

Corazón I

Chema Pérez Macías



Bases del Sistema Cardiovascular

Corazón → Bomba que impulsa a la sangre en los vasos sanguíneos. Está en el Mediastino, envuelto por el pericardio.

El Corazón es un órgano muscular con 4 cavidades:

2 superiores o Aurículas → Aurícula Derecha (AD) y Aurícula Izquierda (AI). Se separan por el tabique interauricular.

2 inferiores o Ventriculos → Ventriculo Derecho (VD) y Ventriculo Izquierdo (VI). Se separan por el tabique interventricular.

Las Aurículas tienen paredes finas. Contienen una especie de salientes huecos llamados Orejuelas.

Bases del Sistema Cardiovascular

La AD tiene en la cara que corresponde al tabique interauricular una pequeña depresión llamada Foramen Oval que se corresponde con la comunicación interauricular fetal llamado agujero de Botal.

Las Aurículas reciben la sangre de las venas que llegan a ellas.

AD → Venas Cava Superior y Cava Inferior y Seno Coronario.

AI → Recibe a las 4 Venas Pulmonares.

Los Ventrículos tienen paredes gruesas. Se llenan con la sangre que procede de las Aurículas. Al contraerse, envían esa sangre hacia las Arterias de Salida:

Ventrículo Derecho → Drena en la Arteria Pulmonar.

Ventrículo Izquierdo → Drena en la Arteria Aorta.

Bases del Sistema Cardiovascular

Las Aurículas y los Ventrículos están anclados a un anillo intermedio cartilaginoso donde se anclan las cuatro válvulas del corazón.

Cada Aurícula comunica con el Ventrículo de su mismo lado a través de agujeros aurículo-ventriculares, dotados de válvulas:

AD → Válvula Tricúspidea.

AI → Válvula Bicúspide o Mitral.

Las válvulas auriculoventriculares son embudos con hojuelas separadas, ancladas a músculos papilares por cuerdas tendinosas. Los músculos papilares se fijan a paredes ventriculares. Su función es evitar reflujos de sangre hacia las aurículas cuando el ventrículo se contrae.

Válvula Tricúspide → 3 hojuelas y 3 músculos papilares.

Válvula Mitral → 2 hojuelas y 2 músculos papilares.

Bases del Sistema Cardiovascular

Las arterias tienen válvulas que se denominan válvulas semilunares o Sigmoides y su aspecto es el de Nidos de golondrina que forman 3 bolsillos que al salir la sangre se aplastan contra el vaso y se cierran al caer la sangre con el reflujo que baja por las arterias.

Aorta → Válvula Aórtica.

Arteria Pulmonar → Válvula Pulmonar.

Histológicamente, el Corazón está formado por tres capas:

Endocardio interno.

Miocardio en medio.

Epicardio encima.

Bases del Sistema Cardiovascular

Las Arterias Coronarias están dentro del Corazón y lo oxigenan y nutren. Nacen en el seno aórtico o de Valsalva, detrás de las valvas derecha e izquierda de la válvula aórtica.

La Coronaria derecha irriga Aurículas y VD. Una de sus ramas, la arteria Interventricular posterior irriga al Nódulo Sinusal.

La Coronaria izquierda se divide en dos ramas (la Descendente anterior y la Circunfleja) Ambas irrigan al VI.

La arteria Circunfleja irriga al Nódulo A-V.

Las Arterias Coronarias solo reciben sangre en diástole.

Las Venas Coronarias confluyen en el Seno Coronario que desemboca en la aurícula derecha.

Las venas de Tebesio desembocan directamente en la cavidad del corazón.

Bases del Sistema Cardiovascular

Aurículas y Ventriculos se contraen y relajan de forma coordinada para bombear la sangre en un ciclo que se llama Latido. Este latido tiene dos fases:

Diástole o llenado.

Sístole o vaciamiento.

La Diástole se inicia con las aurículas llenas de sangre del latido anterior. La presión en la aurícula es alta. El ventrículo está casi vacío, con lo que su presión es menor. Ambas válvulas, Aurículoventricular (A-V) y Sigmoide, están cerradas.

Bases del Sistema Cardiovascular

Secuencia de fenómenos de la Diástole:

La diferencia de presión abre las válvulas A-V.

Llenado rápido del Ventrículo.

Llenado lento del Ventrículo.

Sístole Auricular → Cuando el ventrículo está casi lleno, la aurícula tiene que contraerse para completar el llenado.

Cierre de las válvulas A-V al hacerse la presión del ventrículo mayor que la de la aurícula → Produce el Primer Ruido Cardíaco (S_1).

Bases del Sistema Cardiovascular

La Sístole se inicia con el cierre de las válvulas A-V.

Contracción Isovolumétrica → El Ventrículo se contrae, pero, al estar las válvulas sigmoideas cerradas, la presión ventricular se eleva sin pérdidas de volumen.

Se abre la válvula arterial cuando la presión del ventrículo supera a la presión de la arteria de salida (Tensión arterial pulmonar y sistémica).

Eyección de sangre → La sangre sale disparada con fuerza por la arteria de salida.

Reflujo hacia ventrículo → Poco a poco, la salida de sangre va perdiendo fuerza hasta que la sangre vuelve atrás por las arterias al corazón.

Cierre válvula arterial por el reflujo de sangre → Produce el Segundo Ruido Cardíaco (S_2).

Bases del Sistema Cardiovascular

Sistema Cardionector → Células musculares especiales que crean y distribuyen el estímulo eléctrico del corazón.

Nódulo Sinusal (Pared posterior de la AD) → Marcapasos fisiológico → Crea el estímulo (60-100 lpm) y lo transmite a Aurícula y Vías Internodales.

Vías internodales (Thorel, Wenckebach y Bachman) → Comunican ambos Nódulos.

Nódulo AV (Suelo de la AD, cerca del tabique interauricular) → Retraso transmisión que permite la contracción de la Aurícula. También actúa como Marcapaso de reserva (40-60 lpm) si no recibe estímulos de arriba.

Haz de His (atraviesa en suelo de la AD hasta el VD) → Une Aurículas con Ventrículos.

Rama Izda y Derecha distribuyen el estímulo en los Ventrículos.

Las ramas se dividen y finalizan en las Fibras de Purkinje.

Bases del Sistema Cardiovascular

Propiedades de Células Miocárdicas:

Automatismo → Creación de estímulos.

Inotropismo → Contractilidad.

Cronotropismo → Conductibilidad.

Refractariedad → Imposibilidad de estimular cuando está estimulado.

Sistema Cardionector → Más desarrolladas las propiedades eléctricas → Automatismo, Cronotropismo y Refractariedad.

Células Miocárdicas → Más desarrollada la propiedad del Inotropismo para bombear la sangre.

Bases del Sistema Cardiovascular

Creación Estímulo eléctrico → Las células del sistema cardionector están polarizadas, con un interior más negativo que el exterior. Su membrana es inestable y espontáneamente en un momento dado deja pasar iones, que crearán el estímulo eléctrico.

Secuencia de movimientos iónicos:

Fase 0 → Entra Na^+ → Despolarización Rápida crea el estímulo.

Fase 1 → Sale K^+ → Repolarización inicial.

Fase 2 de Meseta → Entrada de Ca^{++} impide la Repolarización completa durante unos mseg.

Fase 3 de Repolarización rápida → Salida continua de K^+ finaliza la Repolarización.

Fase 4 de Reconstitución → La Bomba Na^+/K^+ devuelve a cada ión a su lugar inicial.

Fase Refractaria Absoluta y Fase Refractaria Relativa.

Bases del Sistema Cardiovascular

Hemodinámica → Ciencia que estudia el movimiento de la sangre en los vasos.

El parámetro esencial del funcionamiento cardíaco es el Gasto Cardíaco o Volumen Minuto → Cantidad de sangre que sale del corazón por minuto → Valor en reposo es de 5000 ml/min.

Gasto Cardíaco = Volumen Latido x Frecuencia Cardíaca.

Volumen Latido es la cantidad neta de sangre que sale del Corazón en cada latido y depende de la capacidad Inotrópica del corazón.

Frecuencia cardíaca es el número de veces que se contrae el corazón por minuto y depende del Automatismo y de la actividad del Sistema Nervioso Vegetativo.

Bases del Sistema Cardiovascular

La capacidad inotrópica del corazón depende de dos parámetros principales: la Pregarga y la Postcarga.

Precarga → Cantidad de sangre que llena el ventrículo al final de la Diástole → Determina el grado de estiramiento muscular antes de la contracción.

Depende del Retorno venoso y de la Distensibilidad cardiaca.

Se mide por la Presión Venosa Central (Precarga del Ventrículo Derecho) y Presión Capilar Pulmonar Enclavada (Precarga del Ventrículo Izquierdo).

A mayor Precarga, mayor Volumen Latido (Ley de Frank Starling).

Los aumentos de la Precarga se producen en la Hipervolemia, la Vasoconstricción y la Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

Bases del Sistema Cardiovascular

Postcarga → Resistencia que tiene que vencer el ventrículo para eyectar la sangre.

Depende de la Tensión Arterial (Tensión arterial pulmonar en VD y Tensión arterial en VI) y de la Integridad del tracto de salida.

A mayor Postcarga, menor Volumen Latido.

La Postcarga es mayor en HTA, Hipervolemia, Vasoconstricción y Estenosis valvular.

La Regulación del Gasto Cardíaco se produce a dos niveles:

Regulación Intrínseca → Frank Starling

Regulación Extrínseca → Sistema Nervioso Vegetativo, Nivel de Calcio, Concentración de Adrenalina y nivel de Acidosis.

Hemodinámica

El movimiento de la sangre en los vasos responde a la fórmula:

$$\text{Flujo} = \frac{\text{Diferencia de Presión}}{\text{Resistencia vascular}}$$

La diferencia de presión impulsa la sangre a lo largo del vaso desde el lugar de presión más alta al de presión más baja.

La Resistencia vascular es la dificultad a la circulación en ese vaso. Depende de:

Viscosidad de la sangre → ↑Viscosidad → ↑Resistencia.

Presencia de turbulencias u obstrucciones.

Tipo de vaso: Grandes arterias tienen poca resistencia y arteriolas tienen mucha resistencia.

Diámetro del vaso → ↓Diámetro → ↑Resistencia.

Tensión Arterial

La Tensión arterial es la fuerza que lleva la sangre en los vasos y que se ejerce contra las paredes vasculares.

Directamente proporcional a la volemia.

Directamente proporcional a las resistencias vasculares, especialmente arteriolas.

La Tensión aumenta:

Con el aumento del Volumen sistólico y de la Volemia.

Con la rigidez de la aorta y de las grandes arterias. La distensibilidad de la aorta y de las grandes arterias ayuda a bombear sangre, reduciendo el trabajo cardiaco.

Con el aumento de resistencia vascular periférica por vasoconstricción arteriolar mediada por el simpático.

Tensión Arterial

Regulación de la Tensión Arterial:

Riñón → Regula la volemia y el estado de contracción de las resistencias periféricas con la cascada de Renina-Angiotensina-Aldosterona. También regula la viscosidad mediante la Eritropoyetina.

La Renina se libera por el glomérulo renal cuando hay hipotensión. Rompe al Angiotensinógeno y libera la Angiotensina I.

La Angiotensina I se transforma en Angiotensina II por el enzima ECA.

La Angiotensina II produce un aumento de las Resistencias periféricas al contraer a las arteriolas. También libera a la Aldosterona suprarrenal.

La Aldosterona aumenta la reabsorción de agua en el riñón.

Corazón → Regula el Gasto cardiaco y la volemia (Factor Natriurético Auricular).

Tensión Arterial

Regulación de la Tensión Arterial:

El Sistema Endocrino:

Corticoides → Regulan la Volemia y el Na^+ .

Aldosterona y la ADH → Regulan la Volemia.

Hormonas tiroideas → Controlan la actividad cardiaca.

Adrenalina → Controla la frecuencia cardiaca, el Inotropismo cardiaco y la contracción de las Resistencias periféricas.

El SNC:

Control del eje hipotálamo-hipofisario e indirectamente al Sistema Endocrino.

Control del SN Vegetativo e indirectamente al funcionamiento cardiaco y las resistencias periféricas.

El SN Vegetativo o autónomo → El Simpático regula el Inotropismo cardiaco y la contracción de las Resistencias periféricas.

Tensión Arterial

La Tensión Arterial tiene un ciclo circadiano que tiene sus valores máximos por la mañana desde las 08 a las 12-14 horas y los mínimos desde las 00 a las 06 horas.

Factores que influyen en la Tart:

Actividad física.

Postura en el espacio.

Estrés psicológico .

Condiciones ambientales → Temperatura y Humedad externa.

Obesidad.

Hemorragia.

Temperatura corporal → Fiebre.

Tensión Arterial

La Tensión Arterial presenta dos valores:

Tensión Arterial Sistólica (TAS o PAS) → Máxima Presión en los vasos. Se corresponde con la presión durante la contracción del ventrículo izquierdo o sístole ventricular. Refleja la integridad del corazón y arterias.

Tensión Arterial Diastólica (TAD o PAD) → Mínima Presión en los vasos. Se corresponde con la relajación del ventrículo izquierdo o diástole ventricular. Refleja la resistencia de los vasos sanguíneos periféricos al flujo proveniente del corazón

Presión del Pulso o Presión Diferencial = $TAS - TAD$. Refleja inversamente la elasticidad arterial.

Presión Arterial Media = $(TAS + 2 TAD)/3$ → Se corresponde con la presión que soporta el vaso en cualquier momento.

Tensión Arterial

Valores de la Tart. (ESH -Sociedad Europea de HTA- / ESC -
Sociedad Europea de Cardiología-) 2018:

Óptima → ↓120 / ↓80 mmHg.

Normal → 120-129 / 80-84 mmHg.

Normal alta → 130-139 / 85-89 mmHg.

HTA de 1º grado → 140-159 / 90-99 mmHg.

HTA de 2º grado → 160-179 / 100-109 mmHg.

HTA de 3º grado → ≥ 180 / PAD ≥ 110 mmHg.

HTA Sistólica aislada → PAS ≥ 140 / PAD < 90 mmHg.

Hipotensión: ≤90 / ≤ 50 mmHg o PAM: ↓60 mmHg.

Tensión Arterial

Métodos de Medición de la Tart:

Métodos directos:

Medición Intraarterial con Aguja o Catéter que transmite presión a transductor.

Métodos indirectos → Miden la presión del manguito de un esfigmomanómetro.

Método Palpatorio → Aparición del pulso → Solo TAS

Método Auscultatorio → Ruidos Korotkoff auscultados → TAS, TAD y PAM.

Método de cambio de color → Aparición de color en la extremidad liberada de compresión → PAM.

Método oscilométrico → Oscilaciones de presión por cambios del volumen del pulso. Automático → TAS, TAD Y PAM.

Método ultrasónico/Doppler → Ultrasonidos del movimiento de la sangre dentro de la arteria → TAS, TAD Y PAM.

Tensión Arterial

Medición Intraarterial → Único método exacto. Catéter intravascular que capta ondas de pulso mediante transducción. Permite gasometrías.

Elección de arteria:

Existencia de circulación colateral adecuada.

Arterias sin curvas.

Buen diámetro para que no haya oclusión arterial o trombosis.

Localización no contaminable, en sitios sin infección.

Fácil acceso para cuidados de enfermería.

Localizaciones más frecuentes:

Arteria Radial (↑frec). Conviene hacer test de Allen.

Arteria Femoral → En vasoconstricción.

Arteria Axilar, Temporal y Cubital.

Tensión Arterial

Medición Intraarterial:

Indicaciones:

Monitorización continua en paciente crítico.

HTA severa.

Shock o riesgo de Shock de cualquier tipo.

Anestesia general en pacientes cardiovasculares.

Imposibilidad para la medición no invasiva.

Contraindicaciones:

Coagulopatía.

Enfermedad vascular periférica severa.

Obstrucción vascular proximal.

Ausencia de circulación colateral.

Punción reciente en arterias de examen o en vecina que lleve circulación colateral.

Infección, dermatitis o quemaduras locales.

Fístula Arteriovenosa en la extremidad.

Tensión Arterial

Medición Intraarterial:

Procedimiento con Técnica estéril → Vestir material de barrera y pintado de la zona de inserción.

Catéter heparinizado.

Pinchar en el punto más distal posible → Subir por la arteria si hay problemas.

Calibrar el sistema de suero con el 0 a la altura del corazón.

Evitar medicación, suero hipertónico o nutrición por la vía.

Vigilar presión del presurizador y suero heparinizado.

Lavados del sistema y siempre tras extracción.

Monitorización de la inserción con identificación de signos de infección e isquemia distal.

Cambiar sistemas cada 72 horas.

Higiene de manos.

Mínimo de manipulación de conexiones y equipo.

Apósitos transparentes con cambio cada 7 días si no hay hemorragia o suciedad. Gasa en los contrarios.

Tensión Arterial

Medición Intraarterial:

Complicaciones:

Dolor y edema

Trombosis de la arteria.

Embolización gaseosa.

Hematoma y/o hemorragias en la punción.

Infección asociada a catéter → ↑frec.

Isquemia distal.

Lesión de nervios y vasos vecinos.

Problemas en la toma de tensión intraarterial:

Onda amortiguada → PAS falsamente baja y PAD falsamente alta. Por semioclusión del catéter, alargaderas largas o comprimidas o escala incorrecta.

Onda resonante → PAS falsamente alta y PAD falsamente baja. Por problemas del transductor, sistema rígido o largo.

Tensión Arterial

Medición Indirecta → Uso esfigmomanómetro con Brazal, manguito, pera de hinchado, manómetro y válvula.

Puede ser manual o automático.

De Mercurio, Aneroide o Digital.

Manguito Apropriado → 40% Perímetro braquial para la Anchura + 80% Perímetro braquial para la Longitud.

Manguito pequeño sobrevalora.

Manguito grande subestima.

Localizaciones:

Arteria Humeral, llamado braquial en numerosos textos (↑frec).

Arteria Radial.

Arteria Poplítea.

Arteria Tibial Posterior.

Postura del paciente → Sentado o decúbito supino, 5 min antes de la toma.

Tensión Arterial

Medición Indirecta:

Condiciones Previas Medición:

No tomar la PA con ansiedad o dolor.

Nada en boca 30 minutos previos.

Reposo previo 5 minutos → Medición final de consulta.

Vejiga vacía.

No cruzar las piernas.

Brazo a la altura del corazón.

No hablar ni moverse en la medición.

No prolongar el tiempo de espera antes de la consulta.

2 mediciones en cada consulta. Si la diferencia entre ambas mediciones es de más de 10 mmHg o el paciente es arrítmico se medirá una tercera vez.

La primera vez se hará en los dos brazos → El que tenga la PAM más alta será el brazo testigo en el que se medirá la Tart a partir de entonces.

Tensión Arterial

Medición Indirecta:

Registrar valores exactos y no redondeados a 5 y la postura en la que se tomó la Tart.

En obesos, sin manguito adecuado, se puede poner la cámara en el antebrazo y auscultar los sonidos sobre la arteria radial.

Calcular media de máxima y mínima; Si hay 3 medidas, será de las dos últimas.

Medición Indirecta por método auscultatorio:

Manguito a 2 cm de la flexura del codo.

No introducir fonendo debajo del manguito.

Se infla hasta 30 mmHg por encima de desaparición del pulso radial.

Bajar a 2 mmHg / segundo.

Nuevas mediciones 1-2 minutos más tarde.

Tensión Arterial

Ruidos de Korotkoff → Sonidos al auscultar arterias colapsadas por manguito y donde se baja la presión, abriendo la arteria.

1ª Fase → 1º Ruido → TAS.

2ª Fase → Soplates, asimétricos y pueden faltar →
Agujero Auscultatorio.

3ª Fase → Ruidos claros y fuertes.

4ª Fase → Ruidos graves, soplates y suaves → TAD en
hipercinéticos.

5ª Fase → Último ruido → TAD.

En algunos circunstancias, la 5ª Fase no aparece aunque llevemos la presión del manguito a 0 → Situaciones Hipercinéticas → Fístulas AV (Paget óseo), Fiebre, Anemia, Embarazo, Niños pequeños, Hipertiroidismo → En ellas, se debe tomar la mínima en Fase 4.

Tensión Arterial

Método Palpatorio → Presión a la que se palpa el primer pulso tras colapsar con el manguito la arteria. Solo mide la PAS.

Método Oscilométrico → Detección automática de oscilaciones de la presión del manguito por cambios del volumen del pulso.

Menos exacto que el auscultatorio, con valores más altos.
Determina la PAS, la PAD y la PAM.

Método Ultrasónico/Doppler → El receptor de ultrasonidos detecta el flujo de sangre sobre la arteria al colapsarse.
Determina la PAS, la PAD y la PAM.

Método de cambio de color → Se deja isquémica la zona distal de un miembro apretando con el esfigmomanómetro hasta que quede pálida. Luego se baja la presión hasta que recupera el color. Determina la PAM.

Tensión Arterial

Medición de la Tart:

Embarazadas → Medición en Decúbito lateral izquierdo por riesgo de Hipotensión supina.

Hipotensión ortostática → Medición sentado y de pie 1-5 minutos después → ↓20 mmHg TAS o ↓10 mmHg TAD.

Jóvenes con HTA → Medir Tart en piernas por si hay Coartación Aorta.

Fuentes de Error en la Medición de la Tart:

Arritmias y Valvulopatías.

Vacío auscultatorio en la 2ª fase de Korotkoff.

Manguito o Fonendoscopio inadecuado o mal colocado.

Manguito muy hinchado o desinsuflación muy rápida.

Falta de calibración del aparato.

Mala postura del paciente.

Hipoacusia del examinador.

Fonendoscopio muy frío.

Tensión Arterial

MAPA → Medición Automatizada de 24-25 horas cada 15-20 min de día y cada 30-40 min de noche.

Manguito en brazo no dominante.

Cuando se inicia el hinchado → Relajar el brazo.

Vida normal + Autorregistro de actividades.

MAPA válido con un 70% de las mediciones adecuadas.

AMPA → Tomas de Tart realizadas por paciente o cuidadores.

3 Tomas por la mañana (06 a 09 h) y 3 Tomas por la tarde (18 a 21 h).

7 días → Diagnóstico.

1-2 días → Seguimiento.

Tomas sentado y después de varios minutos de reposo.

Evitar que paciente tome decisiones propias según los resultados.

Sígnos Cardiacos

ECG → Registro gráfico de los fenómenos eléctricos del ciclo cardiaco desde puntos concretos llamados Derivaciones.

Derivaciones:

Derivación de los miembros → Proceden del Triángulo de Einthoven → 4 electrodos colocados sobre la raíz de las extremidades. Estudian al corazón en planos verticales.

Bipolares y Monopolares.

Derivaciones precordiales o de Wilson → Estudian al corazón en planos horizontales.

Derivaciones especiales.

Electrodos del Triángulo de Einthoven:

Electrodo Rojo en Brazo derecho (muñeca u Hombro).

Electrodo Amarillo en Brazo izquierdo (muñeca u Hombro).

Electrodo Negro en Pierna Derecha (tobillo o cadera).

Electrodo Verde en Pierna Izquierda (tobillo o cadera). 34

Sígnos Cardiacos

Derivaciones Bipolares de las Extremidades → Se usan dos electrodos del triángulo de Einthoven.

D-I → Electrodo Positivo en Brazo Izquierdo y Electrodo Negativo en Brazo Derecho.

D-II → Electrodo Positivo en Pierna Izquierda y Electrodo Negativo en Brazo Derecho.

D-III → Electrodo Positivo en Pierna Izquierda y Electrodo Negativo en Brazo Izquierdo.

Electrodo de la Pierna Derecha = Toma de tierra.

Derivaciones Monopolares de los miembros o de Goldberger → Se usa un solo electrodo del triángulo de Einthoven. Están aumentadas.

aVR → Electrodo en Hombro Derecho.

aVL → Electrodo en Hombro Izquierdo.

aVF → Electrodo en Pierna Izquierda.

Sígnos Cardiacos

Derivaciones Precordiales de Wilson → Se colocan electrodos sobre el tórax y estudian el corazón en planos horizontales.

V_1 → 4º EID, línea paraesternal → Rojo.

V_2 → 4º EII, línea paraesternal → Amarillo.

V_3 → Simétrico entre V_2 y V_4 → Verde.

V_4 → 5º EII, línea medioclavicular → Marrón.

V_5 → 5º EII, línea axilar anterior → Negro.

V_6 → 5º EII, línea axilar media → Violeta.

ECG de 12 Derivaciones → Derivaciones de las extremidades, monopolares y bipolares, y las 6 primeras derivaciones precordiales. Indicado para diagnosticar IAM.

Derivación D-II → Monitorización de Arritmias en críticos.

Sígnos Cardiacos

Derivaciones Precordiales Izquierdas Adicionales → Útiles para diagnosticar infartos posteriores.

V_7 → 5º EII línea axilar posterior.

V_8 → 5º EII línea escapular media.

V_9 → 5º EII línea paravertebral izquierda.

Derivaciones Precordiales Derechas → Útiles para diagnosticar infartos de Ventrículo derecho.

V_1R → 4º EII Línea paraesternal izda.

V_2R → 4º EID Línea paraesternal dcha.

V_3R → Entre V_2R y V_4R .

V_4R → 5º EID Línea medioclavicular

V_5R → 5º EID línea axilar anterior.

V_6R → 5º EID Línea axilar media.

Sígnos Cardiacos

Condiciones técnicas → El ECG se dibuja en una gráfica con papel milimetrado donde las cuadrículas nos permiten conocer el voltaje de las ondas y el tiempo que tarda en producirse:

Velocidad del papel → 25 mm/seg.

Cuadrados pequeños → 0,04 seg.

Cuadrados grandes → 0,2 seg.

1 mm en vertical → 0,1 mV.

Un tira de ritmo que englobe 6 ciclos nos permite diagnosticar todas las arritmias.

Sígnos Cardiacos

Ondas y segmentos del ECG:

Onda P → Despolarización Auricular.

Segmento PR → Despolarización del nódulo A-V

Complejo QRS → Despolarización Ventricular y
Repolarización Auricular.

Onda Q → Primera onda negativa (hacia abajo) antes de
la positiva.

Onda R → Onda positiva del complejo QRS.

Onda S → Onda negativa después de la positiva.

Segmento ST → Silencio eléctrico entre Despolarización y la
Repolarización Ventricular.

Onda T → Repolarización Ventricular.

Segmento QT → Periodo de Despolarización y
Repolarización Ventricular.

Sígnos Cardiacos

Ritmos del ECG:

Frecuencia Cardíaca → 300 / líneas gruesas entre dos R consecutivas.

Ritmo regular → Intervalos RR constantes.

Ritmo Sinusal:

Onda P positivas en D-II y aVF.

Onda P negativa en aVR.

Tras P siempre un QRS.

Intervalo PR igual o mayor de 0,12 s.

RR constante.

Frec. Cardíaca = 60-100 lpm.

Sígnos Cardiacos

Auscultación Cardíaca

Foco Mitral o Apexiano → 5º EII línea medioclavicular

Foco Tricuspídeo → 4º-5º EII línea paraesternal

Foco Aórtico → 2º EID línea paraesternal

Foco Pulmonar → 2º EII línea paraesternal

Foco de Erb → 3º EII línea paraesternal

Sígnos Cardiacos

Sonidos o Ruidos Cardiacos:

S1 → Cierre de las válvulas A-V → Fisiológico.

S2 → Cierre de las válvulas Arteriales → Fisiológico.

S3 → Distensión ventricular en Diástole precoz → Después de S2. Fisiológico en jóvenes. Muy raro en mayores de 40 años. Insuficiencia cardiaca.

S4 → Contracción auricular en Diástole tardía → Antes de S1. Siempre patológico.

Entre S1 y S2 → Sístole.

Entre S2 y S1 → Diástole.

Galopes:

S1 + S2 + S3 → Galope Ventricular.

S1 + S2 + S4 → Galope Auricular.

S1 + S2 + S3 + S4 → Galope de Sumación.

Sígnos Cardiacos

Sonidos patológicos de auscultación:

Soplos → Vibraciones por turbulencias ante estenosis, dilataciones anormales, rugosidades de las válvulas o aorta (arteriosclerosis) o comunicaciones patológicas.

Se califican por intensidad, momento del ciclo y duración.

Chasquidos → Sonidos breves diastólicos por apertura de válvulas AV anómalas.

Clicks → Sonidos breves, de alta frecuencia, sistólicos, seguidos de soplos. Señalan valvulopatías o HTA.

Roce de fricción pericárdico → Sonido de tono alto, rasposo, debido a pericarditis. Se oye mejor con el paciente inclinado hacia delante en apnea postespiratoria.

Sígnos Cardiacos

Datos de Inspección:

Latido de la punta o apexiano → Retracción sistólica en el 5º espacio intercostal izquierdo, línea medioclavicular.

4º espacio intercostal izquierdo en niños.

6º espacio intercostal izquierdo en ancianos.

Se desplaza a la izquierda y a la derecha en las hipertrofias ventriculares respectivas.

Ingurgitación yugular → Venas mayores de 1 cm normal por hiperreplección. Se valoran con el paciente incorporado a 45º.

Más evidente cuando se palpa el hígado ejerciendo presión fuerte (reflejo hepatoyugular).

Latidos carotídeos → Danza arterial o signo de Corrigan de insuficiencia aórtica o estado hipercinético.

Sacudidas de la cabeza sincrónicas con el pulso → Signo de Musset de la insuficiencia aórtica.

Pulso Arterial

Pulso arterial → Onda originada por la inyección de la sangre en la aorta, que se transmite a lo largo de las arterias → Exploración básica del Sistema cardiovascular.

Los pulsos se valoran de 3 formas:

Inspección → Retracciones sistólicas en la piel. Siempre patológicas.

Palpación → Actividad fundamental del sistema cardiovascular. Se hace con el índice y el medio que comprueba el rebote sistólico elástico de la arteria.

No usar el pulgar porque tiene pulso propio.

Comparar siempre con la del otro lado.

Auscultación → Explora obstrucciones en las grandes arterias.

Pulso arterial

Localización de los Pulsos:

Pulso radial → (↑frec) Cara anterior de la muñeca, en el canal radial, cerca del borde externo.

Pulso central (precordial, apical o apexiano) → 5º-6º espacio intercostal izquierdo en la línea medioclavicular

Pulso temporal → Por encima y por delante de la oreja.

Pulso carotídeo → Por dentro del borde medial del esternocleidomastoideo, en la mitad inferior del cuello y por debajo del borde superior del cartílago tiroides, para no comprimir el seno carotídeo (riesgo de bradicardia).

Pulso axilar → En el hueco de la axila.

Pulso cubital → En la cara anterior de la muñeca en el borde interno.

Pulso arterial

Localización de los Pulsos:

Pulso femoral → Región inguinal, a la mitad del ligamento inguinal.

Pulso poplíteo → Paciente en decúbito prono con rodilla ligeramente flexionada, en el medio del hueco poplíteo.

Pulso tibial posterior → Por detrás del maléolo interno del tobillo.

Pulso pedio → En el dorso del pie por fuera del tendón del extensor del dedo gordo. Puede estar ausente.

Información del pulso:

Frecuencia.

Ritmo.

Amplitud.

Forma.

Estado de las paredes arteriales.

Simetría en las arterías homónimas de ambos lados.

Pulso arterial

Frecuencia Cardíaca → Número de pulsaciones por minuto. Se cuentan en 15 o 30 segundos, y se multiplican por 4 o por 2. Si la irregularidad es muy alta, se cuentan en un minuto.

Frecuencia normal:

RN → 120-160 lpm.

Lactantes (hasta 1 año) → 100-160 lpm.

Niños de 1-3 años (Infantes) → 90-150 lpm.

Niños de 3-6 años (Preescolar) → 80-140 lpm.

Niños de 7-12 años (Escolar) → 70-120 lpm.

Adulto y adolescentes (12-18 años) → 60-100 lpm.

Más de 100 lpm en adultos → Taquicardia → Normal en Ejercicio, Ansiedad o Inquietud.

Menos de 60 lpm en adultos → Bradicardia → Normal en sujetos con gran entrenamiento físico.

Pulso arterial

La Frecuencia Central se puede contar con fonendoscopio.

Déficit de pulso → La frecuencia en un pulso periférico es menor que la del pulso central. Aparece en taquiarritmias.

Ritmo → Cadencia con la que se suceden las pulsaciones.

Regular → Característica del pulso normal → Intervalo igual entre pulsos.

Irregular → Intervalos diferentes entre pulsos.

Irregularidad rítmica o esporádicamente irregular:

Pulso Bigeminado → Secuencias de dos latidos agrupados: uno normal, y otro débil por un extrasístole.

Pulso Trigeminado → Secuencias de tres latidos agrupados: uno normal, y dos por extrasístoles.

Totalmente irregular → Intervalos diferentes entre los latidos → Flutter y Fibrilaciones auriculares.

Pulso arterial

Amplitud → Tensión del pulso → Altura de la onda pulsátil.

Refleja la presión del pulso o diferencial.

Normal.

Lleno, saltón o aumentado → Pulso Magnus → Presión diferencial elevada.

Disminuido, apenas palpable → Pulso Parvus o filiforme → Pequeña presión diferencial por gasto cardíaco pequeño.

Pulso alternante → Se suceden ondas grandes y pequeñas.

Pulso paradójico → Caída del pulso de más de 10 pulsaciones en inspiración. Mejor con esfigmomanómetro → Taponamiento cardíaco, EPOC y crisis asmáticas.

Ausente, no palpable.

Pulso arterial

Amplitud:

Grados de intensidad del pulso:

0 → Pulso no palpable.

1+ → Pulso palpable, fácilmente obliterado, débil, filiforme.

2+ → Pulso débil, pero no puede obliterarse.

3+ → Fácil de palpar, lleno, no puede obliterarse → Amplitud Normal.

4+ → Fuerte, pulso intenso, lleno, saltón.

Pulso arterial

Forma → Estudia la gráfica de la onda pulsátil → 2 ascensos, el primero grande y el segundo pequeños.

Ascensos y descensos rápidos → Pulso Celer → Insuficiencias valvulares.

Ascensos y descensos lentos → Pulso Tardus.

Pulso anacroto (Tardus et parvus) → Ascensos y descensos lentos y pequeños → Estenosis aórtica.

Pulso bisferiens → Ambas subidas son iguales → Estenosis-insuficiencia aórtica, Cardiopatía congénita y Miocardiopatía.

Pulso dicoto → La subida pequeña es mayor de la normal, dando la sensación de dos latidos → Jóvenes con fiebre, Cardiopatía isquémica y Cardiopatía hipertensiva.

Sígnos Cardiacos

PVC → Fuerza que ejerce la sangre a nivel de la Aurícula Derecha → Precarga del Ventrículo Derecho.

Medición por catéter venoso central introducido por vía subclavia o yugular en Vena Cava Superior y/o Aurícula Derecha.

Conexión a un sistema de suero y una regleta.

El suero no lleva medicación.

0 de la Regleta en el 4º EID, línea axilar media (posición de la Aurícula Derecha).

Suero oscila con movimientos respiratorios y tos.

Medición en espiración en valor más bajo, desconectado de Ventilación Mecánica.

Paciente no se debe mover durante la medición.

Si se usa un Catéter multiluz, la PVC se mide por la luz más distal.

Signos Cardiacos

PVC normal:

Vena Cava Superior → 6-12 cm H₂O.

Aurícula Derecha → 0-5 cm H₂O.

Problemas en la medición de la PVC:

Líquido desciende y no para → Fuga.

Líquido no desciende → Acodaduras, llave de tres pasos cerrada u Obstrucción.

Líquido no oscila → Punta del catéter contra la pared del vaso → Paciente ha de toser.

Síntomas Cardiacos

Disnea → Síntoma común en cardiópatas y neumópatas → Sensación consciente y subjetiva de dificultad para respirar.

Se debe al acumulo de sangre en las venas pulmonares que transfiere líquido al espacio alveolo-capilar, dificultando la difusión de gases y al aumento de la rigidez pulmonar y del peso del pulmón, elevando el trabajo respiratorio.

Tipos de Disneas Cardiacas:

Disnea de esfuerzo → Progresiva (grandes esfuerzos → esfuerzos mínimos). Similar a la Disnea de origen respiratorio. Aparece en la insuficiencia cardíaca izquierda.

Disnea de reposo → Estadio final del Disnea de esfuerzo.

Síntomas Cardiacos

Tipos de Disneas Cardiacas:

Ortopnea → Disnea que aparece con el decúbito. Obliga a los pacientes a dormir sentados o con varias almohadas.

Se inicia en pocos minutos tras acostarse.

Se recupera en cuanto se incorpora.

Se debe a que las vísceras abdominales comprimen al diafragma.

Disnea paroxística nocturna (DPN) o Asma Cardial → Característica de la Insuficiencia Cardíaca → Disnea brusca (con sibilancias) despertando al enfermo dormido.

Cede al incorporarse el paciente pero tarda hasta 30 minutos en recuperar la respiración normal.

Se debe al líquido de edema reabsorbido que dispara el retorno venoso del decúbito, comprimiendo a los bronquios y a la compresión del diafragma por vísceras abdominales.

Síntomas Cardiacos

Tipos de Disneas Cardiacas:

Edema agudo de pulmón (EAP) → Emergencia de disnea aguda muy intensa que no cede al incorporarse, acompañada de tos y expectoración rosa asalmonada, palpitaciones, opresión torácica y burbujeos.

Su causa es el acumulo máximo de líquido en el territorio vascular pulmonar, elevando la presión venopulmonar por encima de 25-30 mm Hg que lleva líquido al alveolo, suprimiendo a la oxigenación.

Respiración periódica de Cheyne-Stokes → Respiración irregular, de patrón ascendente-descendente con pausas de apnea de hasta 15 segundos. Suelen ser nocturna, que no llega a despertar al paciente.

Se deben al compromiso vascular de la circulación cerebral, lo que se traduce en disminución de la sensibilidad del centro respiratorio.

Síntomas Cardiacos

Dolor torácico:

Puede ser de dos tipos: Dolor cardíaco causado por Cardiopatía isquémica y Dolor por pericarditis.

Dolor Cardíaco por Cardiopatía Isquémica:

Opresivo y constrictivo, sin variaciones respiratorias.

Se siente intratorácico, señalándose con el puño o mano.

Localización retroesternal, con irradiaciones típicas (borde cubital del brazo izquierdo, mandíbula, cuello, hombros y epigastrio).

Duración menor de 20 minutos en las anginas o más de 30 minutos en el infarto.

Se asocia a Sintomatología vegetativa (sudoración fría, náuseas, vómitos).

Síntomas Cardiacos

Dolor torácico:

Dolor pericárdico por pericarditis:

Punzante, varia con los movimientos respiratorios, empeorando con la inspiración, tos y cambios de postura, empeorando con la rotación del tronco y el decúbito.

Se percibe como superficial y muy localizado.

Localización retroesternal o precordial.

Duración mayor que el cardíaco.

Alivio con la inclinación hacia delante del tronco o con aspirina.

Puede haber pulso paradójico o pulso pequeño.

Síntomas Cardiacos

Palpitaciones → Sensaciones conscientes y desagradables de la actividad cardíaca, ya sea lenta o rápida, regular o irregular.

Se debe a un aumento de la fuerza de contractilidad del corazón o un aumento de su frecuencia: shock, embolias, uso de excitantes.

Edemas → Hinchazones por aumento de líquido intersticial por aumento de la presión hidrostática de los vasos por estasis venoso debido a obstrucción o a insuficiencia cardíaca.

Otras causas son:

Disminución de la presión coloidosmótica del plasma por disminución de proteínas

Daños de la membrana capilar.

Obstrucción local del drenaje linfático.

Infecciones, Quemaduras, Alergias de contacto.

Síntomas Cardiacos

El edema cardiogénico se produce en zonas declives (tobillos, piernas o sacro) , extendiéndose de forma centripeta.

Más acusado por la tarde y en bipedestación presente.

Blando y con fóvea (deja huella al apretarlo con el dedo).

Aparece antes que la ascitis.

Distensión abdominal → Aumento del perímetro abdominal repentino o gradual. Se necesita una talla mayor de ropa o ponerle más agujeros al cinturón.

Puede ser la sensación y no un crecimiento real.

La distensión de origen cardiaco es una ascitis permanente, fija y progresiva causada por una insuficiencia cardiaca derecha.

Coexiste con edemas maleolares de inicio más precoz.

Síntomas Cardiacos

Dolor Abdominal → Sensación de malestar o molestia como de indigestión en la cavidad abdominal de carácter referido.

Se debe a procesos isquémicos, por pericarditis o por la congestión venosa retrógrada de la insuficiencia.

Localización epigástrica.

Pueden tener cortejo vegetativo.

Aparece poco después de la comida (20-30 minutos).

Fatiga → Pérdida de la sensación de bienestar con sensación subjetiva de falta de energía.

Aparece en la insuficiencia cardíaca debida al bajo gasto cardíaco, que conduce a la poca oxigenación tisular.

Suele ser lenta y progresiva.

Puede asociarse con disnea.

Pulso Arterial

Pulso arterial → Onda originada por la inyección de la sangre en la aorta, que se transmite a lo largo de las arterias → Exploración básica del Sistema cardiovascular.

Los pulsos se valoran de 3 formas:

Inspección → Retracciones sistólicas en la piel. Siempre patológicas.

Palpación → Actividad fundamental del sistema cardiovascular. Se hace con el índice y el medio que comprueba el rebote sistólico elástico de la arteria.

No usar el pulgar porque tiene pulso propio.

Comparar siempre con la del otro lado.

Auscultación → Explora obstrucciones en las grandes arterias.

Pulso arterial

Localización de los Pulsos:

Pulso radial → (↑frec) Cara anterior de la muñeca, en el canal radial, cerca del borde externo.

Pulso central (precordial, apical o apexiano) → 5º-6º espacio intercostal izquierdo en la línea medioclavicular

Pulso temporal → Por encima y por delante de la oreja.

Pulso carotídeo → Por dentro del borde medial del esternocleidomastoideo, en la mitad inferior del cuello y por debajo del borde superior del cartílago tiroides, para no comprimir el seno carotídeo (riesgo de bradicardia).

Pulso axilar → En el hueco de la axila.

Pulso cubital → En la cara anterior de la muñeca en el borde interno.

Pulso arterial

Localización de los Pulsos:

Pulso femoral → Región inguinal, a la mitad del ligamento inguinal.

Pulso poplíteo → Paciente en decúbito prono con rodilla ligeramente flexionada, en el medio del hueco poplíteo.

Pulso tibial posterior → Por detrás del maléolo interno del tobillo.

Pulso pedio → En el dorso del pie por fuera del tendón del extensor del dedo gordo. Puede estar ausente.

Información del pulso:

Frecuencia.

Ritmo.

Amplitud.

Forma.

Estado de las paredes arteriales.

Simetría en las arterías homónimas de ambos lados.

Pulso arterial

Inspección:

Latido de la punta o apexiano → Retracción sistólica en el 5º espacio intercostal izquierdo, línea medioclavicular. Es breve, débil y en un área inferior a 2 cm de diámetro.

Se desplaza arriba y la izquierda en niñas pequeñas.

Latidos carotídeos → Danza arterial o signo de Corrigan de insuficiencia aórtica o estado hipercinético.

Sacudidas de la cabeza sincrónicas con el pulso → Signo de Musset de la insuficiencia aórtica.

Pulso arterial

Frecuencia Cardíaca → Número de pulsaciones por minuto. Se cuentan en 15 o 30 segundos, y se multiplican por 4 o por 2. Si la irregularidad es muy alta, se cuentan en un minuto.

Frecuencia normal:

RN → 120-160 lpm.

Lactantes (hasta 1 año) → 80-160 lpm.

Niños de 1-3 años (Infantes) → 90-150 lpm.

Niños de 3-6 años (Preescolar) → 80-140 lpm.

Niños de 7-12 años (Escolar) → 70-120 lpm.

Adulto y adolescentes (12-18 años) → 60-100 lpm.

Más de 100 lpm en adultos → Taquicardia → Normal en Ejercicio, Ansiedad o Inquietud.

Menos de 60 lpm en adultos → Bradicardia → Normal en sujetos con gran entrenamiento físico.

Pulso arterial

La Frecuencia Central se puede contar con fonendoscopio.

Déficit de pulso → La frecuencia en un pulso periférico es menor que la del pulso central. Aparece en taquiarritmias.

Ritmo → Cadencia con la que se suceden las pulsaciones.

Regular → Característica del pulso normal → Intervalo igual entre pulsos.

Irregular → Intervalos diferentes entre pulsos.

Irregularidad rítmica o esporádicamente irregular:

Pulso Bigeminado → Secuencias de dos latidos agrupados: uno normal, y otro débil por un extrasístole.

Pulso Trigeminado → Secuencias de tres latidos agrupados: uno normal, y dos por extrasístoles.

Totalmente irregular → Intervalos diferentes entre los latidos → Flutter y Fibrilaciones auriculares.

Pulso arterial

Amplitud → Tensión del pulso → Altura de la onda pulsátil.

Refleja la presión del pulso o diferencial.

Normal.

Lleno, saltón o aumentado → Pulso Magnus → Presión diferencial elevada.

Disminuido, apenas palpable → Pulso Parvus o filiforme → Pequeña presión diferencial por gasto cardíaco pequeño.

Pulso alternante → Se suceden ondas grandes y pequeñas.

Pulso paradójico → Caída del pulso de más de 10 pulsaciones en inspiración. Mejor con esfigmomanómetro → Taponamiento cardíaco, EPOC y crisis asmáticas.

Ausente, no palpable.

Pulso arterial

Amplitud:

Grados de intensidad del pulso:

0 → Pulso no palpable.

1+ → Pulso palpable, fácilmente obliterado, débil, filiforme.

2+ → Pulso débil, pero no puede obliterarse.

3+ → Fácil de palpar, lleno, no puede obliterarse →
Amplitud Normal.

4+ → Fuerte, pulso intenso, lleno, saltón.

Pulso arterial

Forma → Estudia la gráfica de la onda pulsátil → 2 ascensos, el primero grande y el segundo pequeños.

Ascensos y descensos rápidos → Pulso Celer → Insuficiencias valvulares.

Ascensos y descensos lentos → Pulso Tardus.

Pulso anacroto (Tardus et parvus) → Ascensos y descensos lentos y pequeños → Estenosis aórtica.

Pulso bisferiens → Ambas subidas son iguales → Estenosis-insuficiencia aórtica, Cardiopatía congénita y Miocardiopatía.

Pulso dicoto → La subida pequeña es mayor de la normal, dando la sensación de dos latidos → Jóvenes con fiebre, Cardiopatía isquémica y Cardiopatía hipertensiva.

Insuficiencia Cardíaca

Insuficiencia Cardíaca → Síndrome clínico donde el Corazón no cubre la demanda del organismo o lo hace con exceso de presión.

Síndrome clínico que presenta 2 criterios mayores de Framingham o un Criterio mayor con dos menores.

Criterios mayores:

Disnea paroxística nocturna, Ingurgitación yugular, Estertores crepitantes, Cardiomegalia, ↑PVC, Edema Agudo de Pulmón, S3, Reflujo hepatoyugular, Pérdida de peso de ↑4,5 kg con Tratamiento.

Criterios menores:

Edema maleolares, Tos nocturna, Disnea de esfuerzo, Hepatomegalia, Derrame pleural, Taquicardia.

Insuficiencia Cardíaca

Etiopatogenia:

Sobrecarga de Volumen → ↑Precarga, CIA, CIV, Insuficiencia valvular.

Sobrecarga de Presión → ↑Postcarga → HTA (↑frec), Estenosis valvular, Coartación de aorta y Miocardiopatía hipertrófica.

↓Contractilidad → Cardiopatía Isquémica (↑frec), alcoholismo, medicamentos, enfermedad de Chagas, Radioterapia.

↓Distensibilidad → Miocardiopatía, tumores.

Mecanismo de Compensación → Evitan la aparición de clínica pero provocan deterioro fisiológico a largo plazo.

Activación Simpático.

Cascada Renina – Angiotensina – Aldosterona.

Hipertrofia cardíaca.

Insuficiencia Cardíaca

Cascada Renina-Angiotensina-Aldosterona → Se desencadena por la hipotensión a nivel renal.

El Aparato yuxtaglomerular renal libera Renina.

La Renina consigue romper el Angiotensinógeno hepático produciendo Angiotensina I

La Angiotensina I se transforma en Angiotensina II por medio del Enzima de Conversión de Angiotensina (ECA) pulmonar.

La Angiotensina II provoca vasoconstricción arteriolar, elevando la Tª y liberando Aldosterona de la glándula Suprarrenal.

La Aldosterona provoca dos efectos:

Hipertrofia cardíaca.

Retención Agua y Na^+ y Pérdida de K^+ en el riñón.

Insuficiencia Cardíaca

La combinación de Vasoconstricción, Hipertrofia cardíaca y retención de agua renal compensa la caída del gasto cardíaco.

Activación Simpático → Eleva el gasto cardíaco por varios mecanismos:

Taquicardia.

↑ Contractilidad.

Vasoconstricción venosa, que moviliza sangre →

↑ Precarga.

Inconvenientes: ↑ Necesidades O_2 y ↓ Tiempo llenado.

Insuficiencia Cardíaca

La Hipertrofia cardíaca hace al corazón más grande.

Si la causa es una sobrecarga de presión, la hipertrofia será concéntrica, con aumento del grosor de la pared. Desgraciadamente, eso supone un consumo mayor de oxígeno.

Si la causa es una sobrecarga de volumen, la hipertrofia será excéntrica → Dilatación, que aumenta el riesgo de ineficiencia mecánica y de prolapso valvular.

Factores Precipitantes → Desequilibran la compensación y hacen que aparezca la clínica.

Infecciones, IAM, Valvulopatías, Arritmias, Abandono de medicación (↑frec).

Exceso de ejercicio, Exceso dietético, Drogas.

TEP.

Insuficiencia Cardíaca

Clínica de la Insuficiencia Cardíaca → La incapacidad para bombear del ventrículo se traduce en dos efectos responsables de la clínica:

La Congestión Venosa retrógrada.

La disminución del gasto cardíaco anterógrado.

Cuadros clínicos de la Insuficiencia Cardíaca:

Insuficiencia Cardíaca Izquierda Crónica → Falla el Ventrículo Izquierdo.

Insuficiencia Cardíaca Derecha Crónica → Falla el Ventrículo Derecho.

Insuficiencia Cardíaca Congestiva Crónica → Fallo de ambos ventrículos.

Insuficiencia Cardíaca Aguda

Insuficiencia Cardíaca

Clínica IC Izquierda:

Disnea de esfuerzo.

Ortopnea.

Disnea Paroxística Nocturna.

Edema Agudo de Pulmón.

Respiración de Cheyne-Stokes.

Tos seca.

Hipotensión.

Debilidad y fatiga.

Auscultación de T3 o T4.

Lineas B de Kerley.

Oliguria.

Palidez.

Insuficiencia Cardíaca

Clínica IC Derecha:

Ingurgitación Yugular.

Reflujo hepatoyugular.

Molestias digestivas postprandiales.

Hepatomegalia con hepatalgia.

Edemas bilaterales.

Hipotensión.

Debilidad y fatiga.

Ascitis.

Derrame pleural.

Oliguria.

Palidez.

Insuficiencia Cardíaca

Clínica de IC Congestiva:

Mezcla IC derecha e izquierda, aunque el fallo derecho conlleva una menor incidencia de datos pulmonares.

Existe mayor edema pretibial y ascitis.

Clínica IC Aguda:

Edema pulmonar con disnea de reposo muy grave.

Crepitantes o estertores pulmonares.

Derrame pulmonar.

Taquicardia y taquipnea.

Shock cardiogénico → Confusión, debilidad, miembros periféricos fríos, tensión arterial < 90 mmHg, mala perfusión periférica, anuria u oliguria.

Insuficiencia Cardíaca

Clasificación de IC de ACC/AHA:

Estadío A → Enfermo cardíaco asintomático.

Alto riesgo de IC

Sin anomalía estructural o funcional identificada.

Estadío B → Enfermo cardíaco asintomático con enfermedad cardíaca estructural relacionada con IC.

Estadío C → Enfermo con IC sintomática con enfermedad estructural.

Estadío D → Enfermo con enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados de IC en reposo pese a tratamiento médico máximo.

Insuficiencia Cardíaca

Clasificación funcional de la NYHA:

Estadío I → Enfermo sin limitación de la actividad física. El ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea.

Estadío II → Enfermo con ligera limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea.

Estadío III → Enfermo con acusada limitación de la actividad física, sin síntomas en reposo; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas.

Estadío IV → Enfermo con incapacidad de realizar actividad física; los síntomas de la insuficiencia cardíaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física.

Insuficiencia Cardíaca

Diagnóstico:

Anamnesis y Exploración física.

ECG → Arritmias, Hipertrofia del VI o VD, Bloqueo AV o de rama izquierda o microvoltaje.

Rx de tórax → Cardiomegalia, congestión pulmonar y acumulación de líquido pleural.

Ecocardiograma normal o transesofágica + Ecocardiografía de estrés (con Dobutamina).

Análisis → → Péptido Natriurético B, función renal, electrolitos, Marcadores del infarto.

Escalas de Valoración Global.

Escalas de Valoración Específica.

Insuficiencia Cardíaca

Escalas de Valoración Global:

AVD → Barthel, Katz, PACE, OARS y escala de función física de la Cruz Roja.

AVDi → Lawton-Brody.

Equilibrio y marcha → Test Get up and Go y Tinetti.

Función Cognitiva → Pfeiffer, Mini Examen Cognoscitivo (MEC) de Folstein, o el MMSE de Lobo.

Cribado de cuadros Confusionales → Confussion Assessment Method (CAM).

Trastornos Afectivos → Yesavage, Hamilton, Beck y Goldberg.

Valoración Nutricional → Mini Nutritional Assessment Short Form (MNA-SF).

Calidad de Vida/Estado General de Salud → SF-12 y EQ-5D.

Valoración Social → Escala Social de Gijón.

Comorbilidad → Índice de Charlson, Index of Co-Existing Disease (ICoED) o AHRQ Elixhauser Comorbidity Index. 84

Insuficiencia Cardíaca

Escalas de Valoración Específicas:

Función Física → Escala de la NYHA, Test de los 6 minutos (6-minute walking test, 6MWT).

Calidad de Vida → Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ), Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ) y Chronic Heart Failure Questionnaire (CHFQ).

Conocimiento de enfermedad/Autocuidado → European Heart Failure Self-Care and Behaviour Scale (EHFS-CBS).

Valoración Pronóstica → Seattle Heart Failure Score, Instrumento EFFECT, Instrumento ADHERE, Heart Failure Risk Calculator, BIEFFECT (instrumento EFFECT + índice de Barthel) y el MPI Score.

Insuficiencia Cardíaca

Manejo no farmacológico:

Detección signos deterioro.

Control de peso → Dieta hipocalórica en IMC ↑30.

Adherencia al Tratamiento.

CPAP en Apnea de sueño.

Dieta hiposódica.

Alcohol 10-20 g/día.

Abandono del tabaquismo.

Vacunación antineumococo y antigripal.

Ejercicio físico moderado y aeróbico.

Actividad sexual acorde a sintomatología.

Control de factores precipitantes.

Restricción de líquidos en casos de IC grave.

Insuficiencia Cardíaca

Manejo farmacológico de la IC:

IECA → Bloquean la cascada Renina-Angiotensina-Aldosterona → Mejoran la supervivencia.

Medicamentos acabados en “pril” → Enalapril, Captopril, Lisinopril, Ramipril, Trandolapril, Perindopril.

Efectos adversos → Tos, Hiperpotasemia, Fallo renal.

Betabloqueantes → Disminuyen la actividad cardíaca excesiva → Mejoran la Supervivencia.

Medicamentos acabados en “lol” → Bisoprolol, Carvedilol, Metoprolol, Nebivolol.

Efectos adversos → Hipotensión, Bradicardia.

Insuficiencia Cardíaca

Manejo farmacológico de la IC:

ARA-II → Bloquean la cascada Renina-Angiotensina-Aldosterona.

Candesartán, Valsartán, Olmesartán, Eprosartán, Irbesartán, Losartán, Telmisartán

Efectos adversos → Iguales a los IECA pero sin tos.

Diuréticos → Reducen la volemia al eliminar Sodio y Agua por vía renal.

Diuréticos de Asa → Furosemida, Torasemida.

Tiacidas → Clortalidona, Hidroclorotiazida.

Diuréticos ahorradores de potasio → Amiloride

Efectos adversos → Hipotensión, Hipopotasemia.

Insuficiencia Cardíaca

Manejo farmacológico:

Antagonistas de la Aldosterona → Bloquean la acción de la Aldosterona.

Espironolactona, Eplerenona.

Efectos adversos → Hiperpotasemia, Ginecomastia.

Inhibidores de la corriente IF → Reduce la frecuencia cardíaca y el consumo miocárdico de oxígeno.

Ivabradina.

Efectos adversos → Fosfenos (Manchas luminosas en la visión), Bradicardia y Bloqueo AV.

Hidralazina y dinitrato de isosorbida → Vasodilatadores.

Efectos adversos → Hipotensión, Cefalea.

Digoxina → Aumentan la capacidad contráctil y reducen la frecuencia en Fibrilación Auricular.

Efectos adversos → Bloqueo AV, Intoxicación digitálica.

Insuficiencia Cardíaca

Manejo farmacológico:

Inhibidores de la Neprilisina y del receptor de angiotensina II → Inactivan al enzima que degrada a los Péptidos Natriuréticos vasodilatadores, reduciendo la Hipertrofia cardíaca y la volemia.

Sacubitril.

Efectos adversos → Hipotensión, Hipopotasemia, fallo renal, tos.

Anticoagulantes.

Hipolipemiantes → Estatinas y Ezetimiba.

Antiagregantes.

Inhibidores de los Receptores de la Hormona Antidiurética
→ Tolvaptán.

Insuficiencia Cardíaca

Intoxicación Digitálica → La Digoxina tiene un estrecho margen terapéutico.

La hipopotasemia favorece la intoxicación → Alto riesgo en cirrosis, vómitos, diarrea y diuréticos no retentores de potasio.

Clínica de la Intoxicación Digitálica:

Náuseas, vómitos, anorexia, dolor abdominal y diarrea.

Trastornos visuales (confusión de los colores verde y amarillo), cefaleas, vértigo, fatiga y alucinaciones.

Bradicardia sinusal, bloqueo A-V y extrasístoles ventriculares con riesgo de fibrilación ventricular.

Insuficiencia Cardíaca

Tratamiento de la Intoxicación Digitálica:

Suspensión de los digitálicos.

Control de alteraciones metabólicas (hipoxia, hipocaliemia y acidosis) e hipovolemia secundarias a las alteraciones digestivas.

Taquiarritmias → Fenitoína y lidocaína. Amiodarona no.

Cardioversión y desfibrilación muy peligrosas porque son inútiles, ya que a los pocos segundos volverá a fibrilar.

Sulfato de magnesio.

Verapamilo en las taquicardias supraventriculares.

Anticuerpos antidigoxina en las intoxicaciones agudas masivas.

:

Insuficiencia Cardíaca

Protocolos de Tratamiento:

Disfunción ventricular sintomática (NYHA CLASE II-IV):

- 1.ª línea → IECA (o ARA II) + Betabloqueantes + Diuréticos.
- 2.ª línea (opción A) → IECA (o ARA II) + Betabloqueantes + Antagonistas de la Aldosterona + Diuréticos.
- 2.ª línea (opción B) → Sacubritilo + IECA + Betabloqueantes + Diuréticos.
- 3.ª línea → Sacubritilo + IECA + Betabloqueantes + Antagonistas de la Aldosterona + Diuréticos + Ivabradina.

Insuficiencia Cardíaca

Fármacos contraindicados:

AINEs → Pueden precipitar IC por retención hidrosalina, hiperkaliemia y fallo renal.

Antiarrítmicos excepto Amiodarona → Por efectos inotroponegativo negativo y proarrítmico.

Calcioantagonistas excepto Amlodipino o Felodipino → Por efectos inotroponegativos.

Antidiabéticos orales → Tiazolidindionas.

Se puede usar Metformina.

Inhibidores de la fosfodiesterasa (IFD):

IFD-3 (Milrinona, Cilostazol) e IFD-5 (Sildenafil, Vardenafilo, Tadalafilo) → Por vasodilatación y efectos inotroponegativos.

Insuficiencia Cardíaca

Otras medidas terapéuticas:

Cirugía:

Cirugía valvular.

Extirpación de Aneurismas.

Reperfusion vascular cardiaca.

Transplante.

Dispositivos médicos:

Marcapasos.

Desfibrilador Automático Implantable (DAI).

Hemodiálisis.

Monitorización a distancia.

Insuficiencia Cardíaca

Insuficiencia Cardíaca Aguda → Aparición de clínica de Insuficiencia Cardíaca que obliga a tratamiento urgente y/o de emergencia, con hospitalización inmediata.

Formas clínicas:

Agudización de IC previa → ↑frec → Descompensación de una insuficiencia crónica.

IC “de novo” → Aparición súbita de IC por Infarto, Arritmia, Valvulopatía o crisis hipertensiva. Cursa con activación del Simpático grave.

IC avanzada → Deterioro refractario al tratamiento con caída importante del gasto cardíaco que cursa con Edema Agudo de Pulmón o Shock Cardiogénico. Corresponde a la fase final (estadio D) de la clasificación evolutiva.

Insuficiencia Cardíaca

Clasificación Hemodinámica de la IC Aguda:

Caliente y húmedo → Sin caída del gasto cardíaco y congestión retrógrada importante → ↑frec.

Frío y húmedo → Caída del gasto cardíaco y congestión retrógrada importante.

Frío y seco → Caída del gasto cardíaco y sin congestión retrógrada.

Caliente y seco → Sin caída del gasto cardíaco y sin congestión retrógrada.

Clínica de la IC aguda:

Disnea y/o astenia en reposo o con esfuerzo mínimo.

Con/sin Congestión pulmonar y/o sistémica.

Con/sin gasto cardíaco reducido en reposo.

Distancia de test de 6 minutos: ≤ 300 m.

Historia de hospitalizaciones por IC en los últimos 6 meses.

Insuficiencia Cardíaca

Tratamiento de la IC Aguda:

Objetivos:

Mejoría clínica.

Corregir sobrecarga de volumen.

Mejorar la hemodinámica cardíaca para aumentar la perfusión de los órganos vitales.

Medidas:

Oxigenoterapia y Ventilación Mecánica (no Invasiva e invasiva).

Control de factores desencadenantes.

Diuréticos IV de Asa (Furosemida, Torasemida) asociados si es necesario a Tiacidas (Metazolona).

Agentes vasodilatadores → Reducen precarga y/o poscarga → Nitroglicerina, Nitroprusiato y Nesiritida.

Morfina en Edema Agudo de Pulmón.

Insuficiencia Cardíaca

Tratamiento de la IC Aguda:

Medidas:

Digoxina.

IECAs.

Levosimendán.

Fármacos inotrópico-positivos → Dopamina,
Dobutamina y Milrinona.

Otras Medidas:

Ultrafiltración venovenosa → Depuración extrarrenal donde sangre venosa se pasa por un filtro mediante convección para extraer líquido e iones que no se reponen → Disminuye volemia.

Asistencia circulatoria mecánica → Balón de contrapulsación intraórtico (BIAC), Oxigenadores de membrana extracorpórea (ECMO) o Dispositivos de asistencia ventricular (DAV).

Cardiopatía Isquémica

Cardiopatía Isquémica o Insuficiencia Coronaria → Proceso donde el Miocardio recibe menos O_2 que el que necesita, apareciendo isquemia.

Etiopatogenia:

Disminución del aporte de O_2 por obstrucción arterial por Arteriosclerosis (\uparrow frec) o Espasmos vasculares.

Disminución del aporte de oxígeno por Hipotensión.

Necesidades aumentadas de oxígeno por Taquiarritmias, Hipertrofia ventricular o Hipertiroidismo.

Cardiopatía Isquémica

Factores de riesgo principales de la Cardiopatía Isquémica → HTA, Colesterolemia y Tabaquismo → Configuran las Tablas de Riesgo Cardiovascular que miden la probabilidad de morir de un evento cardiovascular en los 10 años siguientes.

Tabla SCORE o de Framingham modificado para la población española.

Framingham.

Formas Clínicas de Cardiopatía Isquémica:
Enfermedad Coronaria Crónica Estable.
Síndromes Coronarios Agudos.

Cardiopatía Isquémica

Enfermedad Coronaria Crónica Estable → Isquemia por estrechamiento gradual progresivo que difícilmente causará complicaciones o evolución desfavorable en un futuro inmediato.

Se manifiesta como:

Isquemia miocárdica silente asintomática.

Arritmias → Fibrilación Auricular, Bloqueo completo de rama izquierda y Extrasístoles ventriculares.

Insuficiencia Cardiaca.

Anginas Estables.

Cardiopatía Isquémica

Síndromes Coronarios Agudos → Síntomas de aparición repentina por oclusiones totales o subtotales de las arterias coronarias debidos a trombos sobre ateromas desprendidos que producen isquemia miocárdica, rápida y muy marcada.

Se manifiesta como:

Anginas inestables.

Infartos de Miocardio.

Muerte Súbita.

Cardiopatía Isquémica

Angina de pecho → Dolor torácico especial:

Carácter Opresivo, compresivo, de pesadez o punzante/quemazón → Signo de Levine → Paciente se lleva el puño cerrado al centro del pecho para describir el dolor que sufre.

Topografía retroesternal que irradia a brazo izquierdo, cuello, hombros o estómago.

Con cortejo vegetativo → Sudación, Miedo intenso, Náuseas, Vómitos.

ECG:

Fuera de la crisis → Nada.

En crisis → Desnivelación ST e inversión onda T.

Galope auricular (S_4).

Equivalentes Anginosos → Sin dolor → Disnea, Arritmia o Síncope. ↑frec en Ancianos, Mujeres o Diabéticos de larga duración.

Cardiopatía Isquémica

Angina estable → No ha cambiado de clínica en el último mes.

Por ejercicio, emociones, frío o comilonas.

Se alivia con el reposo o la Nitroglicerina SL.

Duración → 5 – 20 minutos.

Clasificación funcional (Canadian Cardiovascular Society CCS):

Grado I → La actividad física normal no produce angina; Sólo esfuerzos exagerados.

Grado II → Ligera limitación en la actividad física ordinaria. Hay dolor al caminar más de 200 m a paso normal, o al subir dos o más pisos.

Grado III → Limitación grave de la actividad habitual. Dolor al subir un piso o andar 100 metros.

Grado IV → La angina no permite apenas realizar actividad física. Hay dolor con mínimo esfuerzo.

Cardiopatía Isquémica

Diagnóstico Enfermedad Coronaria Crónica Estable:

Clínica, Análisis.

ECG de reposo o esfuerzo, Ecocardiografía.

Gammagrafía con Talio-201 + Coronariografía.

Evolución de la Angina Estable:

Mantenerse como Angina Estable mucho tiempo.

Derivar a un SCA.

Evolucionar a una IC.

Cardiopatía Isquémica

Dolores que simulan Angina de pecho:

Esofagitis por reflujo gastroesofágico → Sin relación con el ejercicio + alivio con NTG → Test de Bernstein (instilación de ácido reproduce dolor).

Cólico biliar.

Síndrome de Tietze (inflamación de cartílagos costochondrales).

Pericarditis constrictiva → Dolor se modifica con movimientos respiratorios y postura → ↑Decúbito supino e inspiración; ↓Inclinación adelante y espiración.

Radiculitis cervical.

HT pulmonar y TEP.

Cardiopatía Isquémica

Tratamiento complementario de la Cardiopatía Isquémica:

Corrección de factores de riesgo coronario modificables:

No Fumar.

Dieta hipocalórica → IMC 25.

Entrenamiento físico / Ejercicio moderado aeróbico.

Dieta Cardiosaludable Hipocolesterolémica Hiposódica
→ ↓Grasa Saturada y Trans, ↑Fruta y verdura,
pescado.

Alcohol 10-20 g/día.

Actividad sexual moderada. Con NTG no Viagra.

Prevención y Tratamiento de la Ansiedad y la Depresión.

Vacunaciones Antigripal, Antineumocócica y
Anticoronavirus.

Cardiopatía Isquémica

Tratamiento de la Angina estable:

Crisis → Nitroglicerina SL.

Cardioprotección y Vasculoprotección:

Fármacos de 1ª Línea

Nitratos de acción rápida.

Beta-bloqueantes.

Calcioantagonistas.

Fármacos de 2ª Línea:

Nitratos de acción prolongada.

Otros medicamentos.

Reperusión.

Revascularización mediante bypass o angioplastia.

Estabilizadores de ateromas y evitar trombosis y SCA:

Antiagregantes.

Medicación Hipolipemiantes.

IECAS, ARA-II y Espironolactona.

Cardiopatía Isquémica

Tratamiento de la Crisis de Dolor Torácico de Angina Estable:

1ª Opción → NTG SL (1 dosis / 5 min x 3 ciclos).

Si falla 1ª Opción → Protocolo SCA.

Uso de NTG SL → 0,3-0,6 mg cada 5 min hasta un máximo de 3 dosis.

NTG se transforma en Óxido Nítrico (NO) y provoca vasodilatación coronaria y arterial que aumenta oxigenación cardiaca y reduce trabajo cardiaco.

No ingerir los Comprimidos.

Spray (0,4 mg) → Inicio del efecto más rápido.

Postura sentada (Supino se agrava la isquemia y de pie puede haber hipotensión).

Efectos 2arios frec → Cefalea y Rubor (Desaparecen en pocas semanas) e hipotensión.

Comprimidos cambiarlos cada 3-6 meses (conservarlos en su caja para fecha de caducidad).

Cardiopatía Isquémica

Betabloqueantes → Vasculoprotector de 1ª línea, que previene la aparición de crisis de angina de pecho.

Bloquea al simpático → ↓ Frecuencia cardíaca, Inotropismo y Tart → ↓ Consumo miocárdico de O₂.

Paciente tolerara una mayor intensidad de esfuerzo físico y mejorara su calidad de vida.

Efectos adversos → Hipotensión, Bradicardia, Broncoespasmo e Impotencia.

No utilizar en Angina Vasoespástica (angina de Prinzmetal).

Calcioantagonistas → Vasculoprotectores de 1ª Línea.

Vasodilatación periférica y coronaria, ↓ Frecuencia cardíaca y Tart → ↓ Consumo de O₂.

Dihidropiridinas → Amlodipino y Nifedipino.

Cefalea y Edema de Tobillos.

No Dihidropiridínicos → Verapamil, Diltiazem.

Insuficiencia cardíaca, bradicardia y bloqueo AV. 111

Cardiopatía Isquémica

Nitratos de acción prolongada → Vasculoprotectores de 2ª línea → Dinitrato de isosorbida, 5-Mononitrato de isosorbida y parches de Nitroglicerina de acción prolongada.

Actúan igual a la NTG pero efecto más largo.

Tienen tolerancia por lo que hay que dejar una ventana sin tratamiento de 12-14 h diarias para evitarla.

No usar con inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil y similares).

Otros Medicamentos Vasculoprotectores de 2ª Línea:

Ivabradina, Ranolazina, Trimetazidina, Nicorandil,
Alopurinol, Molsidomina.

Cardiopatía Isquémica

Hipolipemiantes → Colesterol cuanto más bajo mejor.

Objetivo:

Riesgo extremo → LDL → ↓55 mgr LDL /100 mL.

Riesgo no extremo → LDL → ↓70 mgr/100 mL.

Estatinas → Pravastatina, Lovastatina, Simvastatina, Fluvastatina, Atorvastatina, Rosuvastatina.

Ezetimibe → Se combina con las Estatinas.

Inhibidores de la proteína PCSK9 (iPCSK9) → Evolocumab, Alirocumab.

Bloqueadores de la Aldosterona → Espironolactona, Eplerenona.

Antiagregantes plaquetarios → Previenen la trombosis.

Aspirina a bajas dosis (80-325 mg/día).

Ticlopidina, Clopidogrel, Prasugrel y Ticagrelor.