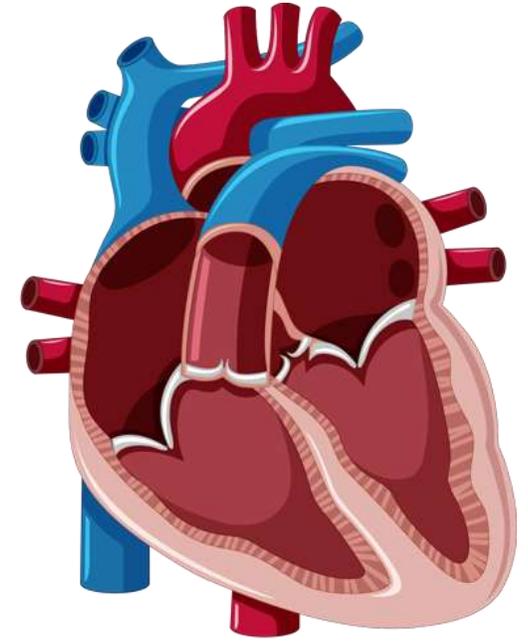
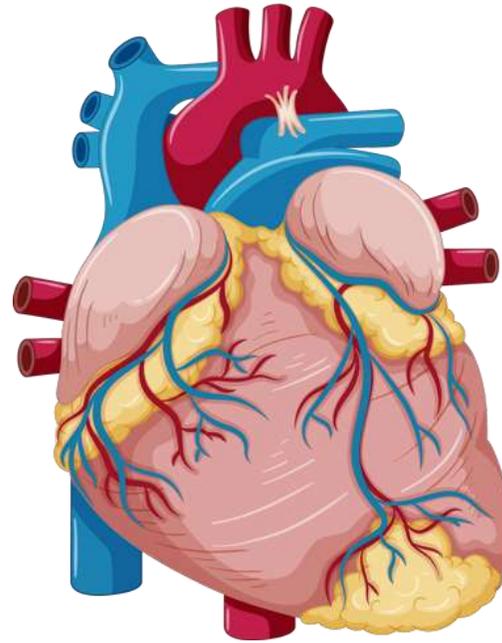
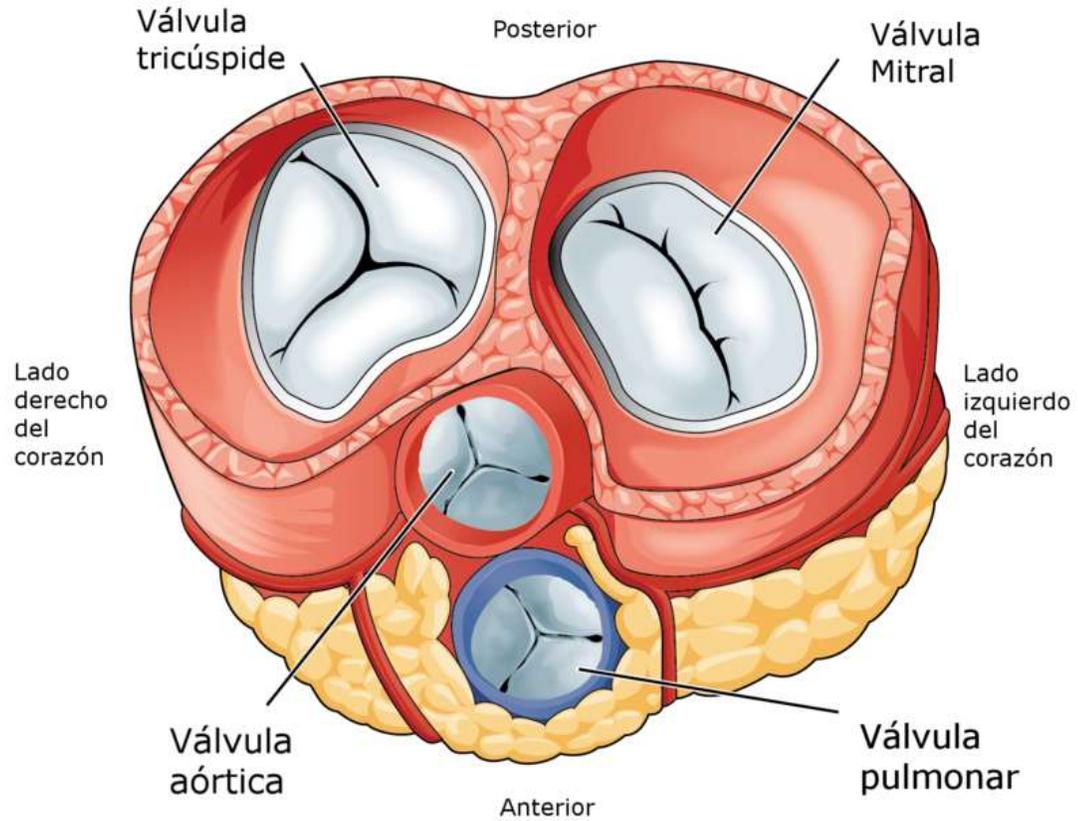
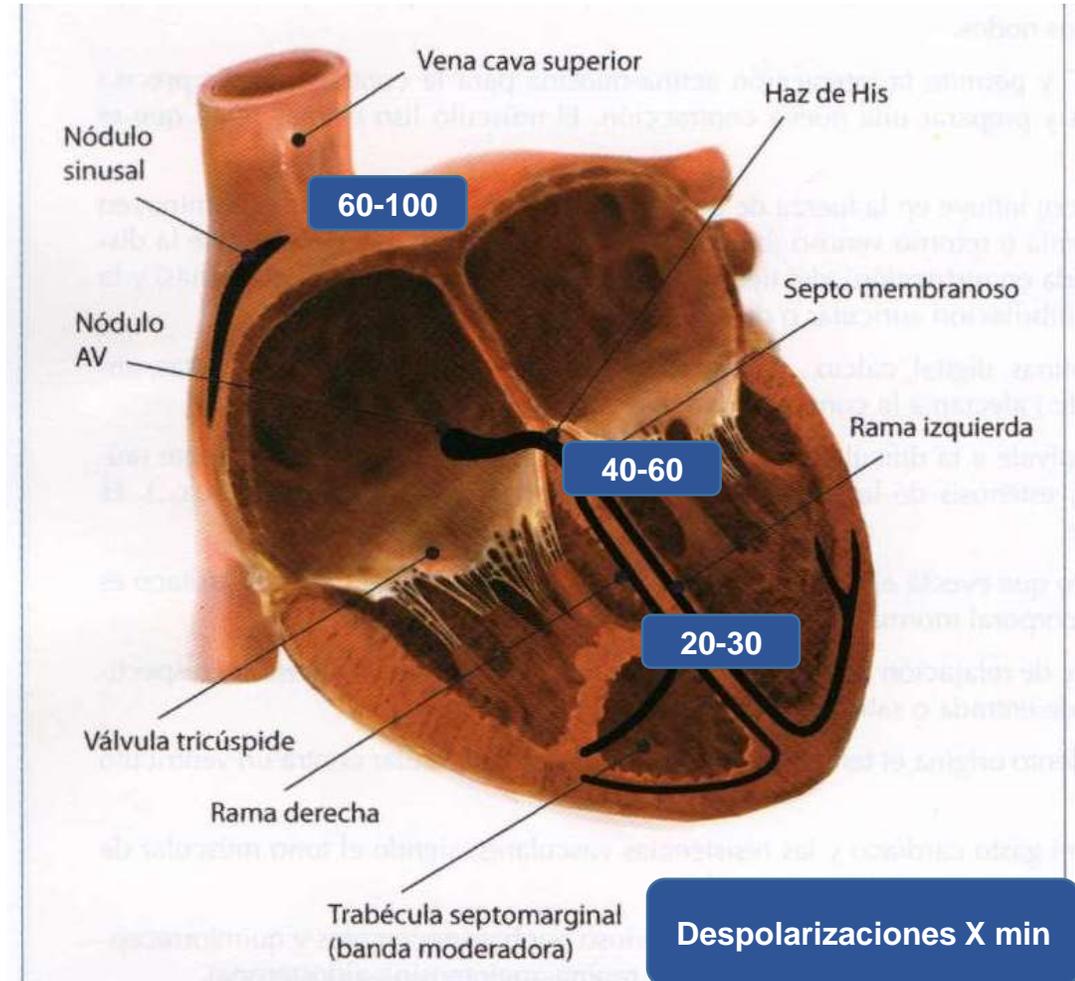


# **FISIOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR**



## Sistema de conducción

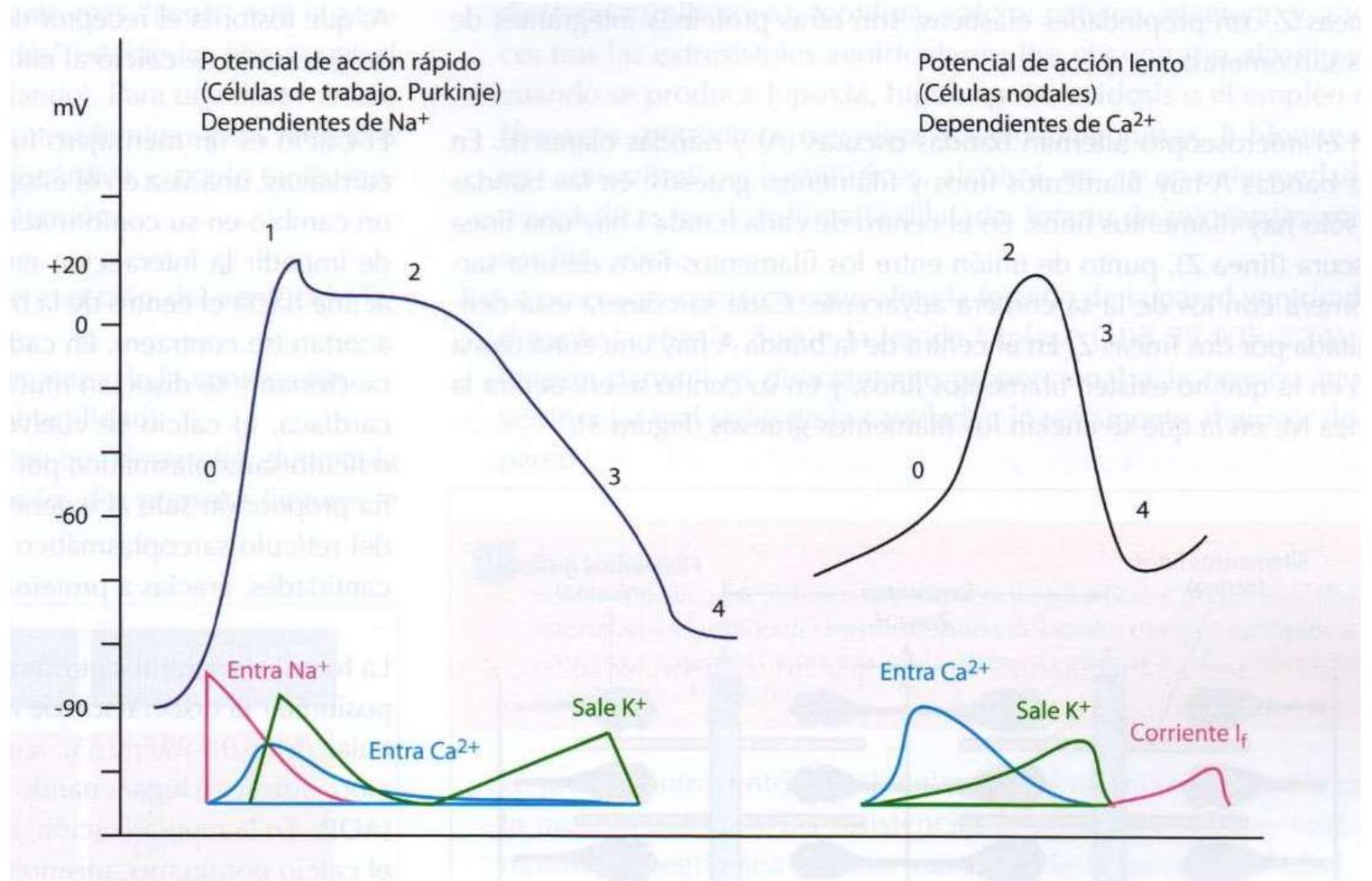
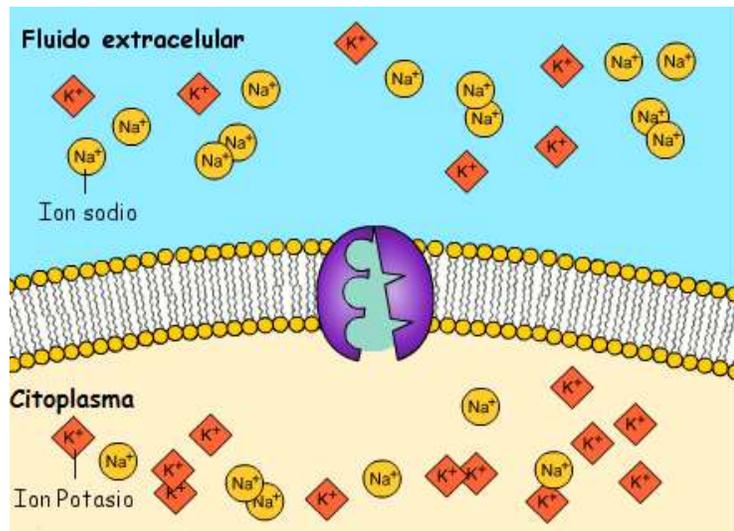
- **Nódulo Sinoauricular (Keith-Flack):** Localizado en el surco terminal del techo de AD, junto a donde desemboca la VCS
- **Nódulo Auriculoventricular (Aschoff-Tawara):** Localizado en la porción inferior del surco interauricular próximo al septum membranoso interventricular en el vértice del triángulo de Koch
- **Haz de his:** Atraviesa el septum membranoso para dividirse en ramas izquierda y derecha
- **Red Purkinje**



# Excitabilidad Cardíaca

Células musculares cardíacas -90 mV  
 “Canales Rápidos Na<sup>+</sup>”

Células marcapasos -65 mV  
 “Canales Lentos Na<sup>+</sup> y Ca<sup>2+</sup>”



## CICLO CARDÍACO

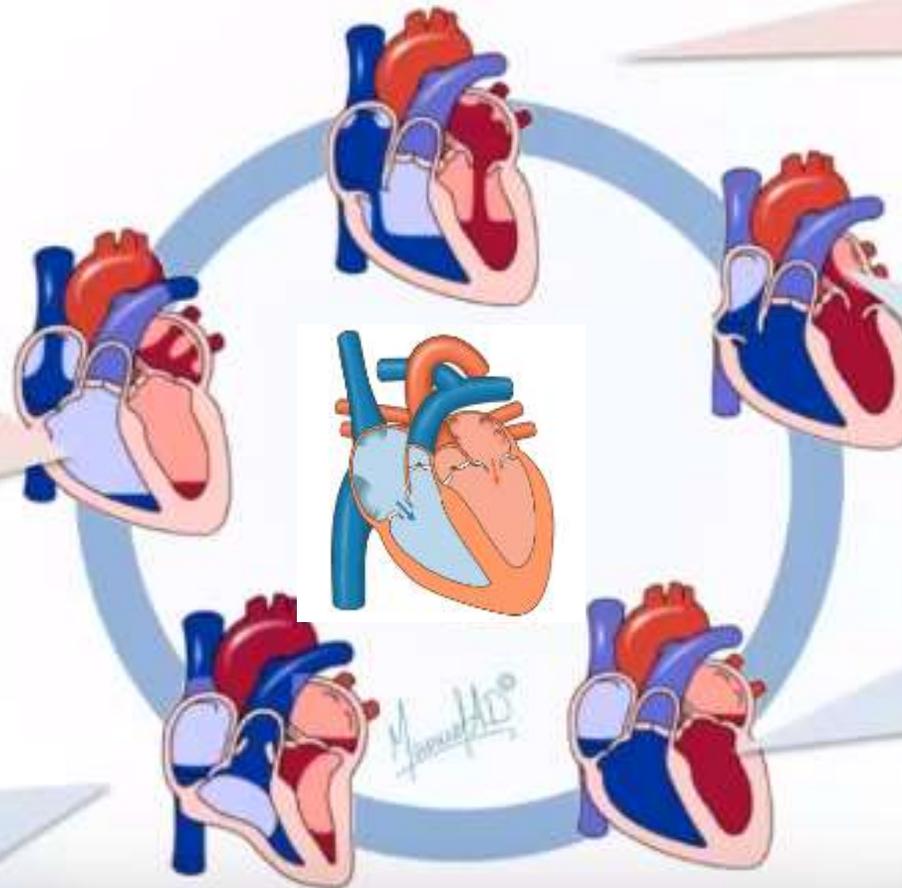
Comprende una contracción (sístole) y una relajación (diástole).  
Dura entre 0,7 y 0,9 segundos.

### RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA

- Válvulas sigmoideas se cierran (**2° RUIDO CARDÍACO**)
- Válvulas AV cerradas
- Regresa la sangre a las aurículas
- P. Aurículas < P. Ventricúlos
- P. Ventricúlos < P. Arterias
- Volumen telesistólico: 50mL

### EYECCIÓN

- Válvulas sigmoideas abiertas
- Expulsión de sangre de los ventricúlos.
- Volumen sistólico: 70mL
- Válvulas AV cerradas
- P. Aurículas < P. Ventricúlos
- P. Ventricúlos > P. Arterias



### LLENADO

- Llenado del 70% ventricúlos (3er ruido)
- Rápido y lento (diástasis)
- Válvulas AV abiertas
- Válvulas sigmoideas cerradas
- P. Aurículas > P. Ventricúlos
- P. Ventricúlos < P. Arterias

### SÍSTOLE AURICULAR

- Contracción de aurículas
- Llenado 30% (Llenado activo) (4to ruido)
- Válvulas AV abiertas
- Válvulas sigmoideas cerradas
- P. Aurículas > P. Ventricúlos
- P. Ventricúlos < P. Arterias

### CONTRACCIÓN ISOVOLUMÉTRICA

- Volumen telediastólico: 120mL
- Válvulas AV se cierran (**1° RUIDO CARDÍACO**)
- Válvulas sigmoideas cerradas
- P. Aurículas < P. Ventricúlos
- P. Ventricúlos < P. Arterias
- Contracción de ventricúlos

# Mecanismos de la contracción cardiaca y la ¿Ley de Frank-Starling?



# Mecanismos de la contracción cardiaca

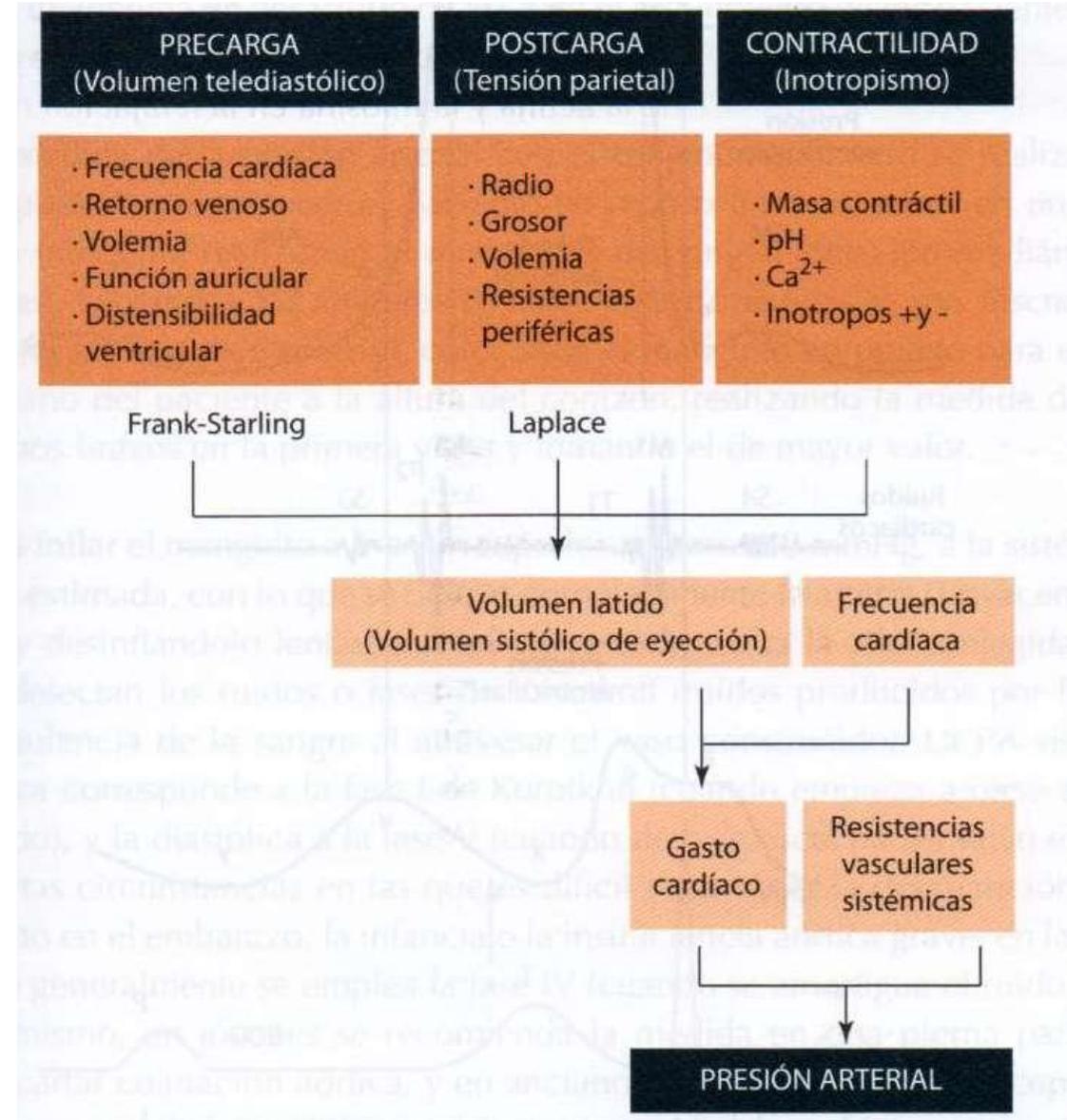
**Precarga:** Equivalente al vol telediastolico “120 ml”  
( Suma de Retorno Venoso + Volemia+ Contraccion Auricular y Distensibilidad)

**Contractivilidad:** Modificable por fármacos y sistema metabolico

**Postcarga:** La tensión parietal es proporcional a la presión intraventricular y radio de la cavidad e inversamente al grosor del musculo cardiaco

**GC:** Volumen de sangre eyectada por minuto del VI

**TA:** Fuerza generada por la eyección sanguínea del VI contra de la resistencias vasculares periféricas



# Categorías de Presión Arterial

CATEGORÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL	SISTÓLICA mm Hg (número de arriba)		DIASTÓLICA mm Hg (número de abajo)
<b>NORMAL</b>	<b>MENOS DE 120</b>	<b>y</b>	<b>MENOS DE 80</b>
<b>ELEVADA</b>	<b>120 - 129</b>	<b>y</b>	<b>MENOS DE 80</b>
<b>PRESIÓN ARTERIAL ALTA (HIPERTENSIÓN) NIVEL 1</b>	<b>130 - 139</b>	<b>o</b>	<b>80 - 89</b>
<b>PRESIÓN ARTERIAL ALTA (HIPERTENSIÓN) NIVEL 2</b>	<b>140 O MÁS ALTA</b>	<b>o</b>	<b>90 O MÁS ALTA</b>
<b>CRISIS DE HIPERTENSIÓN (consulte a su médico de inmediato)</b>	<b>MÁS ALTA DE 180</b>	<b>y/o</b>	<b>MÁS ALTA DE 120</b>

## Regulación de la TA

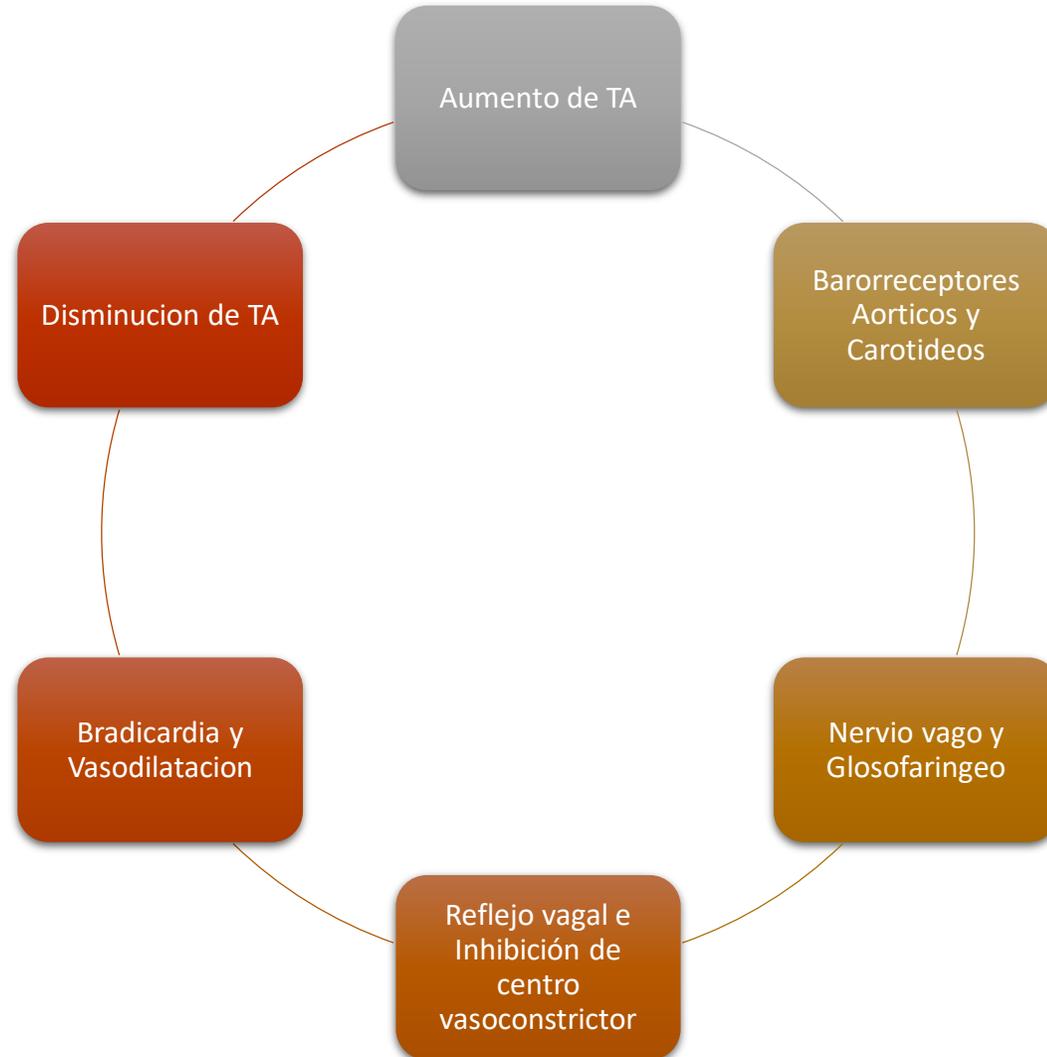
### Regulación rápida

- Barorreceptores
- Quimiorreceptores

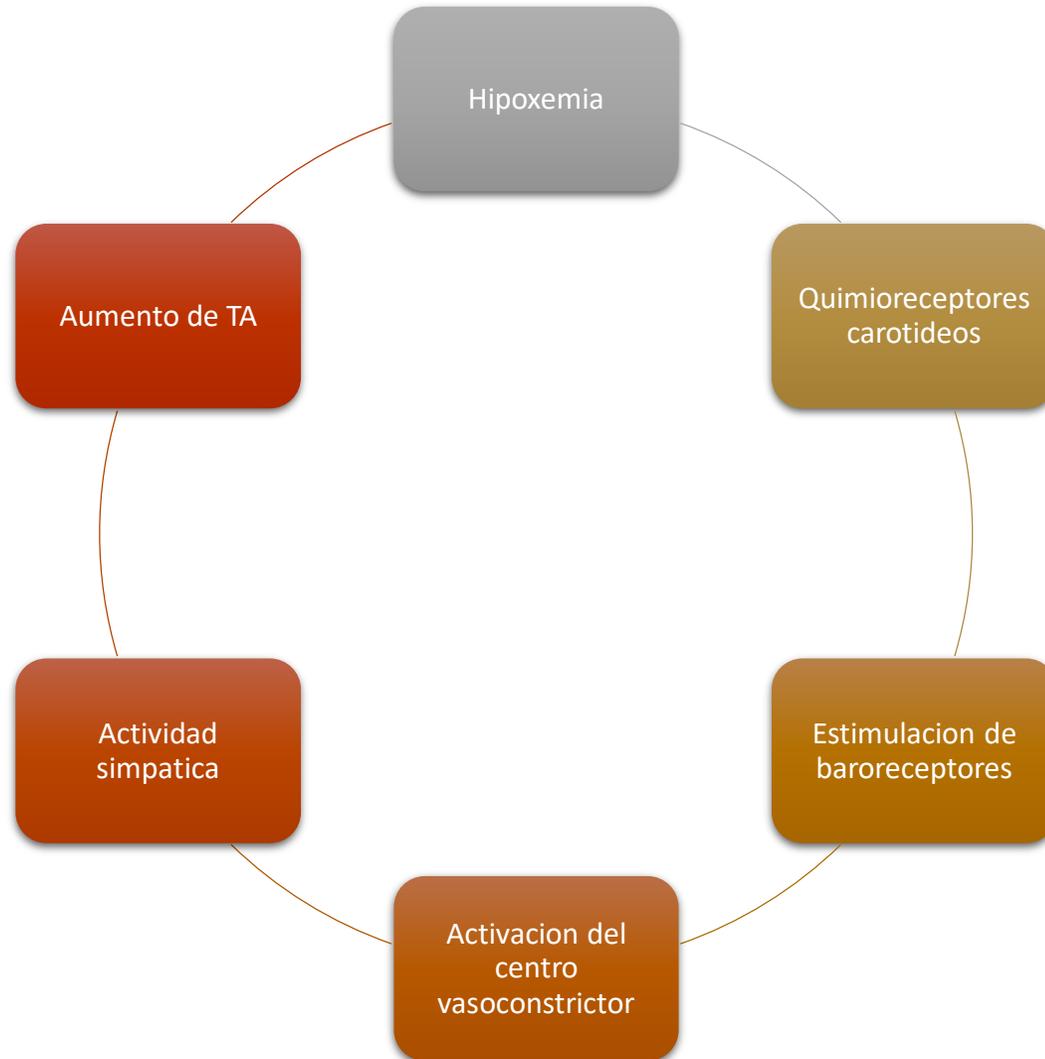
### Regulación a largo plazo

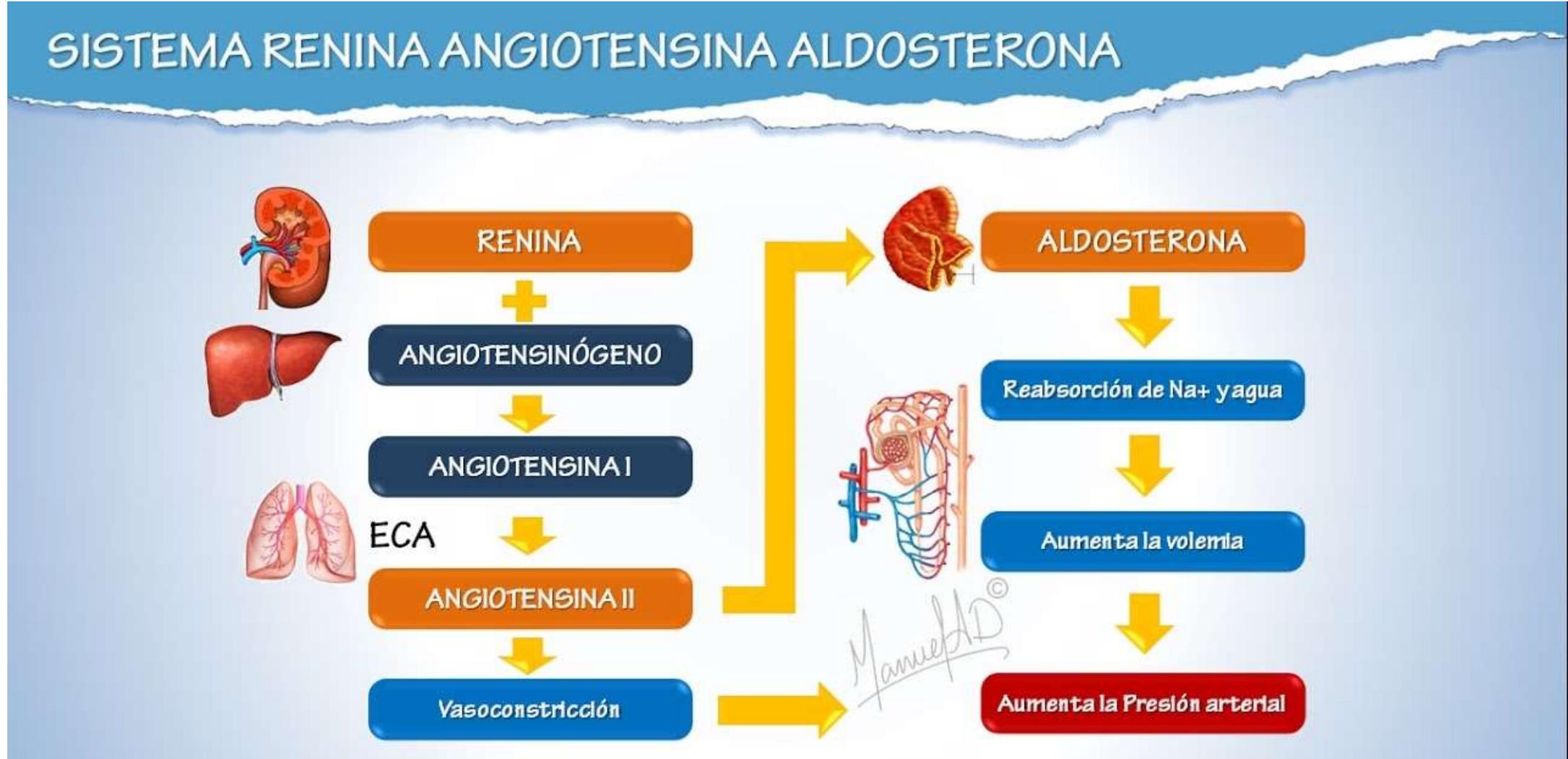
- Sistema Renina  
Angiotensina  
Aldosterona

# Regulación Rápida



# Regulación Rápida





# **SEMIOLOGIA CARDIACA Y VASCULAR**

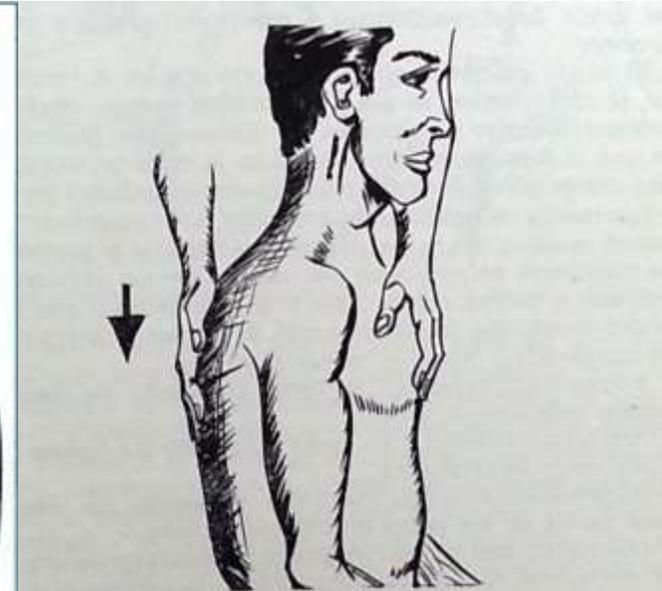
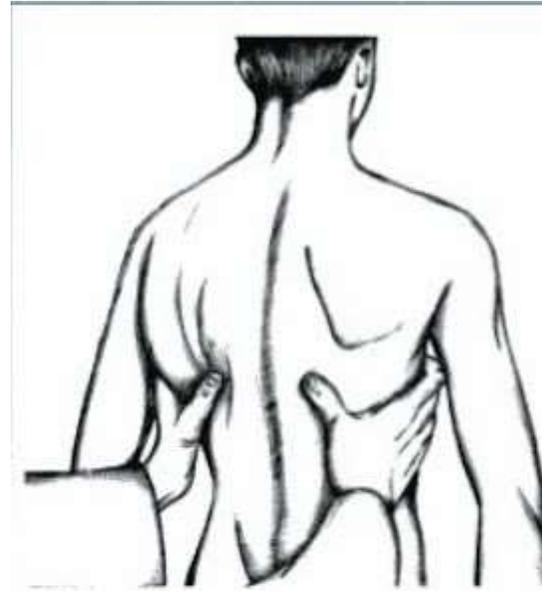
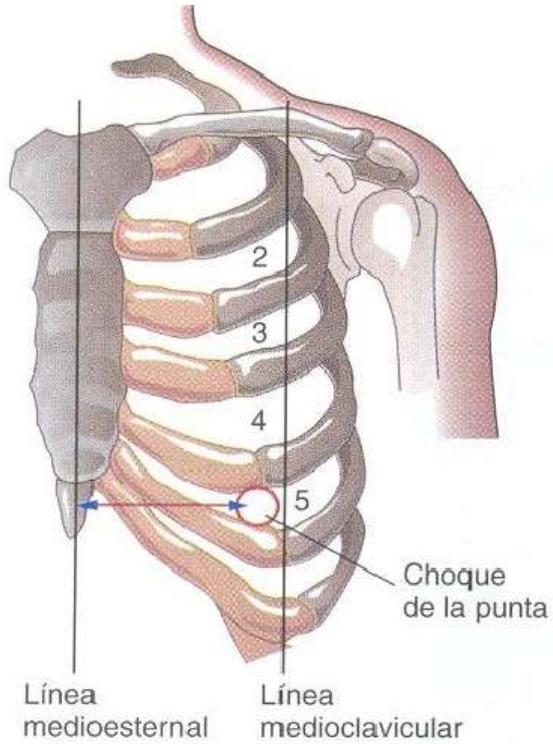
# Inspección





En el recién nacido hay	44 respiraciones por minuto.
De 5 a 15 años	26 respiraciones por minuto.
De 16 a 30 años	20 respiraciones por minuto.
De 30 a 40 años	16 respiraciones por minuto.
Más de 40 años	18 por minuto.

## Palpación



## Percusión

La percusión torácica es un procedimiento de exploración que nos va a proporcionar datos al golpear la caja torácica, y estos golpes producirán un sonido que nos orientarán sobre alguna alteración del contenido torácico.

En la caja torácica se puede escuchar tres tipos de sonidos:

- + Claro pulmonar
- + Mate o submate
- + Timpánico o hiperclaro.



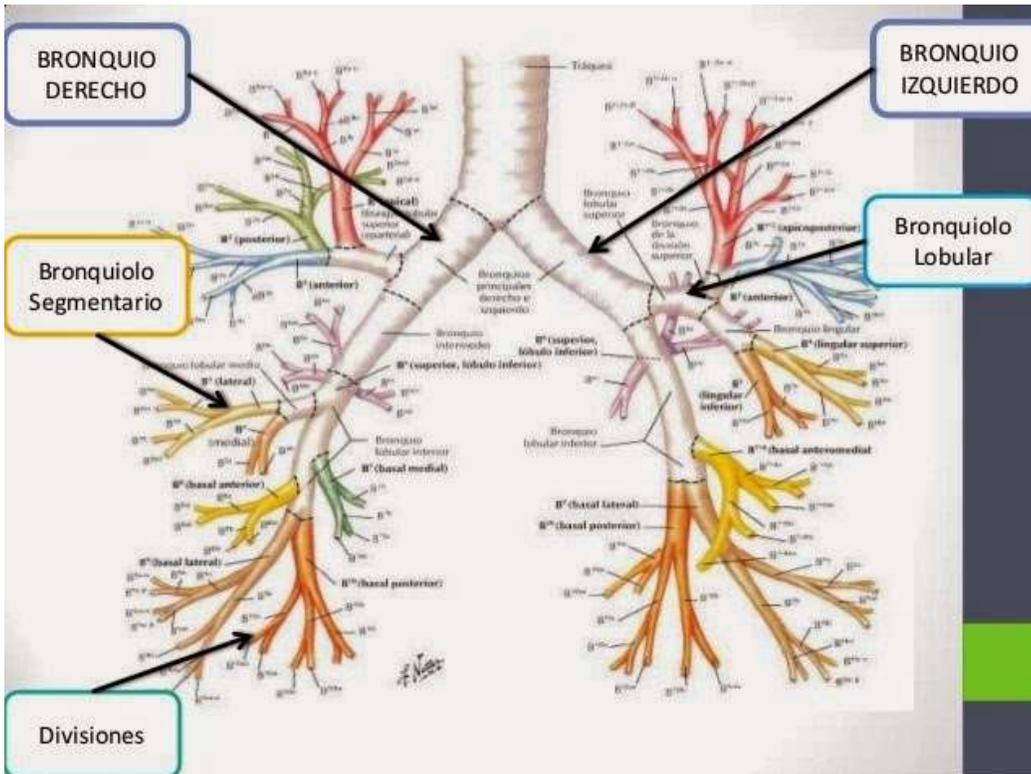
## ESTERTORES.

Los estertores se escuchan cuando existe dificultad al paso del aire a través del árbol respiratorio, por disminución del calibre o por secreciones en su interior.

Estertores de burbujas grandes o gruesas, cuando el conflicto se encuentra en tráquea o bronquios gruesos.

Los estertores de burbujas medianas en bronquios medianos y los estertores de burbujas pequeñas o subcrepitantes cuando el problema se encuentra en bronquios muy finos o delgados.

Los estertores silbantes o sibilancias son producidos por disminución del calibre de los bronquiolos terminales. (asma)



### **ESTRIDOR.**

Es el ruido que hace el aire al pasar por la laringe o la tráquea, y se escucha tanto en la inspiración como en la espiración.

### **FROTE PLEURAL.**

Consiste en el roce de la pleura visceral sobre la parietal, cuando alguna de ellas se encuentra alterada. (Inflamación, tumor, adherencias)

Se trata de un rechinado de tono grave con los movimientos respiratorios y es audible en el sitio de la lesión.

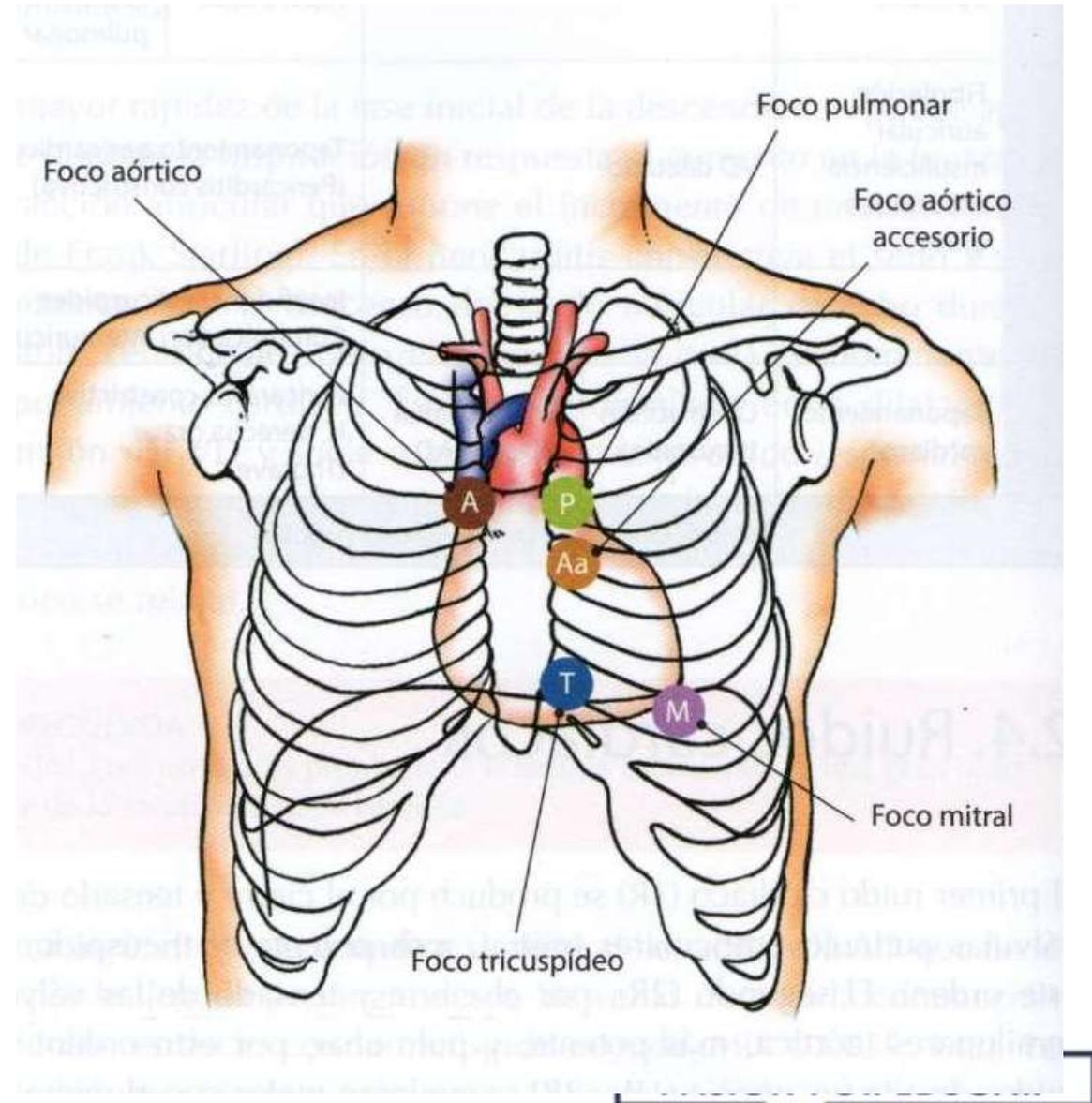
## Auscultación

**Foco aórtico.** En el 2º. espacio intercostal derecho y borde esternal.(contacto con la aorta descendente)

**Foco pulmonar.** En el 2º. espacio intercostal izquierdo y borde del esternón.(mayor contacto con el cono de la arteria pulmonar).

**Foco mitral.** Se ausculta en la punta del corazón, 5º espacio intercostal izquierdo. (contacto con el ventrículo izquierdo)

**Foco tricúspide.** Se ausculta en el apéndice Xifoides en el 5º. o 6º. espacio intercostal derecho. (contacto con el ventrículo derecho)



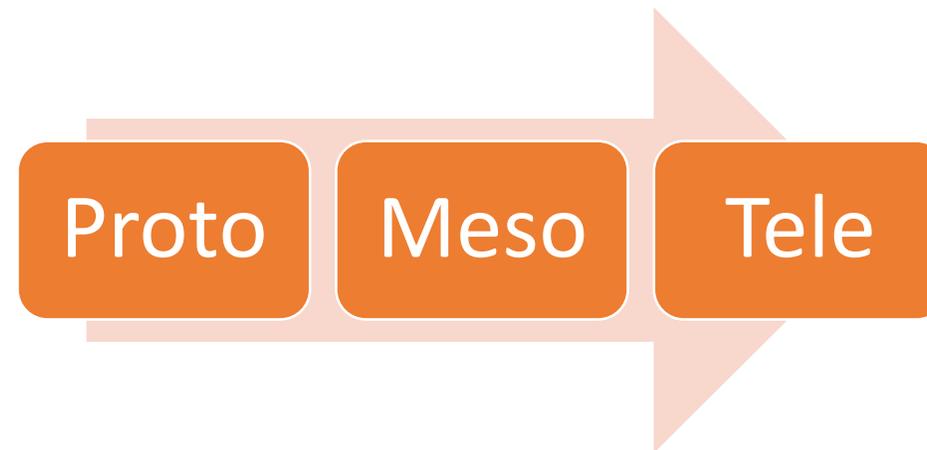
## Soplos

Son producidos por un flujo sanguíneo turbulento en una válvula o por una comunicación anormal del corazón.  
Pueden ser:

- Sistólicos
- Diastólicos
- Continuos.

Si los soplos ocupan toda la sístole serán **Holosistólicos**, si ocupan toda la diástole **Holodiastólicos**.

Si el soplo solo ocupa una parte de la sístole será **Merosistólico**, o una parte de la diástole; **Merodiastólico**.



# CÓMO SE TOMA LA PRESIÓN ARTERIAL

— POR AMERICAN HEART ASSOCIATION NEWS —

El primer paso para controlar la presión arterial es saber cuáles son sus mediciones, y eso implica que se tome correctamente la presión. A continuación, instrucciones para medirla correctamente en casa o en una clínica:



Fuente: Guías de práctica clínica 2017 para diagnosticar, tratar y vivir con hipertensión  
Se publicó el 13 de noviembre de 2017

- Paso 1: Colocar el manguito

El manguito debemos colocarlo en el brazo del paciente a una distancia aproximada de 2cm (2 dedos) de la flexura del codo, de tal manera que los dos tubos queden en el hueco braquial. Debe ajustarse bien al brazo del paciente, no puede quedar suelto.

## Paso 2: Localizar la arteria braquial

- Vamos a buscar la arteria braquial en el hueco humeral palpando su pulso con nuestros dedos sobre ella y se insufla el manguito hasta dejar de sentir el pulso, posteriormente se desinfla y se espera un minuto.

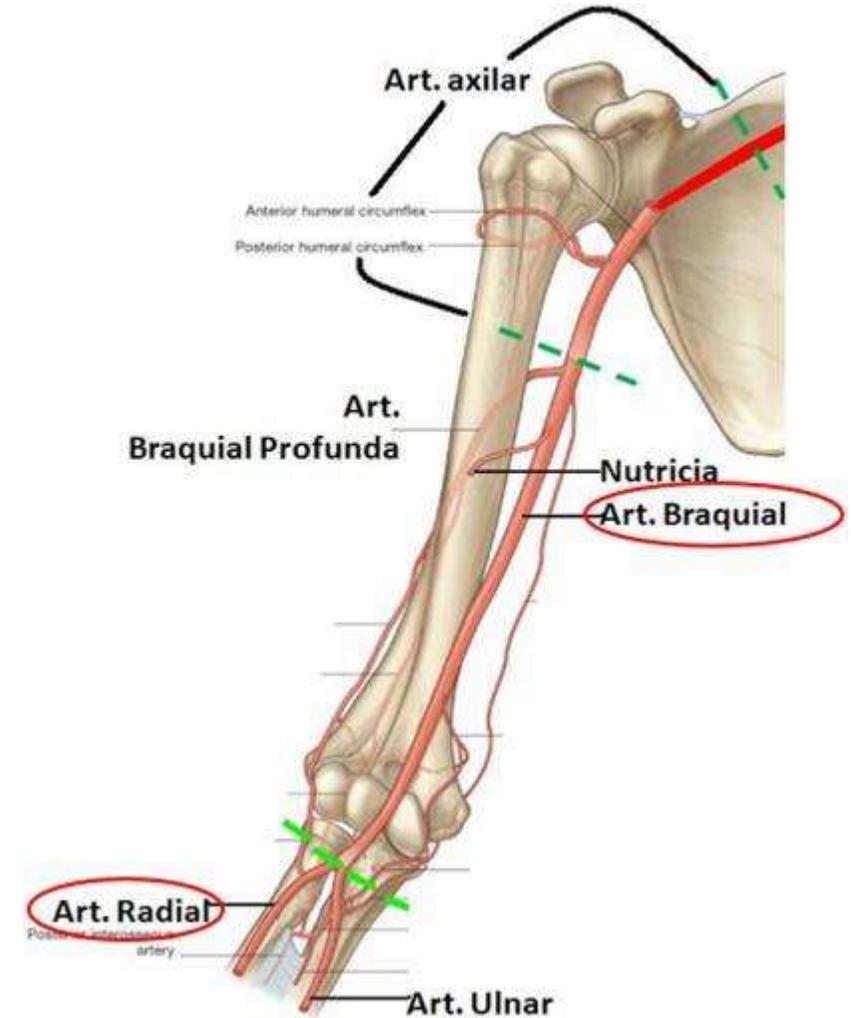
## Paso 3: Insuflar aire al manguito

- Colocaremos el manómetro en un lugar visible y comenzaremos a insuflar aire con la pera al manguito hasta que la aguja suba por encima de 20 a 40 mmHg de la medicion previa

## Paso 4: Ruidos de korotkoff

- Se procede a colocar la membrana del estetoscopio y desinflar 2 a 3 mmHg/seg determinando los ruidos de korotkoff.

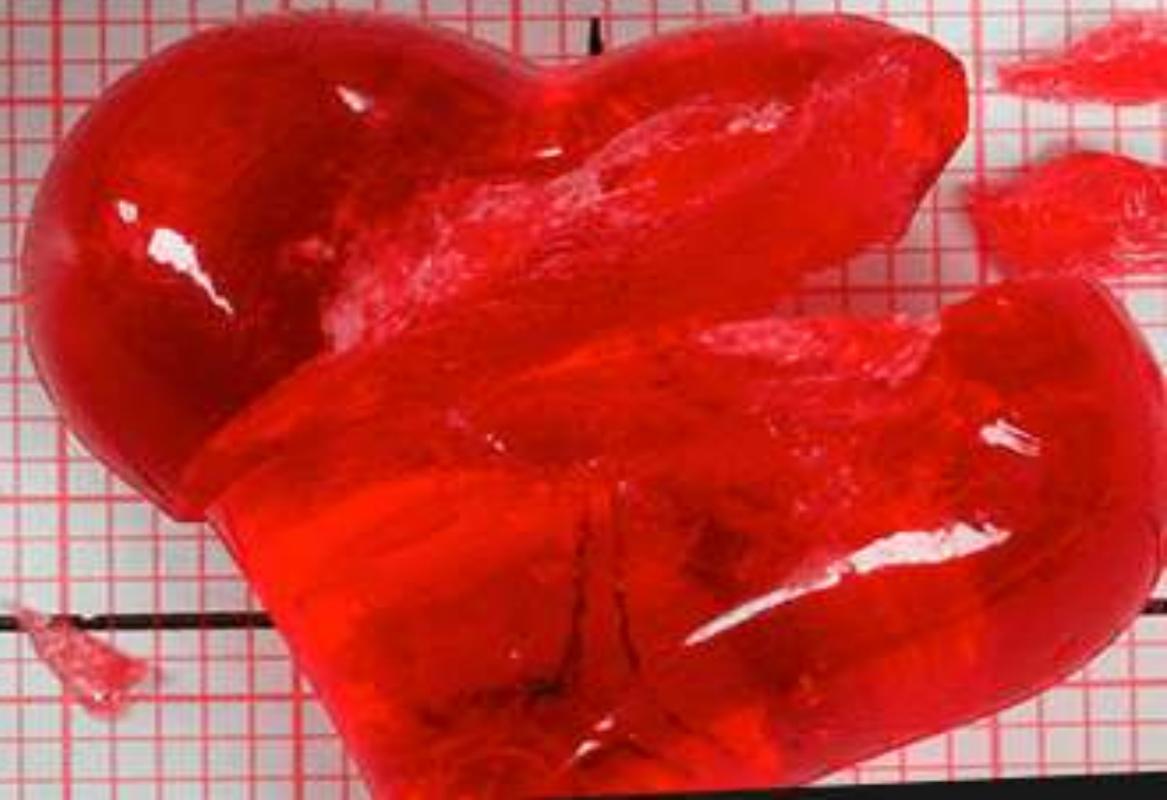
# Toma de TA



**HIPERTENSION ARTERIAL**

**MUERTE**

SILENCIOSA



Tiene una prevalencia aproximada en torno al 20% de la población y constituye uno de los factores primordiales de riesgo para las enfermedades cardiovasculares

- Ictus
- Enfermedad coronaria
- Insuficiencia cardíaca
- Insuficiencia renal
- Enfermedad arterial periférica



## Definiciones

- **HTA en el adulto:** Como la presencia = ó > a 140/90 mmHg.
- **HTA sistólica aislada:** Cifras = ó > a 140 mmHg de sistólica y < a 90 mmHg de diastólica.
- **Hipertensión resistente o refractaria:** No se consigue reducir las cifras a niveles deseados a pesar de cambios del estilo de vida y al menos tres fármacos (incluido un diurético).
- **HTA de "bata blanca" o hipertensión aislada en la clínica**
- **HTA enmascarada o HTA ambulatoria aislada**

*Exploración física inicial*

Medida correcta de la presión arterial	En condiciones basales, postura correcta, con el brazal adecuado, varias lecturas, preferiblemente por enfermería.
Fondo de ojo	<p><b>Clasificación de la retinopatía hipertensiva de Keith Wagener:</b></p> <p><b>Grado I:</b> Cambios vasculares mínimos. Estrechez arteriolar.</p> <p><b>Grado II:</b> Arterias en "hilo de plata". Cruces arterio-venosos patológicos. Tortuosidades arteriales</p> <p><b>Grado III*:</b> Hemorragias o exudados algodonosos o duros.</p> <p><b>Grado IV*:</b> Presencia de edema de papila</p> <p>(*) Diagnóstico de hipertensión acelerada-maligna</p>
Exploración neurológica	Alteración de la consciencia, focalidad neurológica o coma sugieren una encefalopatía hipertensiva o una enfermedad cerebro vascular aguda
Exploración cardio-pulmonar	La presencia de ingurgitación yugular, edemas, crepitantes, tercer ruido o "galope", pueden indicar una insuficiencia cardiaca

- **Crisis Hipertensivas:** Son elevaciones superiores a 180/110-120 mmHg y se dividen en dos tipos.

**Urgencia Hipertensiva:** Elevación de la TA en un paciente asintomático o con síntomas inespecíficos, con afectación leve o moderada de los órganos diana que por no producir un compromiso vital inmediato permite su corrección, con tratamiento por vía oral, en un plazo de hasta 24 horas.

**Emergencia Hipertensiva:** Elevación aguda de la presión arterial acompañada de alteraciones orgánicas graves con riesgo de lesión irreversible, que comprometen la vida del paciente y que requieren el descenso de la presión arterial en un breve plazo de tiempo, de minutos a pocas horas, con tratamiento preferentemente por vía parenteral en una institución hospitalaria.

# CUAL ES SU ETIOLOGÍA?





# COMO DIAGNOSTICAR LA HTA?





# COMO TRATAR LA HTA?



## **Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina (IECA):**

- Captopril, enalapril, lisinopril, quinapril, trandolapril, ramipril, etc.

## **Vasodilatadores arteriales directos:**

- Hidralacina, diazóxido, nitroprusiato (útiles en las crisis hipertensivas graves), minoxidil (que también se emplea localmente para la caída del cabello).

## **Bloqueadores de receptores adrenérgicos periféricos:**

- **B-bloqueantes:** Propranolol, atenolol, metoprolol, bisoprolol, etc.
- **A-bloqueantes:** Fentolamina, fenoxibenzamina, prazosina, doxazosina .
- **A-B-bloqueantes:** Carvedilol y labetalol.

## **Diuréticos:**

- **Tiazidas: Clortalidona:** Hidroclorotiazida, etc.
- **Diuréticos de asa:** Furosemida, torasemida, etc.
- **Diuréticos ahorradores de potasio:** Espironolactona, triamtereno y amilorida.

## **Antagonistas del receptor AT1 de la angiotensina II (ARA II):**

- Losartán, candesartán, irbesartán, valsartán, etc.
- “Con efecto similar al de los IECA, pero con escaso riesgo de provocar tos o angioedema”

## **Calcioantagonistas:**

- Dihidropiridinas, verapamilo o diltiazem.

### MEDICAMENTOS INDICADOS EN EL TRATAMIENTO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA.

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS RECOMENDADA	PRESENTACIÓN	TIEMPO (PERÍODO DE USO)
Hidroclorotiazida	12.5 a 100 mg/día	Tabletas de 25 mg	Indefinido
Clortalidona	25 a 100 mg/día	Tabletas 50 mg	Indefinido
Captopril	50 a 150 mg/día	Tabletas 25 mg	Indefinido
Enalapril	10 a 60 mg/día	Tabletas de 10 mg	Indefinido
Nifedipino	30 a 60 mg/día	Tabletas 30 mg	Indefinido
Vasilatato de Amlodipino	5 a 10 mg/día	Tabletas 5 mg	Indefinido
Verapamilo	80 a 480mg/día	Tabletas 80 mg	Indefinido
Clorhidrato de Propranolol	20 a 240 mg/ día	Tabletas 10 y 40 mg	Indefinido
Tartrato de Metoprolol	50 a 300 mg día	Tabletas de 100 mg	Indefinido
Clorhidrato de Prazocina	1 a 6 mg/día	Tabletas 2 mg	Indefinido
Losartán potásico	50 a 200 mg/ día	Tabletas 50 mg	Indefinido
Felodipino	5-10 mgr/día	Tabletas de 5 mgr.	Indefinido
Hidralazina	50-100 mgr/día	Tabletas de 50 mgr.	Indefinido.
Ácido Acetil Salicílico	150 mg/día	Tabletas efervescentes 300 mg	Indefinido

### INDICACIONES Y POSIBLES CONTRAINDICACIONES POR EL USO DE DROGAS ANTIHIPERTENSIVAS.

	CONTRAINDICACION ABSOLUTA.	POSIBLES CONTRAINDICACIONES
DIURETICOS TIAZIDAS	GOTA	SINDROME METABOLICO INTOLERANCIA A LA GLUCOSA EMBARAZO ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFERICA
BETA BLOQUEADORES	ASMA_ BLOQUEOS A-V (GRADO 2 O 3)	SINDROME METABOLICO INTOLERANCIA A LA GLUCOSA PACIENTES ATLETICOS Y CON ACTIVIDAD FISICA
CALCIO ANTAGONOSTAS (DIHIDROPIRIDINAS)		ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA
CALCIOANTAGONISTAS (VERAPAMILO, DITIAZEM)	BLOQUEOS A-V (GRADO 2 O 3) FALLA CARDIACA	
INHIBIDORES ECA	EMBARAZO EDEMA ANGIONEUROTICO	TAQUIARRITMIAS FALLA CARDIACA
ANTAGONISTAS DE RECEPTORES DE ANGIOTENSINA	HIPERCALIEMIA ESTENOSIS BILATERAL DE ARTERIA RENAL	
DIURETICOS (ANTIALDOSTERONA)	EMBARAZO HIPERKALEMIA ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL	
	FALLA RENAL HIPERKALEMIA	

# Insuficiencia Cardíaca

# Concepto

La insuficiencia cardiaca es un síndrome que se caracteriza por debido a disfunción estructural o funcional miocárdica que puede producir:

- La reducción del gasto cardiaco
- Elevación de las presiones intracardiacas en reposo o estrés

Por consiguiente la sangre bombeada por el corazon no es suficiente para satisfacerlas necesidades metabólicas del organismo.



**SINTOMAS**

- Disnea
- Fatiga
- Cansancio
- Hinchazón de tobillos

**SIGNOS**

- Taquicardia
- Taquipnea
- Estertores
- Derrame Pleural
- Edema Periferico
- Hepatomegalia
- Ingurgitacion yugular

**ALTERACION CARDIACA  
ESTRUCTURAL / FUNCIONAL**

- Cardiomegalia
- > Peptido Natriuretico Auricular
- Anomalias en EKG, ECG, RM

*New York Heart Association*

La Clasificación **Funcional** proporciona una clasificación de la severidad

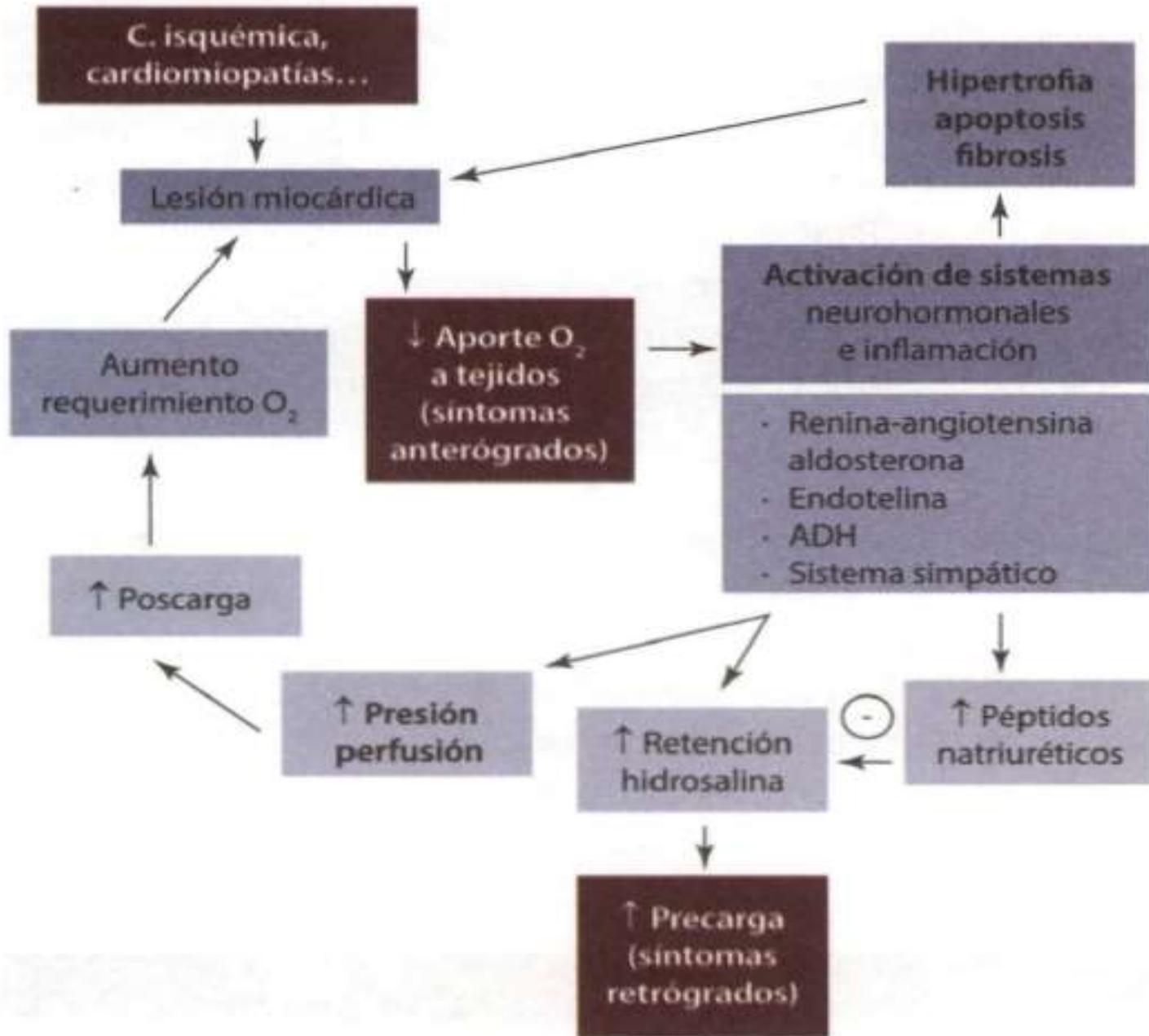
*American Heart Association / American College of Cardiology*

La Clasificación se enfoca en la **evolución** de los pacientes con IC

**Tabla 1. Clasificación de la IC según la gravedad (ACC/AHA, NYHA).**

	ACC/AHA		NYHA
<b>Estadio A</b>	Pacientes asintomáticos con alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca, sin anomalía estructural o funcional identificada.	<b>Clase I</b>	Pacientes sin limitación de la actividad física normal.
<b>Estadio B</b>	Pacientes asintomáticos con enfermedad cardiaca estructural claramente relacionada con insuficiencia cardiaca.	<b>Clase II</b>	Pacientes con ligera limitación de la actividad física.
<b>Estadio C</b>	Pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente.	<b>Clase III</b>	Pacientes con acusada limitación de la actividad física; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas.
<b>Estadio D</b>	Pacientes con enfermedad cardiaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardiaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo.	<b>Clase IV</b>	Pacientes con síntomas de insuficiencia cardiaca en reposo.

# Fisiopatología



## IC Sistolica / IC Diastolica

- IC Sistolica: El origen es un fallo de la función contráctil del miocardio, con disminución del volumen sistólico y de la fracción de eyección y, habitualmente, dilatación ventricular progresiva.
- IC diastólica: Predomina una alteración de la distensibilidad miocárdica, por lo que se produce un aumento de las presiones de las cámaras cardíacas con conservación de la función sistólica

	IC con FEVI reducida	IC con FEVI rango medio	IC con FEVI conservada ..
Prevalencia	Mayor	Menor (Aumenta en ancianos)	Menor (Aumenta en ancianos)
FEVI	< 40%	40-49%	>50%
Dilatación del VI	Si	No	No
Hipertrofia del VI	No	Si	Si
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diuréticos</li> <li>• IECA, ARA II o hidralacina + nitratos</li> <li>• <math>\beta</math>-bloqueantes</li> <li>• Espironolactona, eplerenona</li> <li>• Considerar digoxina, DAI y TRC</li> <li>• Evitar verapamilo, diltiazem y antiarrítmicos (salvo amiodarona)</li> <li>• inhibidor del receptor de angiotensina y nprilisina.*</li> <li>• Ivabradina (FC &gt; 70)</li> <li>• Pacientes con Fa considere anticoagulación y antiagregantes plaquetarios</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diuréticos.</li> <li>• IECA, ARA II</li> <li>• <math>\beta</math>-bloqueantes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diuréticos.</li> <li>• IECA, ARA II</li> <li>• <math>\beta</math>-bloqueantes</li> </ul>
Etiologías habituales	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiopatía isquémica</li> <li>• Miocardiopatía dilatada</li> <li>• Valvulopatías</li> <li>• Miocarditis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión</li> <li>• Diabetes</li> <li>• Miocardiopatía hipertrófica</li> <li>• Miocardiopatía restrictiva</li> <li>• Enfermedad pericárdica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión</li> <li>• Diabetes</li> <li>• Miocardiopatía hipertrófica</li> <li>• Miocardiopatía restrictiva</li> <li>• Enfermedad pericárdica</li> </ul>

La IC aguda: La aparición rápida o el empeoramiento de los síntomas o signos de IC.

Puede estar causada por una disfunción cardíaca primaria

- Isquemia
- Tóxica
- inflamatoria
- insuficiencia valvular aguda

O precipitada por factores extrínsecos

- Infección
- Hipertensión no controlada
- Trastornos del ritmo

La IC crónica: Es la forma más común de esta enfermedad, los pacientes se encuentran en una situación más o menos estable, con una limitación variable de su capacidad funcional.

Generalmente experimentan "reagudizaciones" durante su evolución por el deterioro progresivo de la función miocárdica o por factores desencadenantes:

- Infección concomitante
- el abandono o la mala realización del tratamiento
- Lae Ralización de una dieta con alto contenido de sal o agua

El gasto cardíaco disminuye y la presión en la vena pulmonar aumenta (Efecto retrogrado).

Cuando la presión capilar pulmonar excede la presión oncótica de las proteínas plasmáticas (25 mm Hg), se extravasa líquido de los capilares hacia el espacio intersticial y los alvéolos.

El drenaje linfático también se incrementa, pero no es capaz de compensar el aumento del volumen de líquido pulmonar.

Aparecen derrames pleurales

La ventilación minuto aumenta, lo que a su vez reduce la  $P_{aCO_2}$  y eleva el pH sanguíneo (alcalosis respiratoria).

La presión venosa sistémica se incrementa y promueve la extravasación de líquido y la formación consiguiente de edema.

El hígado es el órgano más severamente afectado, pero el estómago y el intestino también se congestionan y puede acumularse líquido en la cavidad peritoneal.

Puede existir disfunción hepática moderada: Con incrementos leves de las concentraciones de bilirrubina conjugada y no conjugada, alargamiento del tiempo de protrombina (TP) y las enzimas hepáticas (Fosfatasa alcalina y gamma-glutamil transpeptidasa [GGT]).

El hígado enfermo degrada menos la aldosterona, lo que contribuye a la acumulación adicional de líquido.

La congestión venosa crónica de las vísceras puede provocar anorexia, malabsorción, enteropatía perdedora de proteínas (caracterizada por diarrea e hipoalbuminemia marcada), sangrado del tubo digestivo y rara vez infarto isquémico del intestino.



IC derecha

IC izquierda

Aumento PVC

Bradipsiquia  
Confusión

Derrame pleural

Congestión  
pulmonar  
PCP elevada

Hepatomegalia  
dolorosa

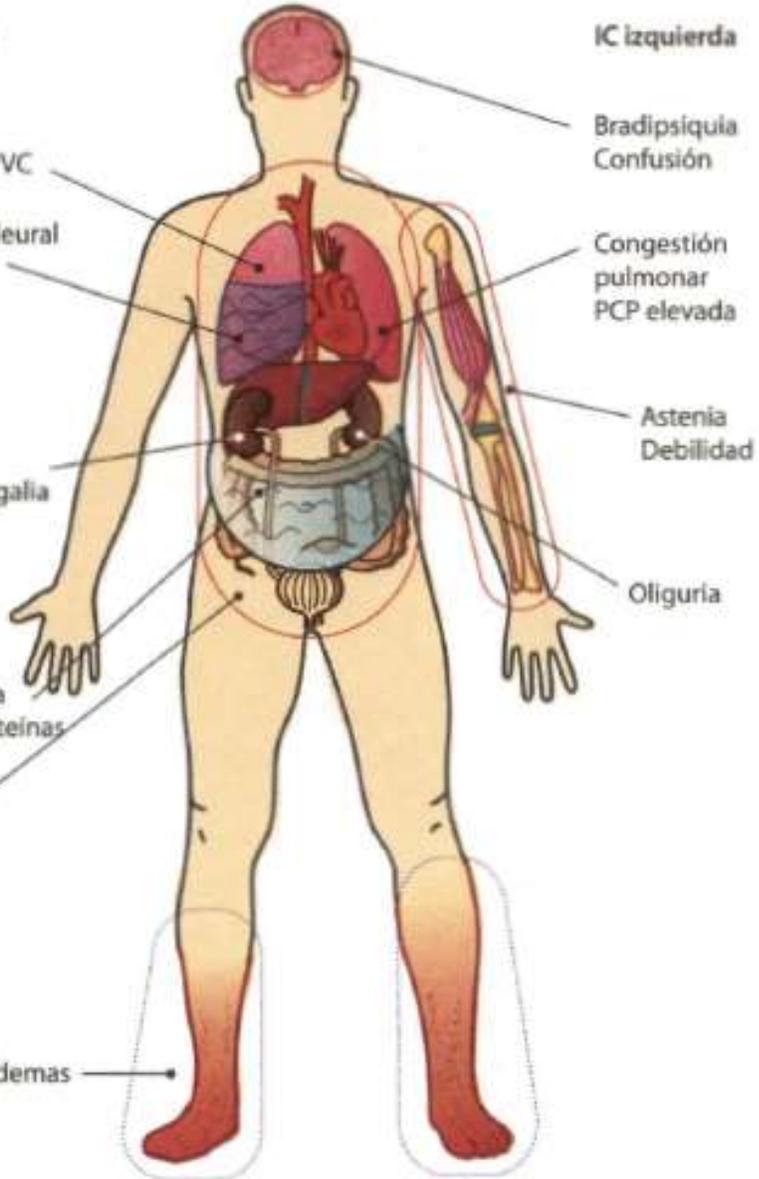
Astenia  
Debilidad

Enteropatía  
pierde-proteínas

Oliguria

Ascitis

Edemas



# Clínica y Exploración Física

Si el corazón no es capaz de bombear el suficiente volumen de sangre, aparecen dos tipos de síntomas: los derivados del deficiente aporte de sangre a los tejidos y los secundarios a la sobrecarga retrógrada de líquidos.

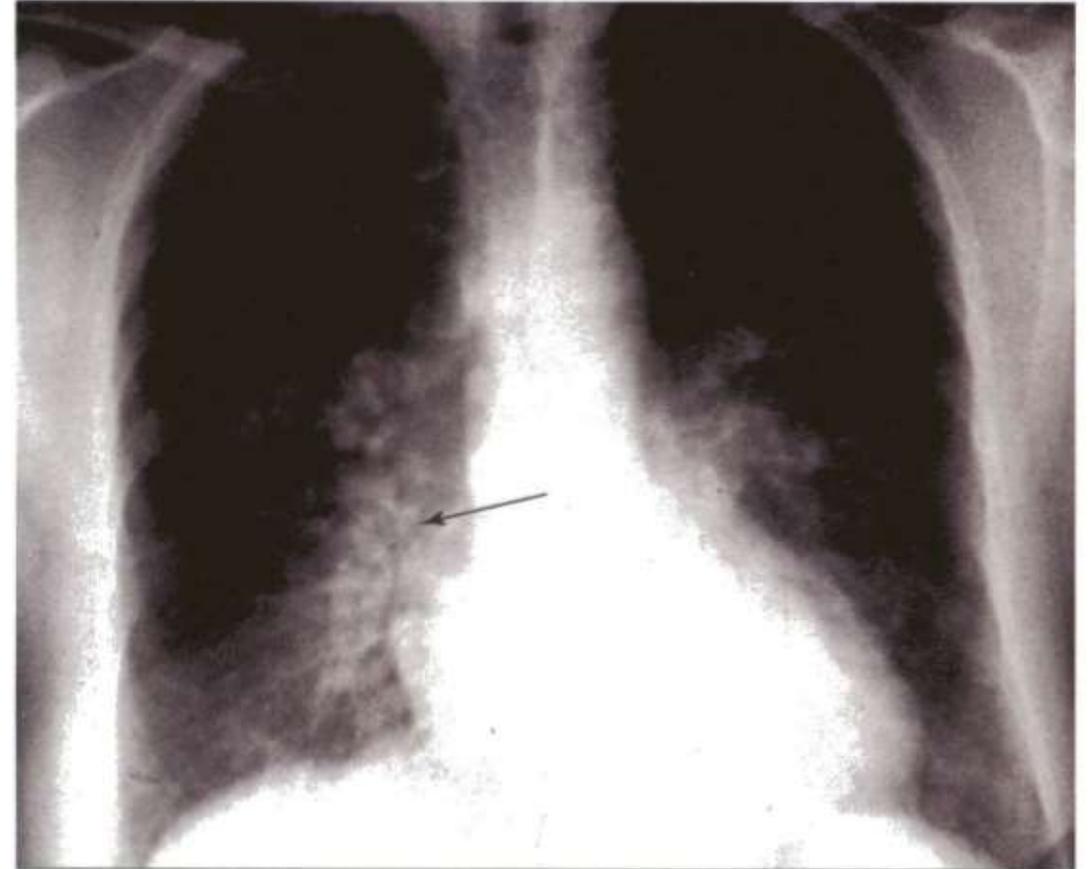


Síntomas	Signos
Típicos	Más específicos
Disnea	Presión venosa yugular elevada
Ortopnea	Reflujo hepatoyugular
Disnea paroxística nocturna	Tercer sonido del corazón (ritmo galopante)
Baja tolerancia al ejercicio	Impulso apical desplazado lateralmente
Fatiga, cansancio, más tiempo de recuperación tras practicar ejercicio	Soplo cardíaco
Inflamación de tobillos	

Menos típicos	Menos específicos
Tos nocturna	Edema periférico (tobillos, del sacro, escrotal)
Sibilancias	Crepitaciones pulmonares
Aumento de peso (> 2 kg/semana)	Meno entrada de aire y matidez a la percusión en las bases pulmonares (efusión pleural)
Pérdida de peso (IC avanzada)	Taquicardia
Sensación de hinchazón	Pulso irregular
Pérdida de apetito	Taquipnea (> 16 rpm)
Confusión (especialmente en ancianos)	Hepatomegalia
Depresión	Ascitis
Palpitaciones	Pérdida de tejido (caquexia)
Síncope	

- En el ECG: Puede haber datos inespecíficos, como alteraciones de la repolarización, bloqueos de rama, taquicardia sinusal u otras arritmias, signos de hipertrofia ventricular, etc.
- Ecocardiografía / Ecocardiografía Doppler: Valoración estructural global, segmentaria o perfusión del tejido, así como la función sistólica global mediante la estimación del FEVI.
- Péptidos Natriureticos: Se encuentran elevados

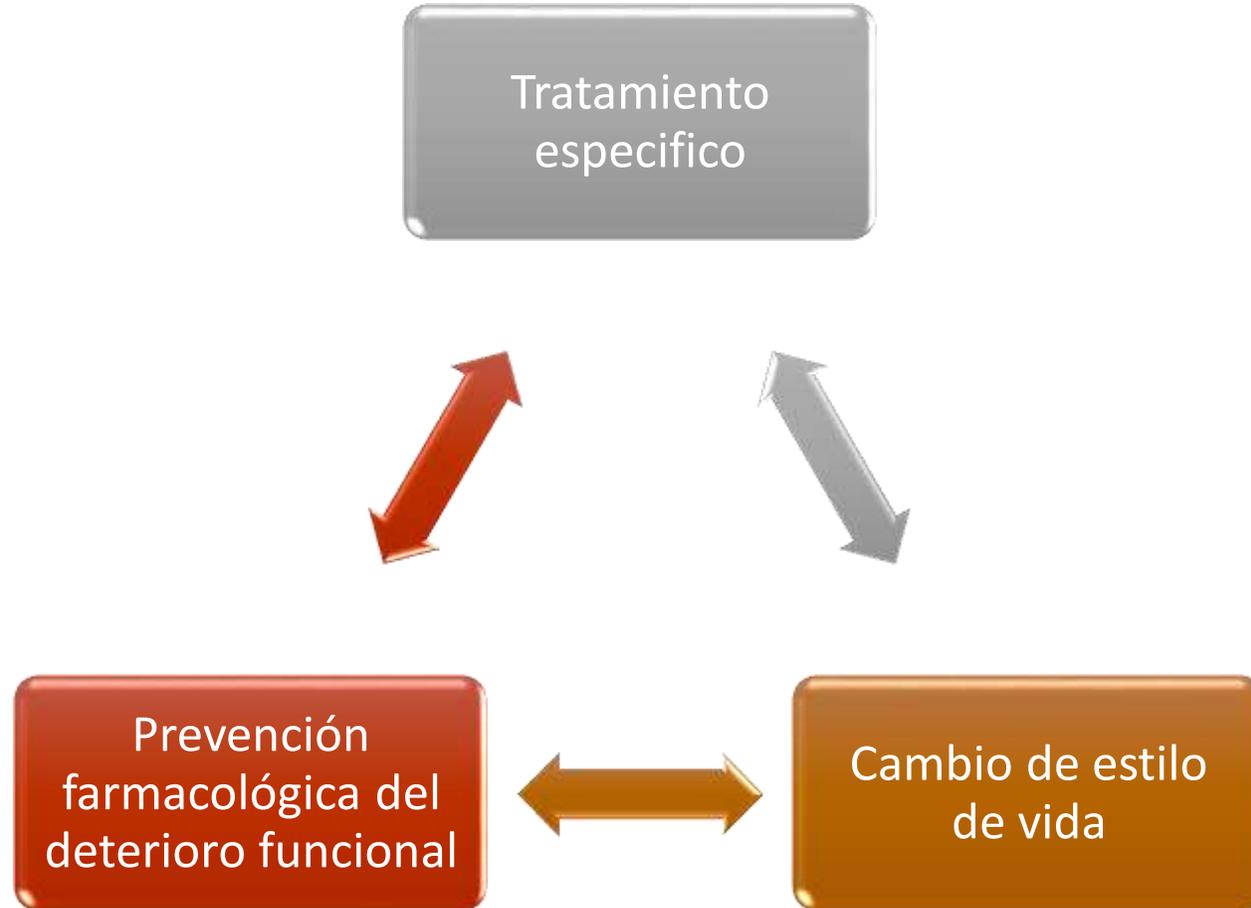
- La rx de tórax puede mostrar cardiomegalia y signos de hipertensión venosa pulmonar, signos de edema peribronquial, perivascular y alveolar, derrame pleural o intercostural, en el edema agudo de pulmón aparece un patrón de infiltrado alveolar difuso perihiliar bilateral en "alas de mariposa".





# TRATAMIENTO





**IECAs:** Son vasodilatadores mixtos disminuyen la precarga y la poscarga.

- Aumentan del gasto cardíaco en el corazón insuficiente.
- Aumentan la supervivencia en pacientes con IC de etiología isquémica y miocardiopatías en fase de dilatación.
- Por otra parte disminuyen la progresión
- Disminuyen la progresión en pacientes con IC VI asintomática
- Disminuyen la probabilidad complicaciones.

- La supresión de angiotensina puede causar: Hipotensión, aumento de creatinina y potasio serico
- La potencializacion de la bradicinina Angioedema y tos

## **B-bloqueadores:** Inhiben los efectos adversos del SN simpatico

- Incremento de la fracción eyectora
- Disminución de los volúmenes del VI
- Su asociación a IECAS aumentan la supervivencia en un 35%

- **Contraindicaciones absolutas:** Asma, Bloqueos AV de 2do y 3er grado, bradicardia sinusal
- **Efectos adversos:** Bradicardia, Hipotension y mareos

## ARA II: Mismo efecto que IECAS

- Utilizado en pacientes con sensibilidad a IECAS: Tos, edema angioneurótico, leucopenia
- Se puede asociar a IECAS en pacientes con mala mejoría clínica IECA + Diurético (Espironolactona)

## Diuréticos: Uso en control de congestión pulmonar

- Control de síntomas y signos de congestión pulmonar por retención hidrosalina
- Diuréticos de ASA y Tiacidas

## Antagonistas de los receptores Aldosterona/Mineralcorticoides

- Diurético ahorrador de K<sup>+</sup>
- Actúa en túbulo distal y colector antagonizando a la aldosterona
- Ha demostrado beneficio en pacientes con clasificación NYHA III y IV

### Contraindicaciones:

- Cr Serica > 2.5 mg/dl
- eFG < 30 ml/min
- K<sup>+</sup> serico > 5 mEq/L

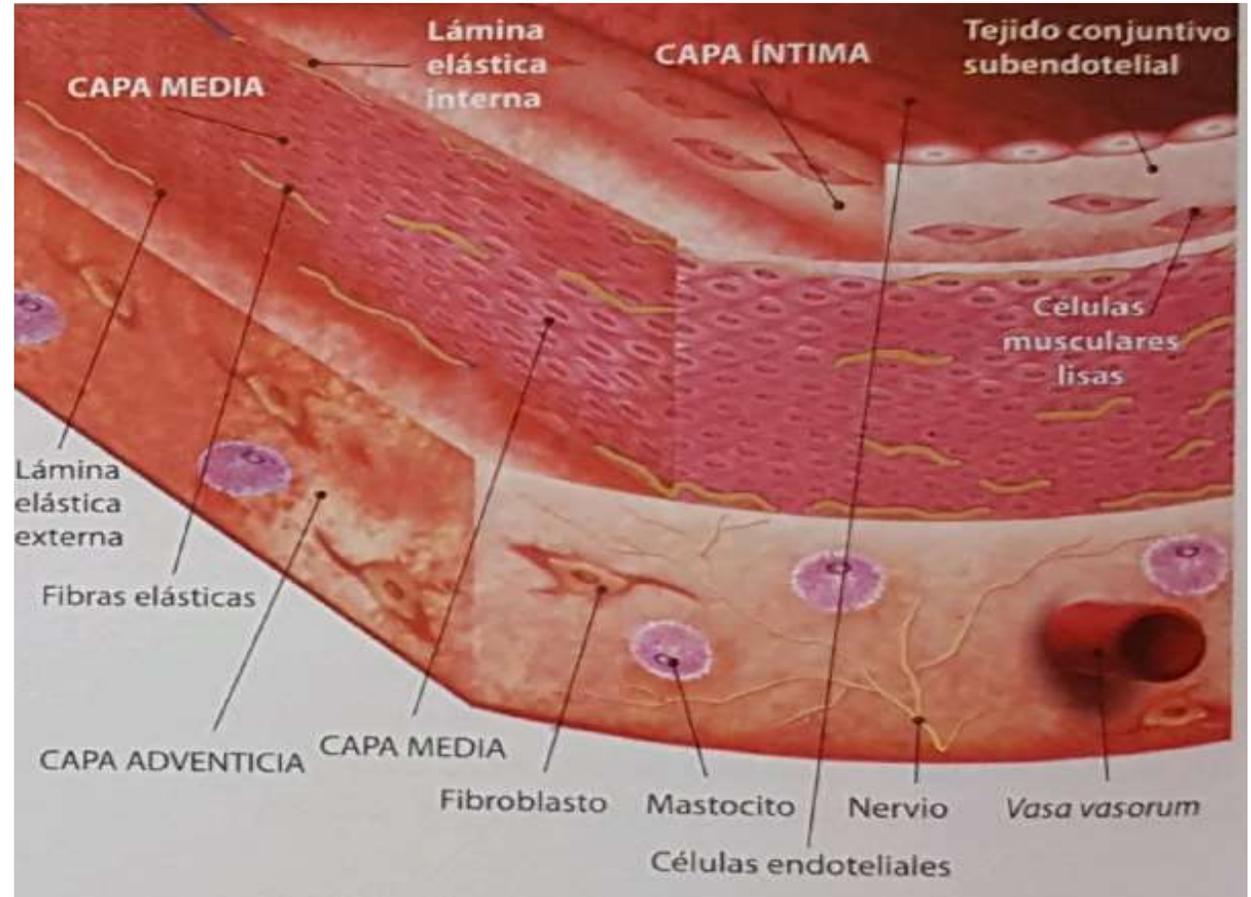
La IC con FEVI deprimida es la subyacente con más frecuencia en los casos de edema agudo de pulmón cardiogénico.

En este caso, el tratamiento incluye:

- O<sub>2</sub> suplementario. (Ventilación mecánica si es preciso).
- Colocar al paciente sentado, si es posible con las piernas colgando.
- El sulfato de morfina mejora los síntomas y tiene efecto vasodilatador por su efecto sedante SNC.
- Deben emplearse diuréticos como la furosemida, que tiene también un efecto vasodilatador.
- Cuando la PA no está baja (PAS > 90-100 mmHg) deben utilizarse vasodilatadores. “ Nitroglicerina IV”

# CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

- Alteraciones que tienen origen en el corazón debido al desequilibrio que puede existir entre el aporte del oxígeno y la demanda del mismo.
- Sx. Coronarios agudos: IAM, angina inestable, insuficiencia cardiaca, arritmias



## IMPORTANTE CONOCER IRRIGACION

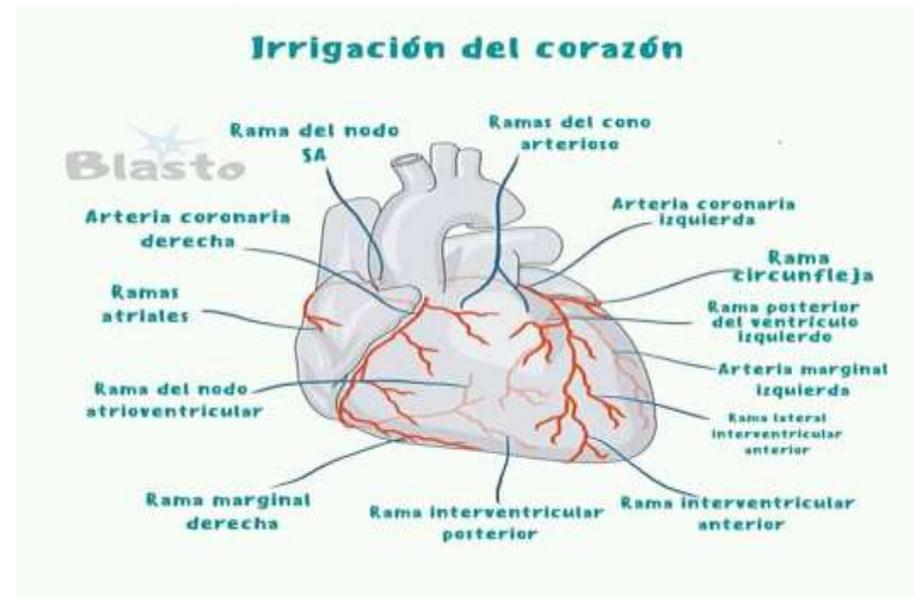
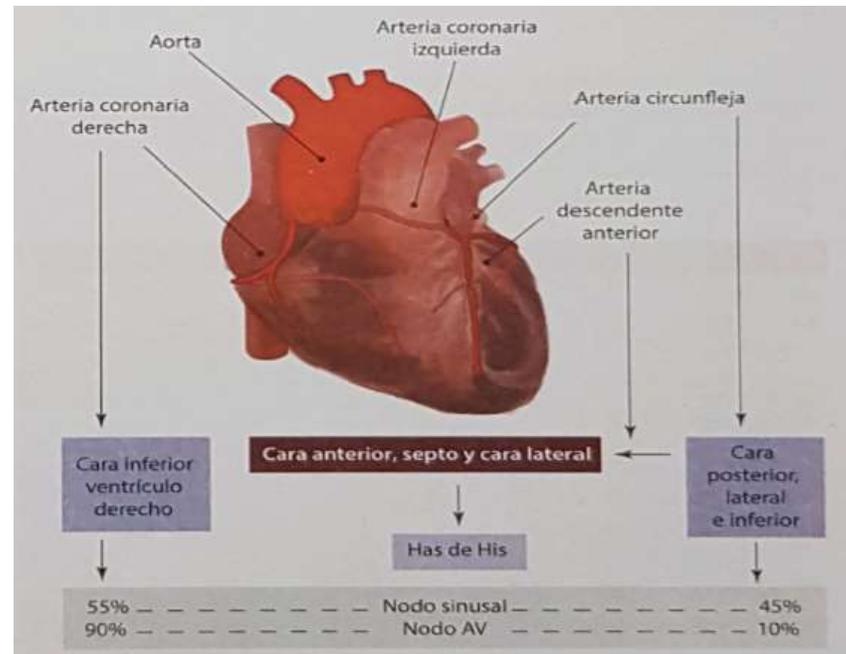
Arterias que tienen origen en la aorta ascendente

1.- A.C.Derecha: descendente posterior, marginales.

2.- A.C.Izquierda: A. Circunfleja, descendente anterior

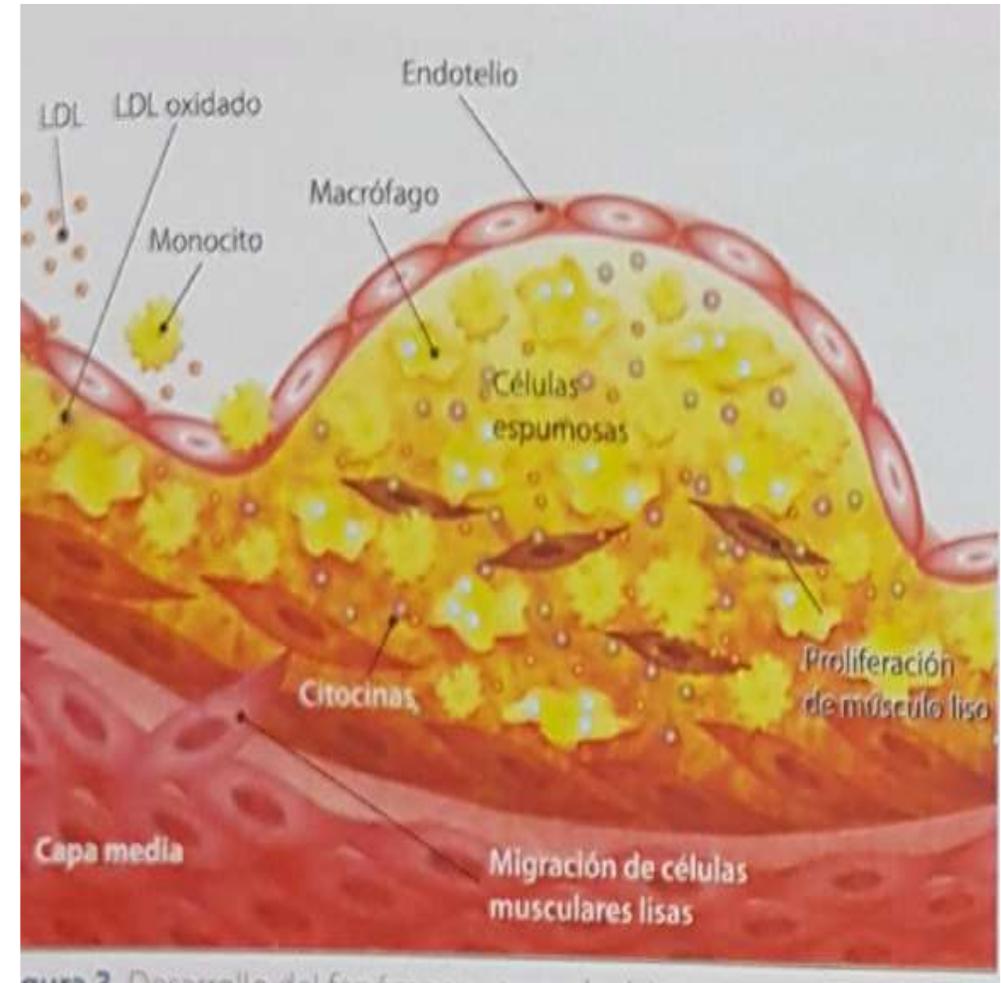
## RETORNO VENOSO

Seno coronario



# ETIOLOGIA

- Causa mas frecuente: aterosclerosis de las arterias epicardicas
- Formacion de placas de ateroma
- Placa estable
- Placa inestable
- Flujo : estenosis >70% isquemia con el esfuerzo, frio y estrés
- Estenosis 80-90% produce isquemia en reposo



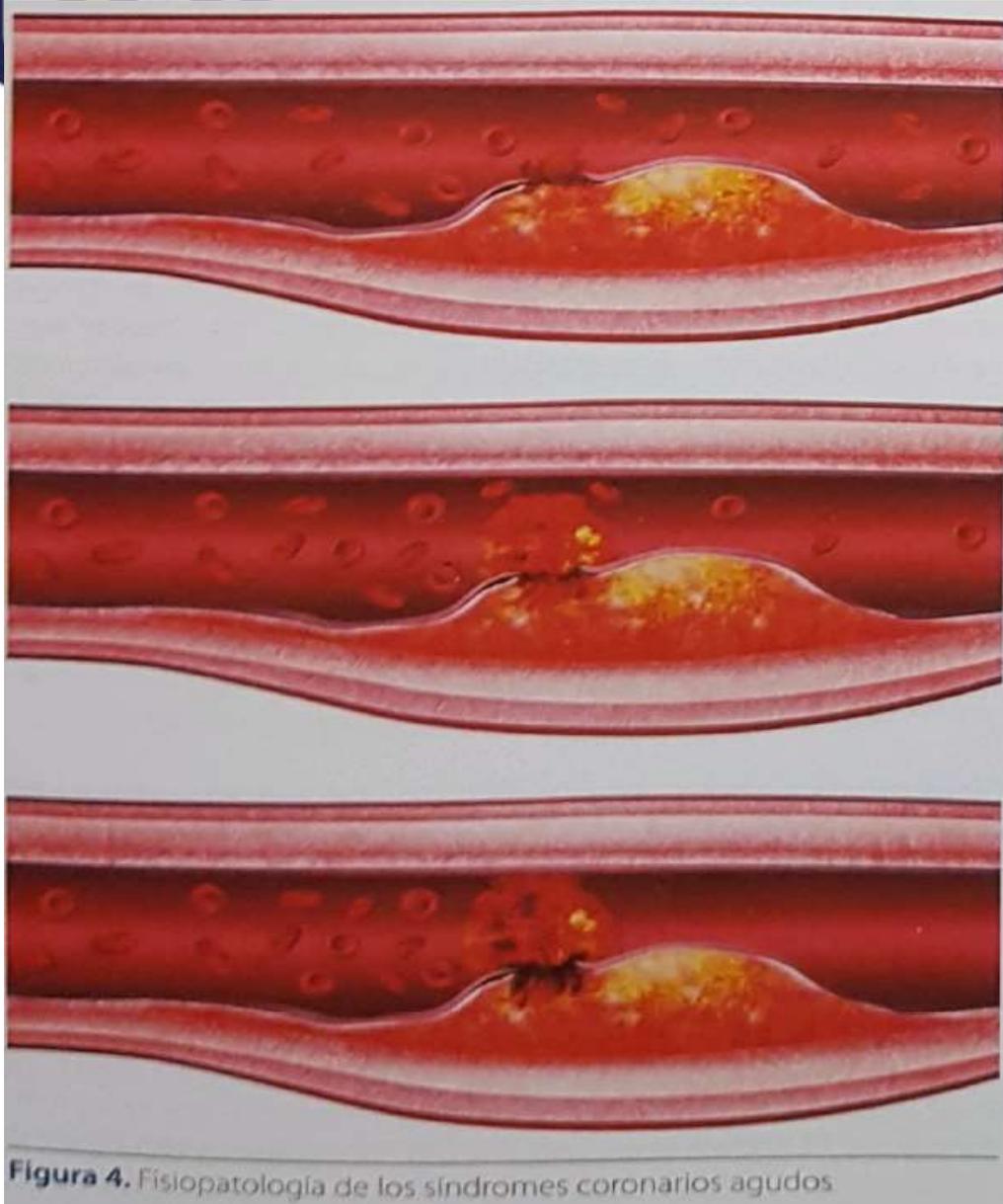


Figura 4. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos

<b>Estructurales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Grosor del recubrimiento fibroso</li> <li>• Tamaño del núcleo lipídico</li> <li>• Grado de estenosis de la luz del vaso</li> <li>• Expansión (crecimiento excéntrico): remodelado positivo</li> <li>• Contenido de colágeno en relación con el de lípidos (estabilidad mecánica)</li> <li>• Grado de calcificación y patrón del mismo (difuso versus calcificación nodular)</li> </ul>
<b>Marcadores de actividad o función</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inflamación en la placa (células inflamatorias y actividad que presentan)</li> <li>• Disfunción endotelial</li> <li>• Estrés oxidativo</li> <li>• Tasa de apoptosis celular en la placa</li> <li>• Neovascularización y hemorragia intraplaca</li> <li>• Presencia de metaloproteinasas en la matriz de la placa</li> <li>• Antígenos de microorganismos (<i>C. pneumoniae</i>, herpes virus, etc.)</li> </ul>

Tabla 2. Marcadores de vulnerabilidad de las placas de ateroma



# FACTORES DE RIESGO

HIPERLIPIDEMIA

TABAQUISMO

HIPERTENSION ARTERIAL

DIABETES MELLITUS

OBESIDAD

SX. METABOLICO

ALCOHOLISMO

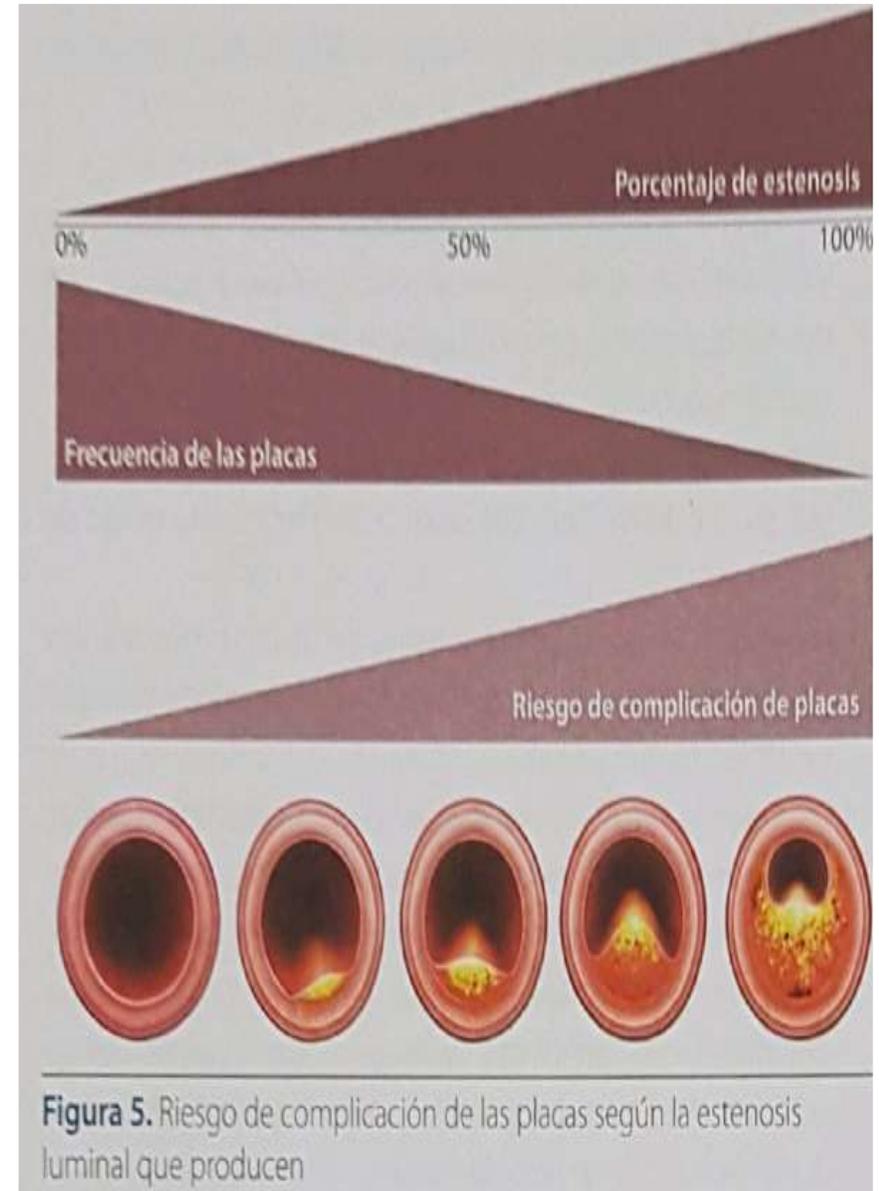
ESTRÉS PSIQUICO

ESTROGENOS

SEDENTARISMO

ANTECEDENTES FAMILIARES

HIPERGOAGULABILIDAD



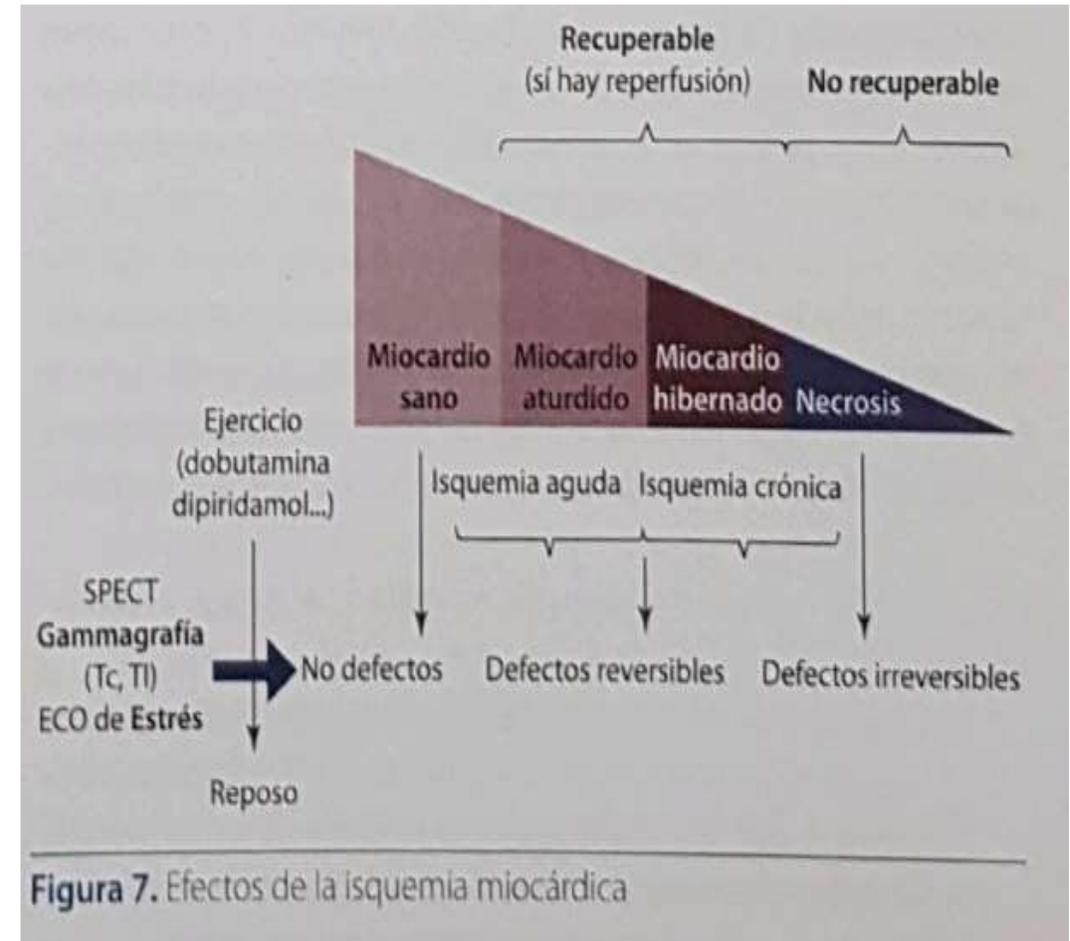
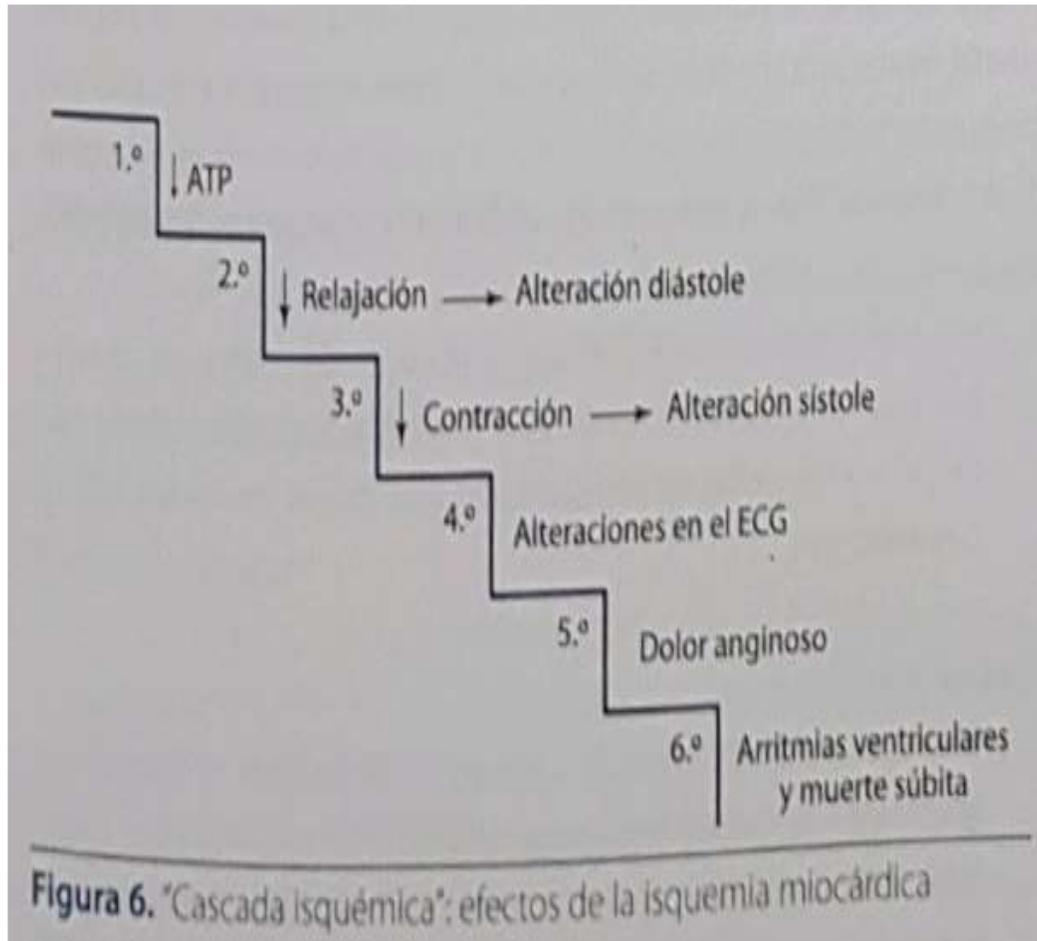
- Sexo masculino
- Hipertensión arterial
- Consumo de tabaco, particularmente cigarrillos
- Obesidad, índice de masa corporal  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>
- Sedentarismo
- Dislipemia, colesterol LDL elevado o colesterol HDL bajo
- Diabetes
- Microalbuminuria
- Filtrado glomerular estimado  $< 60$  ml/min
- Edad  $> 55$  años en varones y  $> 65$  años en mujeres
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura, en varones menores de 55 años o mujeres menores de 65 años

**Tabla 4.** Principales factores de riesgo cardiovascular

# PREVENCION

- ACTUACION SOBRE LOS LIPIDOS
- PRESION ARTERIAL
- TABACO
- ESTILO DE VIDA

# EFFECTOS DE LA ISQUEMIA



# EFECTOS DE LA ISQUEMIA

- ALTERACION DE LA FUNCION MIOCARDICA
- INSUFICIENCIA MITRAL( POR DAÑO DE MUSCULOS PAPILARES)
- DISNEA, DOLOR ANGINOSO
- EFECTOS ELECTRICOS( EXTRASISTOLES)

# ANGINA DE PECHO

Es la consecuencia de la aterosclerosis genera una isquemia miocárdica transitoria por disminución de la irrigación es común en varones > 50 años con factores de riesgo (tabaquismo, hipertensión, dislipidemia, diabetes).

Aparece generalmente después de realizar ejercicio y estrés emocional generando dolor opresivo retroesternal que regularmente tarda 10 minutos en desaparecer con el reposo o nitroglicerina S

Esta opresión o pesadez puede irradiarse hasta los dedos , region precordial, mandíbula o dientes

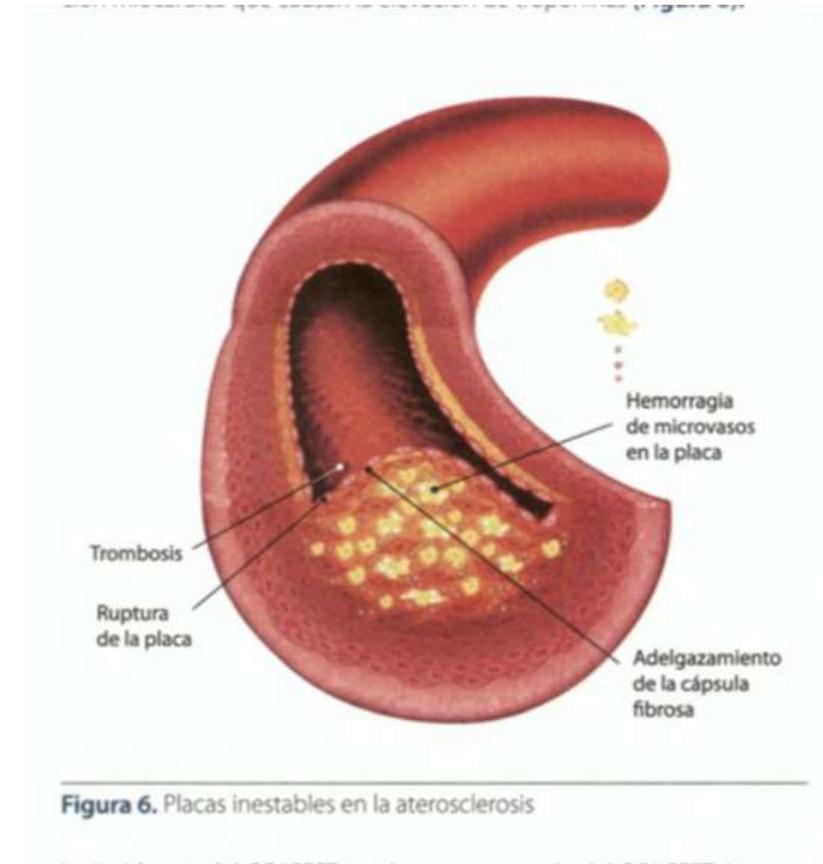
# diagnostico diferencial

Disección aórtica	El dolor es brusco, persistente y especialmente intenso (transfixiante, desgarrador) desde el comienzo. Es de características migratorias, dirigiéndose hacia donde se extiende la disección. Reducción asimétrica de pulsos arteriales. Soplo de insuficiencia aórtica. Ensanchamiento mediastínico en Rx tórax
Pericarditis aguda	Puede ser similar en carácter y localización al coronario, pero es prolongado, muchas veces pleurítico, y se modifica con los cambios posturales (se alivia con la flexión del tronco). roce pericárdico. Ascenso cóncavo y difuso del segmento ST. Alivio con antiinflamatorios y no con nitroglicerina
Estenosis aórtica	Angina de esfuerzo. Síncope de esfuerzo. Disnea. Soplo sistólico aórtico irradiado a carótidas
Prolapso atrial	Dolor habitualmente de características atípicas, de duración muy variable y sin factores precipitantes claros, que no se alivia con nitroglicerina. Auscultación de un clic mesosistólico o telesistólico
Hipertensión pulmonar	Se origina por isquemia ventricular derecha. Puede ser muy similar al de la angina y aparece en relación con embolia aguda de pulmón o hipertensión pulmonar crónica
Espasmo esofágico	Dolor epigástrico y retroesternal. Suele relacionarse con la ingesta de alimentos, especialmente muy fríos o calientes. Al igual que la angina, puede aliviarse con nitroglicerina. Puede asociar disfagia
Reflujo gastroesofágico	Dolor urente epigástrico y retroesternal que aparece especialmente al acostarse después de las comidas. Presencia de acidez en la boca. Alivio rápido con alcalinos

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial del dolor torácico (continúa en la página siguiente)

# ETIOLOGIA

EL sx.coronario agudo por lo cual su fisiopatología es compartida , se trata de una ruptura de la placa de ateroma con posterior adherencia de plaquetas disminuyendo el flujo a esto se añaden vasoespasmo y embolización distal de fragmentos tromboticos, la inflamacion y focos de necroais estimulan la elevacion de las troponinas.



# DIAGNOSTICO

exploracion fisica

ecg : en reposo al menos en los primeros 10 min. ,cambios dinámicos del segmento ST o de la onda T sugieren isquemia

recabar ecg anterior y comparar

realizar ecg cuando reaparezca el dolor y tambien a las 6 y 24 horas posterior al evento

Reflujo gastroesofágico	Dolor urente epigástrico y retroesternal que aparece especialmente al acostarse después de las comidas. Presencia de acidez en la boca. Alivio rápido con alcalinos
Úlcera péptica	Dolor epigástrico. Se agudiza con el ayuno y se calma con la ingesta y antiácidos
Enfermedad biliar	Se localiza en hipocondrio derecho aunque puede irradiarse a hemitórax derecho y epigástrico. Prolongado y con características cólicas ("va y viene") y responde a analgésicos-antiespasmódicos
Pancreatitis	Dolor epigástrico intenso que irradia a la espalda en cinturón. Disminuye al inclinarse hacia delante
Osteomuscular	Dolor superficial en la pared torácica que se reproduce a la palpación mecánica y se exacerba con los movimientos o la tos
Psicógeno	Dolor precordial sordo y persistente con crisis de dolor punzante de breves segundos. Se desencadena con ansiedad y problemas familiares, económicos o de insatisfacción personal. Sin relación con los esfuerzos. Suele asociar disnea, hiperventilación, palpitaciones, suspiros, parestesias y debilidad general. Puede disminuir con acciones muy diversas: reposo, ejercicio, tranquilizantes, analgésicos o placebo

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del dolor torácico (continuación)

<b>Clinicos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Angina en reposo o prolongada</li> <li>• Alteraciones hemodinámicas (insuficiencia cardíaca, insuficiencia mitral, hipoperfusión periférica)</li> <li>• Edad avanzada (&gt; 75 años)</li> <li>• Diabetes mellitus</li> </ul>
<b>Electrocardiográficos</b>	Cambios en el segmento ST o inversión profunda de onda T en todas las precordiales
<b>Ecocardiográficos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfunción ventricular</li> <li>• Anomalías extensas de la contracción</li> </ul>
<b>Analíticos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Elevación de marcadores:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- De necrosis (troponinas T o I, CPK-mb)</li> <li>- De inflamación (proteína C reactiva)</li> <li>- De activación neurohumoral (NT-proBNP, BNP)</li> </ul> </li> <li>• Deterioro renal</li> </ul>
<b>Otros</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cirugía de <i>bypass</i> previo</li> <li>• ACTP en los últimos meses</li> <li>• Angina postinfarto</li> </ul>

**Tabla 12.** Criterios de alto riesgo en pacientes con angina inestable

Al clinico se aconseja realizar una estimación individualizada del riesgo ha-

<b>Angina de reposo</b>	Angina que empieza en reposo. Generalmente es de duración prolongada (> 20 min)
<b>Angina de reciente comienzo</b>	Angina de reciente comienzo (< 2 meses) de al menos clase III de la CCS
<b>Angina acelerada</b>	Incremento, en las cuatro semanas previas, del número, intensidad, duración o disminución del umbral de aparición en un paciente con angina de esfuerzo estable
<b>Angina postinfarto</b>	Angina que aparece en los días siguientes a un infarto de miocardio

**Tabla 3.** Clasificación de la angina inestable

El tratamiento general del paciente con angina estable se expone en la **Figura 1.**

I	La angina sólo ocurre ante esfuerzos extenuantes. No limitación vida normal
II	<b>Limitación ligera de la actividad física.</b> La angina aparece al andar rápido o subir escaleras o cuestras. Se puede andar más de una o dos manzanas o subir un piso de escaleras
III	<b>Limitación marcada de la actividad física.</b> La angina aparece al andar una o dos manzanas o al subir un piso de escaleras
IV	<b>Incapacidad para realizar ninguna actividad sin angina.</b> Este síntoma puede aparecer en reposo

**Tabla 2.** Gravedad clínica de la angina. Clasificación de *Canadian Cardiovascular Society*

# MARCADORES BIOQUIMICOS

la elevacion de marcadores cardiacos es empeora el pronostico

la troponina cardioespecifica es de eleccion( un tercio de pacientes con elevacion de CPK-mb presentan troponinas normales ) repetir 6 y 12 hrs posterior al evento y en caso de presentar nuevamente dolor anginoso.

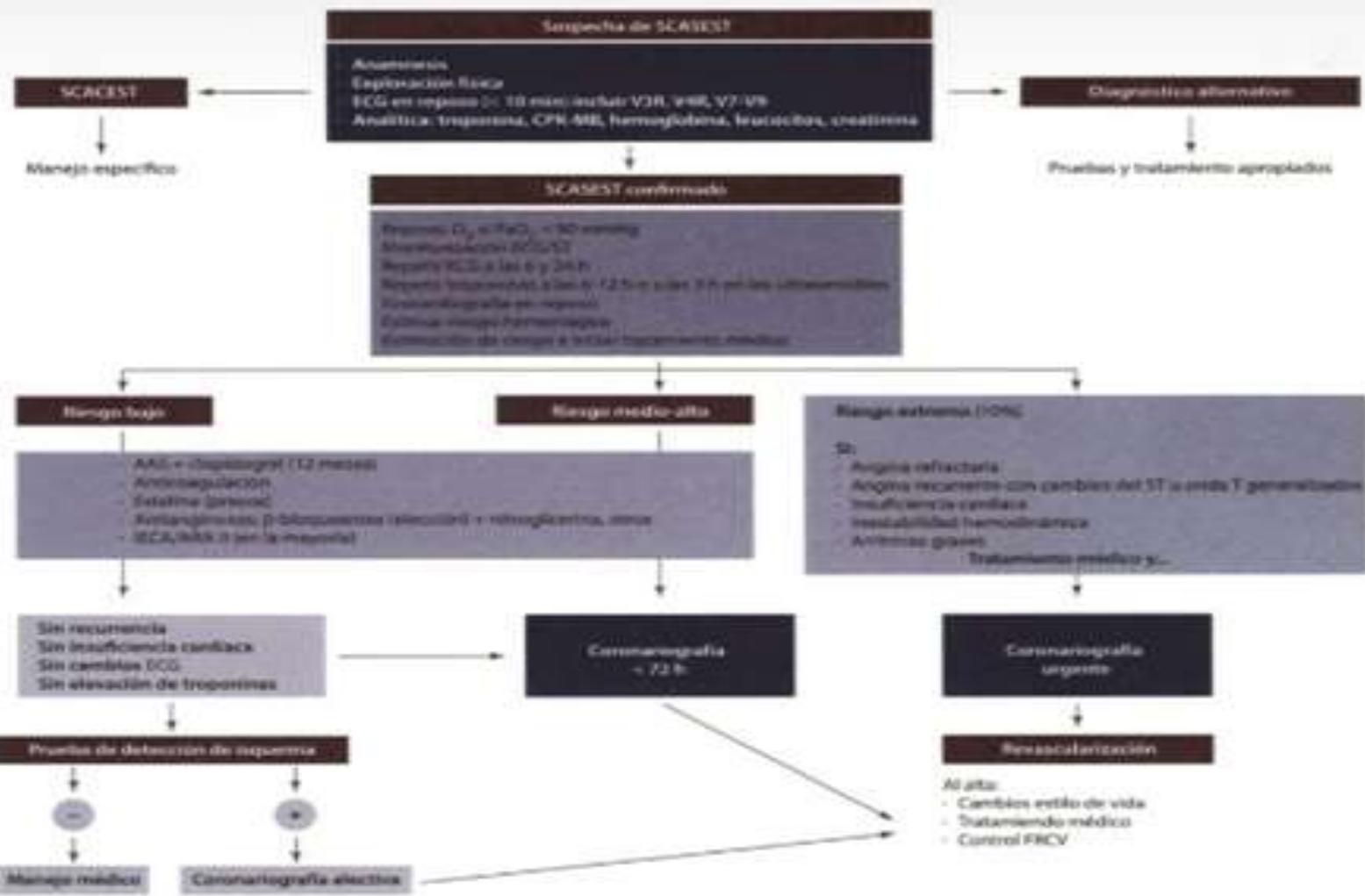


Figura 7. Directrices para el diagnóstico y tratamiento del SCASEST

Después de un síndrome coronario agudo SEST siempre deben tomarse dos antiagregantes:

Enoxaparina , Fondaparinux (En ancianos con riesgo de sangrado), Bivalirudina especialmente si se opta por intervención urgente ( coronariografía)

AAS: 160-325mg y posterior 75-100mg diarios de por vida

Clopidogrel:300-600mg de carga y 75mg por dia durante 12 meses

Estatinas

Revascularización coronaria