoen tokitik aurrera.

-Parestesiak: sentikortasun alterazioak.

-Paralisia eta anestesia: muskulu eta nerbioen iskemia gorputz-adarra mugitzeko ezintasuna eragiten du. Iskemia luzatzen bada nekrosia gertatuko da, edemak sortuko dira likidoa aterako delako interstiziora eta infektatzean gangrena agertuko da.

Tratamendua

Koagulazioaren aurkakoa: Heparina ematen zaio aurren, eta ostean koagulazioaren aurkakoa aho-bidez.

Ber-odoleztatzea:

- **Tronbolisis:** tronboa desegiten duten farmakoak eman.
- **Tronbektomia, enbolektomia:** tronboa eliminatzen da pazienteari ebaketa bat eginez.

Iskemia kronikoaren sindromea

Gorputz-adar baten arteria nagusiaren estenosiak ehunetara beharrezkoa den baino odol gutxiago heltzea eragiten du. Kausarik ohikoena aterosklerosia da.

Estenosiaren ezaugarriak:

- Odol-hodiaren %50 baino gehiago estali behar du adierazpen klinikorik sortzeko.
- Kokapena: non kokatzen den arabera eremu zabalago batek jasango du iskemia.

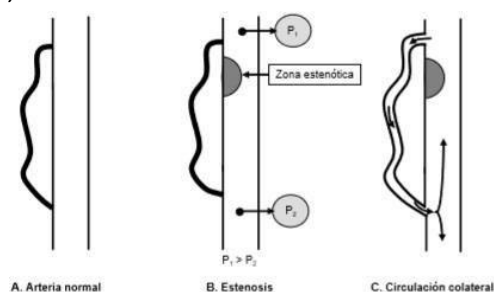
Arrisku faktoreek esponentzialki igoarazten dute iskemia kronikoaren sindromea pairatzeko aukerak: 40 urtetik gora izatea, erretzailea izatea (%80), diabetes mellitus izatea, dislipemiak (LDL-kolesterol altua, HDL-kolesterol baxua), hipertentsio arteriala, homozisteinemia.

Ondorio orokorrak bi motatakoak dira: dilatazio arteriala (aneurismen eraketa) eta odol-fluxu eskasia gorputz-adarrean. Azken hau, estenosiaren ezaugarrien eta zirkulazio kolateralaren garapenaren arabera izango da.

Mekanismo konpentsatzaileak

- **Zirkulazio kolaterala:** buxadura osteko gunean presioa eta odol-fluxua murrizten dira, ondorioz presio diferentzia bat sortzen da buxaduraren aurreko eta osteko eremuan. Honek bi gunek lotzen dituzten arteria kolateralak pasiboki dilatatzeko dihoa, odol-fluxua hauetan zehar dihoan arte.

- **Arteria komunikantea:** Buxatutako arteria beste arteria batzuekin komunikatzen duen odol-hodiak, fluxua hauetan zehar desbideratuko da.



Adierazpen klinikoak

Iskemia eta iskemiaren adierazpen klinikoak progresiboak dira.

Adierazpen klinikoen Fontaine sailkapena:

- **1. Aldia:** Konpentsazio aldia da, ez dago adierazpen klinikorik. Hala ere, miaketaren bidez antzeman daitezke soploak, ahultasuna eta pultso eza. Doppler miaketaren bidez odol-fluxua nahikoa ez dela ikus dezakegu.
- **2. Aldia:** Aldi honetan odol-fluxua nahikoa da atsedenean, ariketa fisikoa egitean aldiz, ez. Klaukazio intermitentea aldi honen bereizgarria da, pazienteak distantzia jakin bat ibili ostean mina eta zurruntasuna nabaritzen du kaltuta duen hankan eta gelditu behar da indarberritzeko. Denbora bat igaro ostean berriz ere ibiltzen hasteko gai izango da, fenomeno erreperikatzen den arte.

Aortaren estenosisa badu bi hanketan mina sentituko du.

Zergatik gertatzen da klaudikazio intermitentea?

Ibiltzean muskuluen oxigeno eskaria handitzen da, baina ezin da asetu estenosiaren ondorioz. Odol-fluxu nahikorik heltzen ez denez hipoxia lokala sortzen da eta nosizeptoreak kitzikatzen dituzten metabolitoak jariatzen dira mina eta zurruntasun sentrazioa eraginez.

Lapurketa fenomenoa: klaudikazio intermitentea eragiten du. Oinarrizko ergoeran odola berdin zirkulatzen da estenosisa daukan eta ez daukan odol-hodietatik, ariketa fisikoa egitean aldiz, fluxua handitzen da estenosirik ez duen odol-hodian eta txikitu estenosisa duen odol-hodian.

- **1. aldia:** Odol-fluxua hain eskasa da non ez den muskuluen ezta larruazalaren beharrei erantzuteko gai atsedenean. Ondorioz iskemiak eragindako mina atsedendian agertzen da, larruazala zurbil dago, eta alterazio trofiko arinak ageri dira (azazkal hauskorak, ile galera edo izerdi eza).
- **2. aldia:** Gorputz-adarraren eremu distalena nekrosatzen hasten dira eta zabaltzen dihoa, gangrena eratzen da.

Diagnostikoa

- Orkatila/beso tentsio arterialaren indizea
- Ekografia
- Arteriografia
 - Erresonantzia magnetikoa
 - Kontrasteko angiografía
- TAC

Tratamendua

Arrisku faktore kardiobaskularrak tratatzea: Tabakoa, dislipemia, diabetes, ...

Plaketen agregazioaren aurkako botikak

Zangoen iskemia kronikoaren sindromearen tratamendua:

- Oinak traumatismoetatik babestea
- Ariketa fisiko aholkatzea: arteria kolateralak irekitzea lagunduko du.
- Farmakoak: Cilostazol, Pentoxifilina
- Ebaketak: safena-injertoa, berodoleztatzea (stent)

Zainen zirkulazioa

Zainen antolakuntza arteriena baino irregularragoa da eta nabari aldatzen da pertsona batetik bestera. Beheko gorputz-adarretan bi zain sistema daude, alde batetik sakona

Ondorioak eta adierazpen klinikoak

Zain buxaduraren tokiko ondorioak Feblitis sindromea osatzen dute, hiru motatakoak dira (hantura barne): **1.Presio hidrostatikoa handitzea:** iragazkortasuna handitzen da eta likidoa ateratzen da zainetatik interstiziora. Ondorioz, edema eratzen da eta afektatuta dagoen eremuaren handipena gertatzen da.

1. **Tokiko hipoxia:** mina eragiten du.

2. **Zianosi periferikoa: O2** askapena handitzen da eta odol erreduzituak kolore urdinxka izango du.

Zain buxaduraren ondorio sistemiko nagusia beheko gorputz-adarren tronbosiak enbolismo pulmonar bat eragitea da. Izan ere, tronboaren zati bat apurtzen bada enbolismo pulmonarra gerta liteke (konplikazioa).

Tratamendua

- Zangoa bihotza gainetik altxatzea
- Koagulazioaren aurkako botikak:
 - Larruazpitik: Heparina (pisu molekular baxukoa edo heparina ez frakzionatua)
 - Aho bidezkoak: Sintrom/ACOD

Zain gutxiegitasun kronikoaren sindromea

Beheko gorputz-adarretatik bihotzera itzulera benosoa eragotzita egotea da. Honen kausa nagusiak zainen buxada iraunkorra eta zain balbulen gutxiegitasuna da.

- **Zainen buxada:** Guztiz sendatu ez den tronbosi baten ondorioz agertzen da; hau da, odol-hodiaren argia ez da guztiz irekitzen.
- **Zainetako balbulen gutxiegitasuna:** bi kausa izan ditzake.
 - Primarioa: aurreko lesiorik egon gabe balbulen gutxiegitasuna gertatzen da eta azaleko zainak, zain sakonak eta zain komunikanteak kaltetu ditzake.
 - Sekundarioa, lehenago gertatutako tronbosi batek eragiten du balbulen gutxiegitasuna eta zain sakonak baino ez ditu kaltetzen.

Ondorioak eta adierazpen klinikoak

- **Barizeak:** azaleko zain-sistemaren dilatazioa da.
 - Miaketa fisikoaren bidez auteman daitezke pazienteak zutik dagoenean, sakoneko eta azaleko safena zainetan ageri dira.
 - Populazioaren %10-20 barizeak dauzka
 - Kausak: zainen ahultasunagatik, odol-hodiaren presioa igotzeagatik edo balbulen akats genetiko batengatik
 - Barizeen aurkako tratamenduak:

- Konpresio Panty-ak
 - Zangoak igotzea
 - Eskleroterapia
 - Ablazio termikoa
 - Laser
 - Eebaketa (ligadura eta estirpazioa).
- **Aldaketa trofikoak:** Odol-hodi txikiak apurtzen dira eta hematieak interstiziora ateratzen dira. Hematie hauen hemoglobina hemosiderina bilakatzen da eta azalari kolore iluna ematen dio.
 - **Hipoxia eta edema:** akutuan duten jatorri bera daukate eta hantura leun iraunkorra eragiten dute. Honek larruazalaren atrofia eragiten du eta luzatzen denean ultzerak eratzera hel daiteke. Edemak geldotasun eta min sentrazioak eragiten dizkio pazienteari.