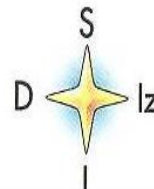
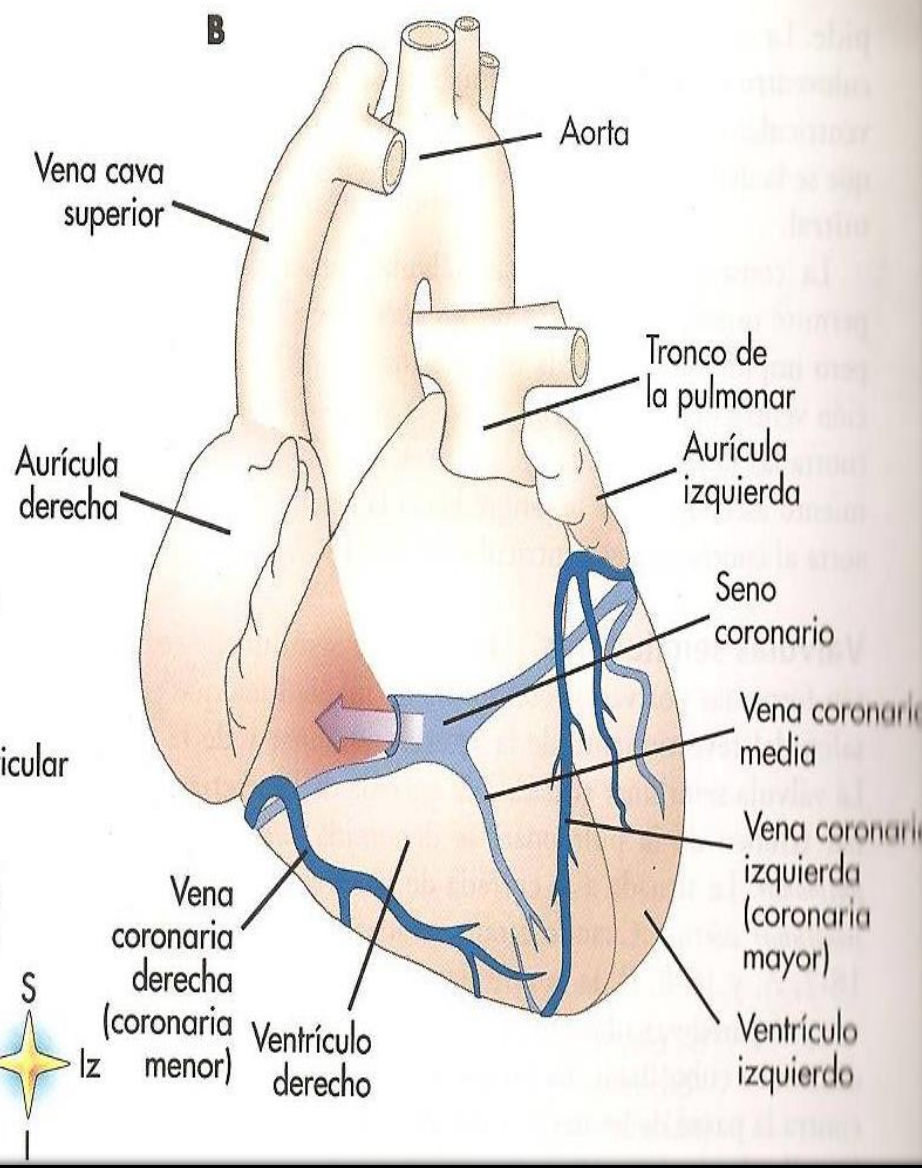
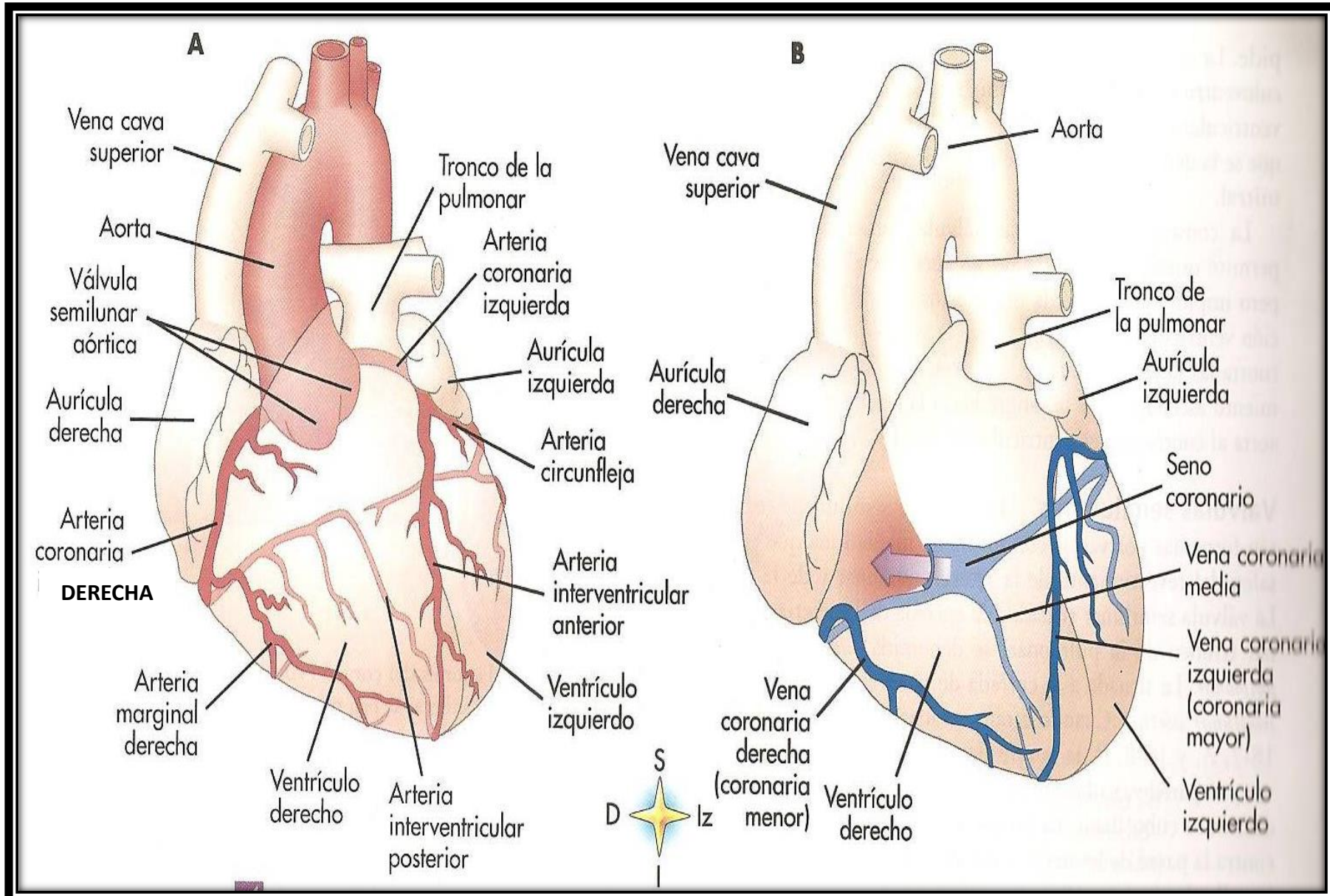
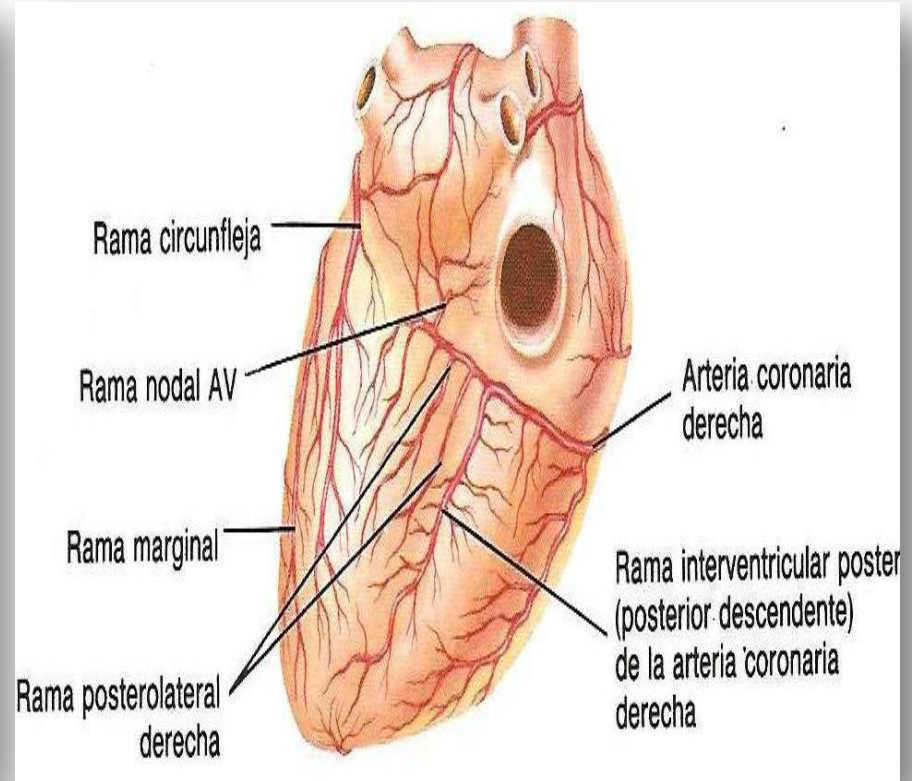
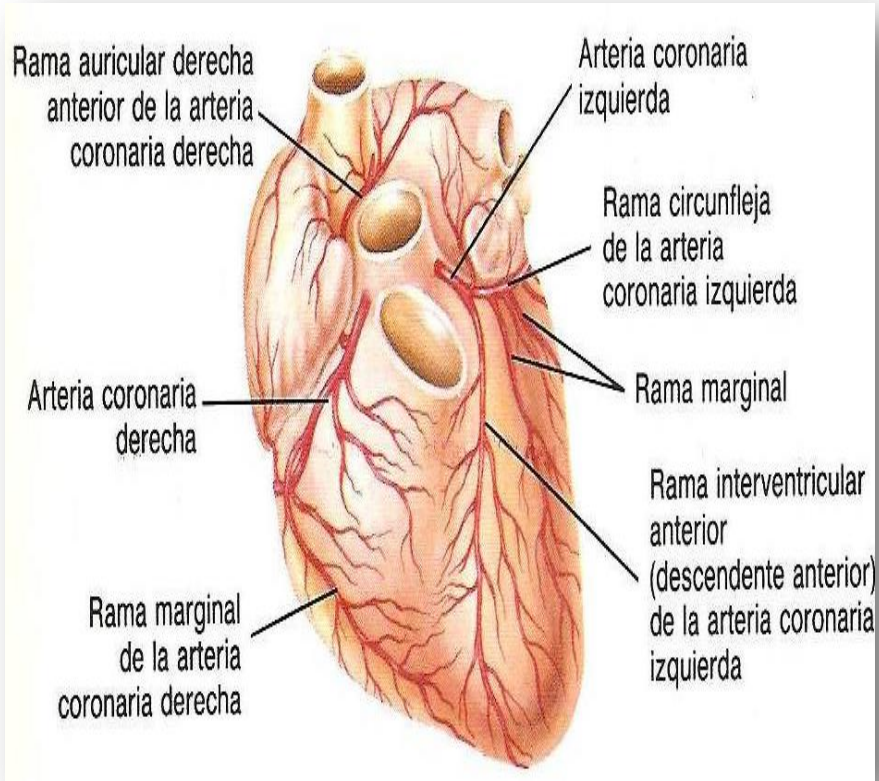


Circulación Coronaria



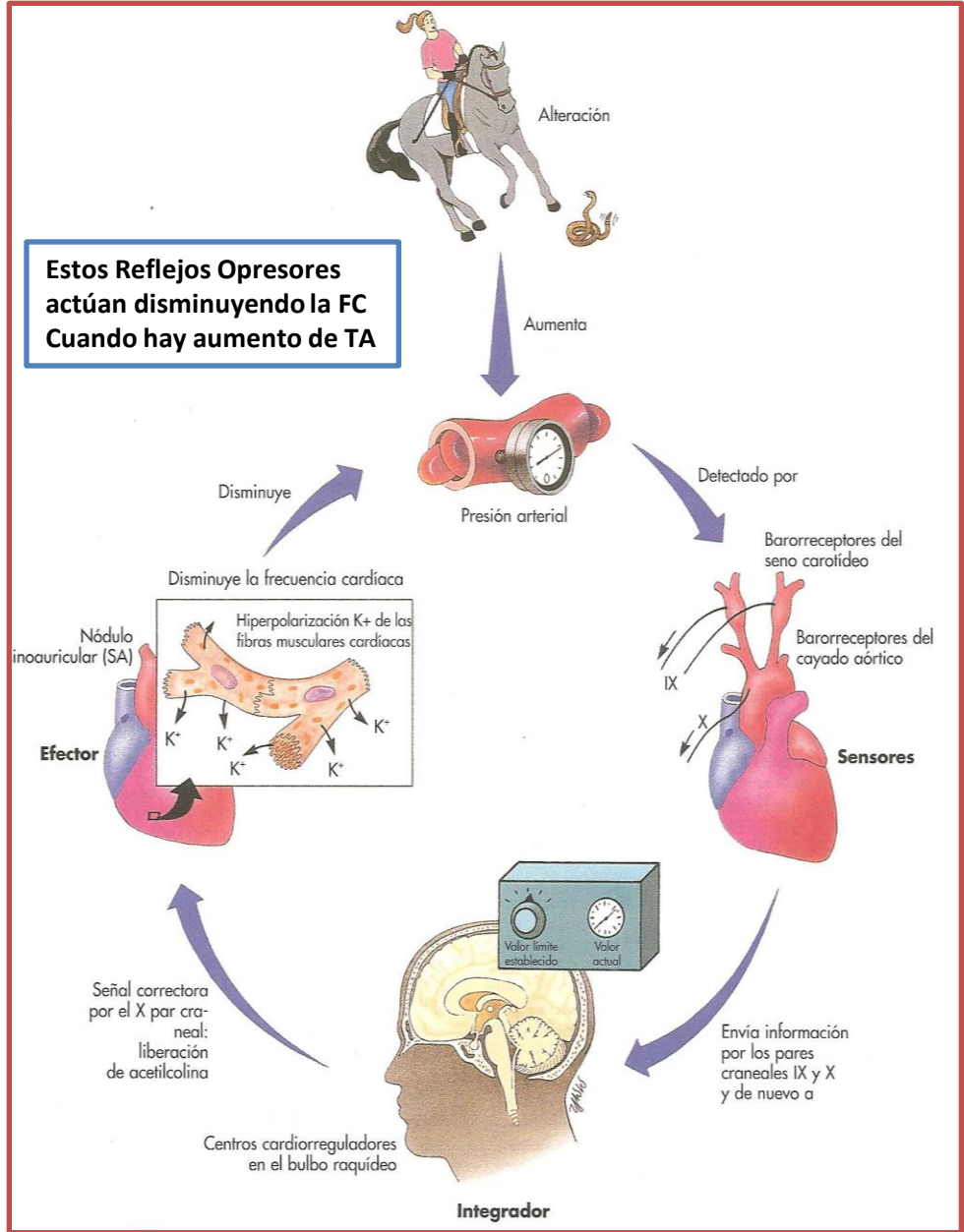
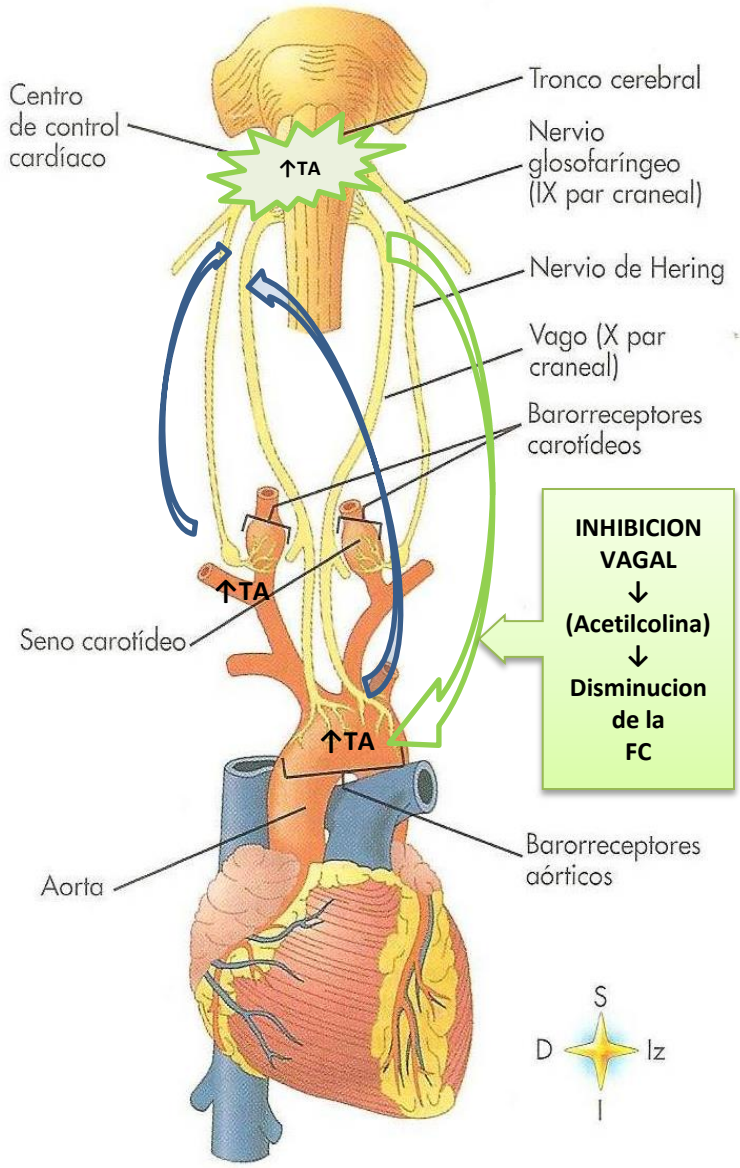
Arterias Coronarias



Factores que afectan La Frecuencia Cardíaca

- El Nódulo Sinoauricular suele iniciar cada latido (automatismo). Sin embargo los estímulos del SNA pueden modificarla o regularla:
 - ❑ PARASIMPATICO:(Efecto/inhibidor)-Nervio Vago- libera acetilcolina
 - ❑ SIMPATICO: Efecto estimulador-Nervio Cardíaco-libera noradrenalina
 - **REFLEJOS PRESORES CARDIACOS:**
 - procedentes de Barorreceptores aórticos y Barorreceptores carotídeos
 - REFLEJOS DEL SENO CAROTÍDEO
 - REFLEJO AORTICO
 - OTROS REFLEJOS : las emociones, los ejercicios, las hormonas, la temperatura de la sangre, el dolor, la ansiedad, el temor, la ira, la aflicción.

Barorreceptores y reflejos presores del



Estos Reflejos Opresores actúan disminuyendo la FC Cuando hay aumento de TA

INHIBICION VAGAL
 ↓
(Acetilcolina)
 ↓
Disminucion de la FC

Disminuye la frecuencia cardíaca
 Hiperpolarización K⁺ de las fibras musculares cardíacas

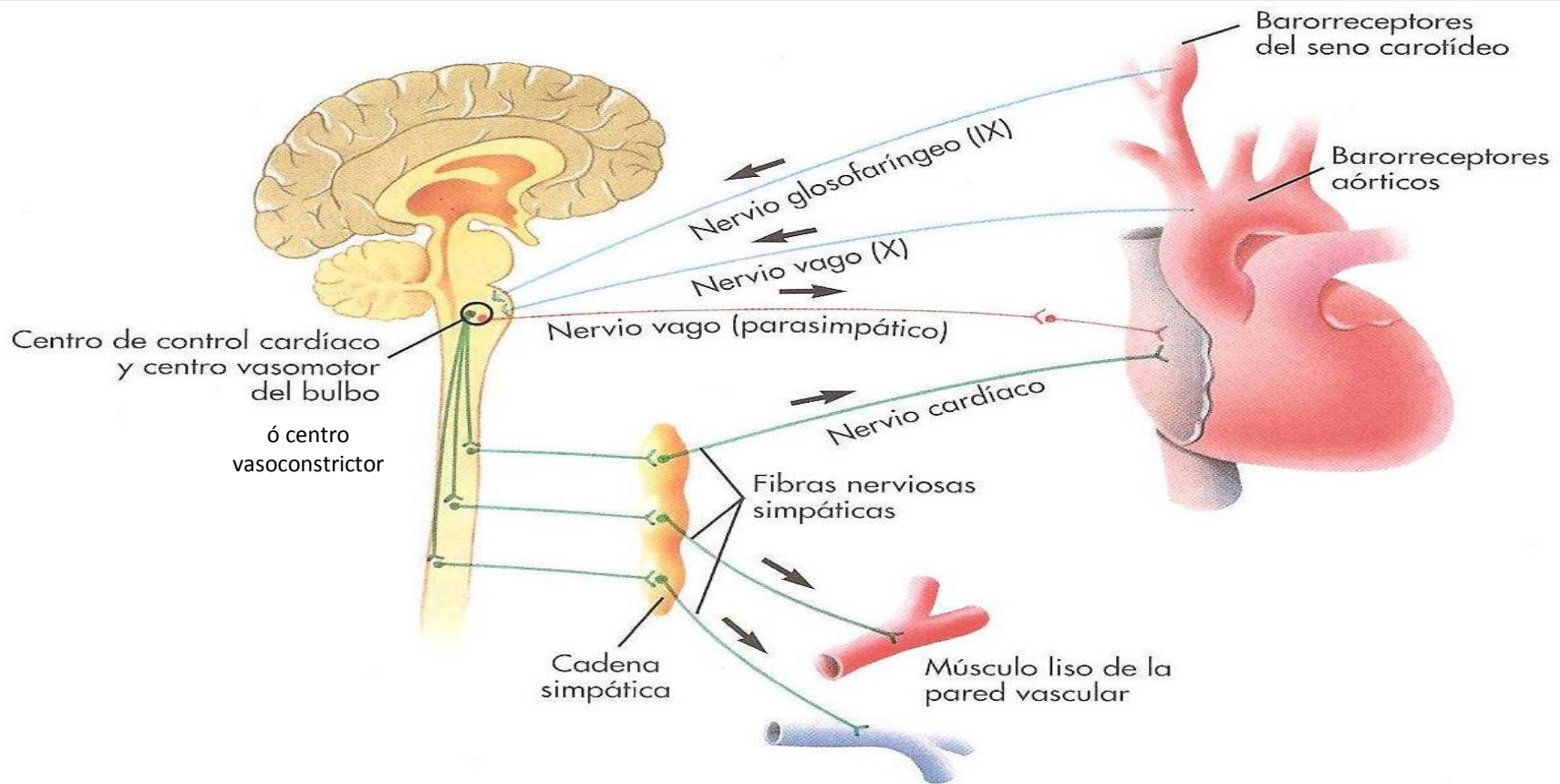
Valor límite establecido
 Valor actual

Centros cardiorreguladores en el bulbo raquídeo
 Señal correctora por el X par craneal: liberación de acetilcolina

Envía información por los pares craneales IX y X y de nuevo a

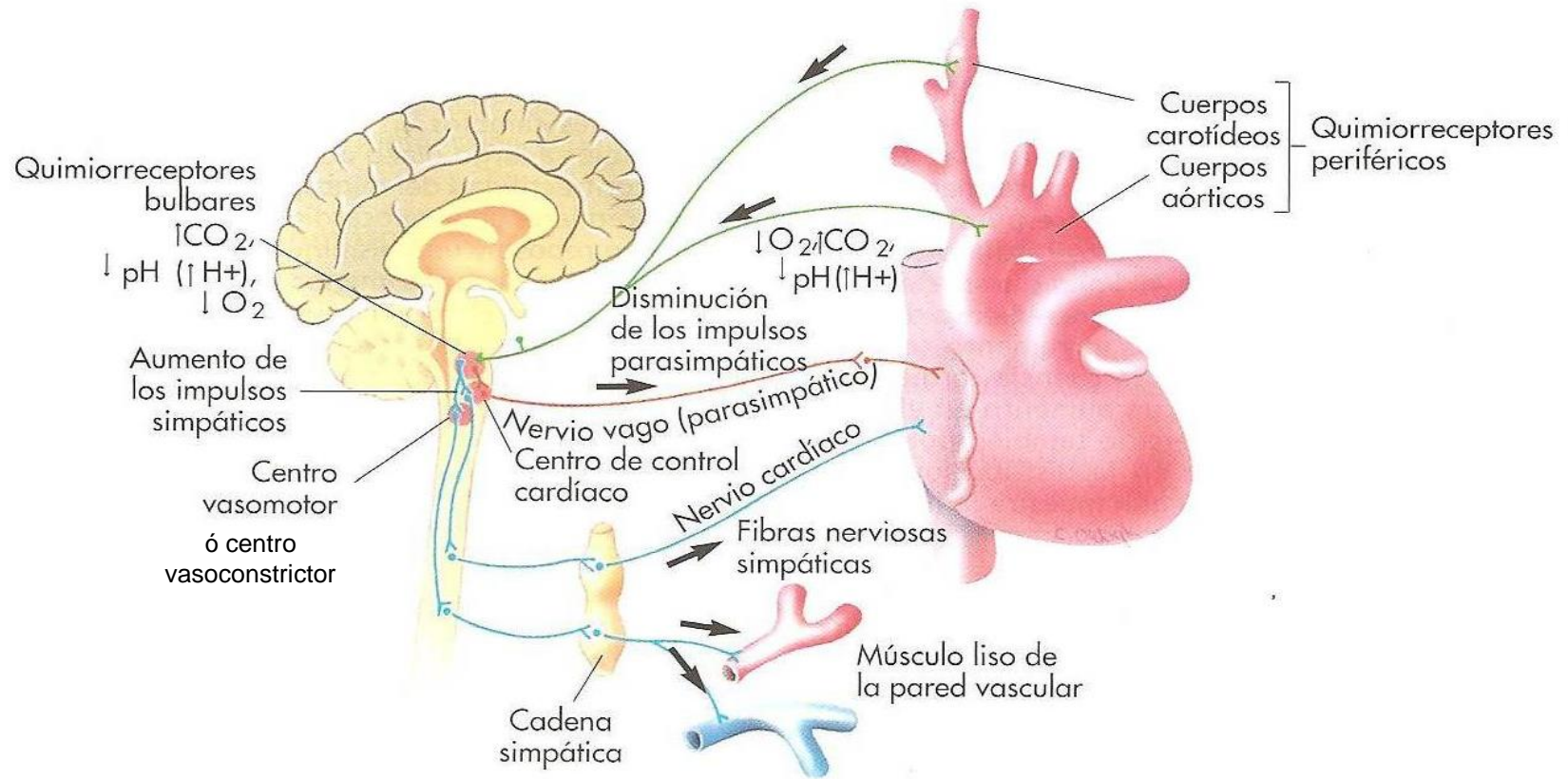
Integrador

RESISTENCIA PERIFÉRICA/CONTROL VASOMOTOR



Reflejos presores vasomotores. Los barorreceptores del seno carotídeo y de la aorta detectan las variaciones de la presión arterial y envían esta información al centro de control cardíaco y al centro vasomotor bulbar. En respuesta a ello, estos centros de control modifican la proporción de impulsos simpáticos y parasimpáticos. Si la presión es demasiado elevada, el predominio de impulsos parasimpáticos la hará descender, reduciendo la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico y dilatando los vasos de «depósito». Si es demasiado baja, el predominio de los impulsos simpáticos la elevará aumentando la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico y contrayendo los vasos de depósito.

RESISTENCIA PERIFÉRICA/CONTROL VASOMOTOR



Quimiorreflejos vasomotores. Los quimiorreceptores de los cuerpos aórtico y carotídeo, así como las neuronas quimiorreceptoras del centro vasomotor del propio bulbo raquídeo, detectan los aumentos de dióxido de carbono (CO_2), las disminuciones del oxígeno de la sangre (O_2) y los descensos del pH (que, realmente, es un aumento de H^+). Esta información se envía a los centros de control cardíaco y vasomotor bulbares, que modifican a su vez la proporción de impulsos simpáticos y parasimpáticos. Cuando disminuye el O_2 , aumenta el CO_2 y/o desciende el pH, el predominio de los impulsos simpáticos aumenta la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico y contrae los vasos de depósito como respuesta.

GASTO CARDIACO (G C)

- ES EL VOLUMEN DE SANGRE QUE IMPULSA UNO U OTRO VENTRICULO DURANTE UN PERIODO DETERMINADO (1´)
- DEPENDE DE:
 - 1) **VOLUMEN DE SANGRE BOMBEADA POR LOS VENTRICULOS EN CADA LATIDO (VOLUMEN SISTOLICO = VS = 70mL/latido)**
 - 2) **FRECUENCIA CARDIACA = FC = 60 ó 80 lpm**

CALCULO DEL GASTO CARDIACO

$$\text{GC (volumen/min)} = \text{VS (Volumen / latido)} \times \text{FC (latido / Minuto)}$$

Para un adulto normal de 70 kg en reposo el GC es de 5 litros / minuto

FACTORES QUE AFECTAN EL VOLUMEN SISTÓLICO (VS)

- **1°F) Contractilidad intrínseca(Inotropismo)** del miocardio: Denota la fuerza que puede generar el miocardio al contraerse.
- ↑ La Contractilidad ó Inotropismo: las catecolaminas; SNS; fármacos como Digitalicos
- ↓ La Contractilidad ó Inotropismo: la hipoxemia y la Acidosis
- **2°F) Grado de distensión del musculo cardiaco antes de la contracción ó Precarga.**
- **3°F) Presión contra la que el miocardio debe expulsar la sangre durante la contracción ó Poscarga**

FACTORES QUE AFECTAN EL VOLUMEN SISTÓLICO (VS)

2°F) Precarga:

- Fuerza de distensión ejercida en musculo Ventricular antes de su excitación (batmotropismo) y contracción
- Determinada por el volumen de sangre en el ventrículo al final de la diástole.
- Cuanto más se estire la fibra antes de la sístole, mas potente será la contracción ventricular (Ley de Starling).
- La presión generada en el VI al final de la Diástole (llenado) justo antes de la sístole(eyección). Se denomina **presión ventricular izquierda diastólica final (PVIDF)**

FACTORES QUE AFECTAN EL VOLUMEN SISTÓLICO (VS)

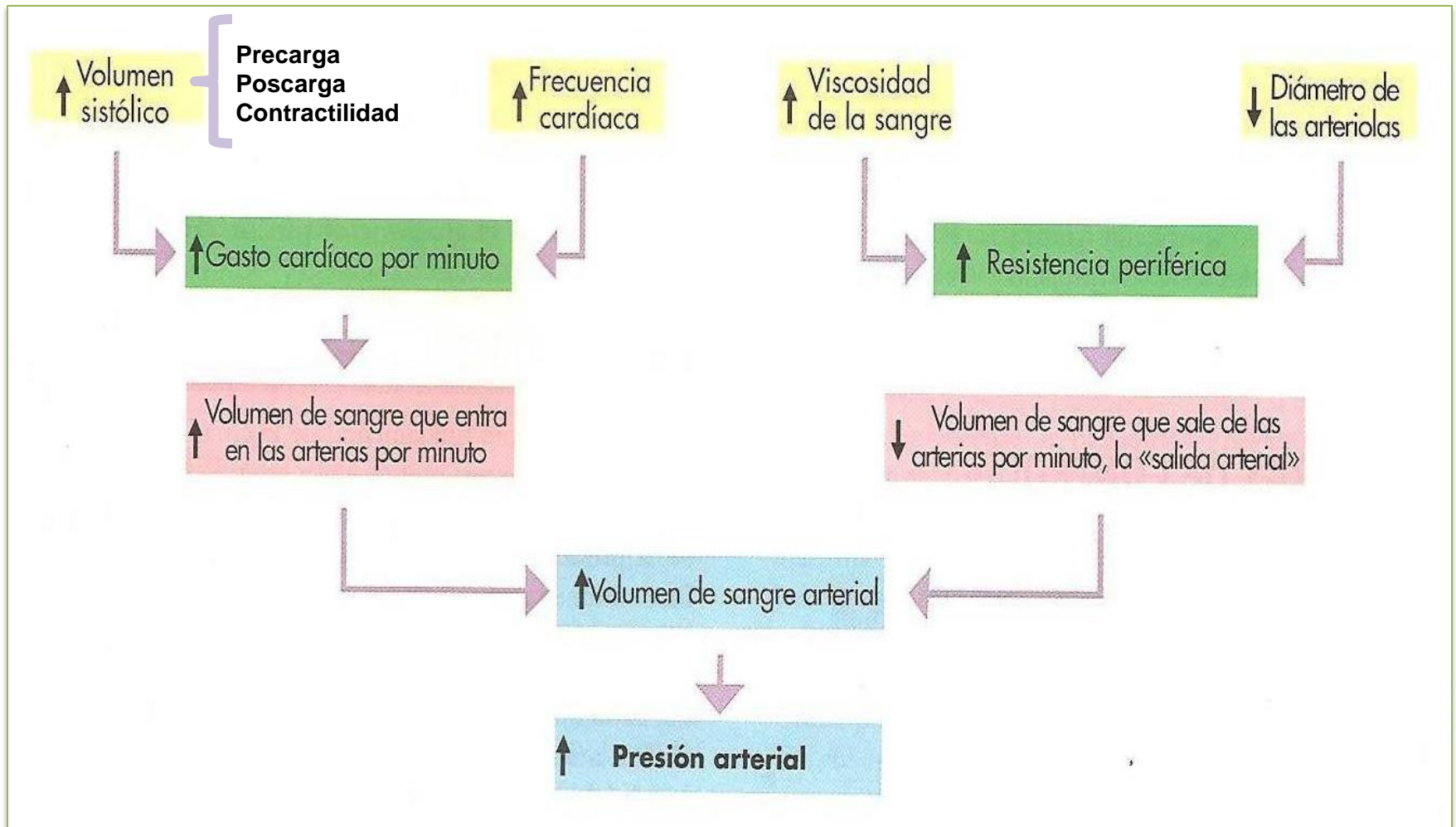
3°F) Poscarga:

- ❑ Es la resistencia al flujo sanguíneo cuando este deja los ventrículos.
- ❑ La resistencia del ventrículo izquierdo a la expulsión se llama **resistencia vascular sistémica(RVS)**
- ❑ La resistencia del ventrículo derecho a la expulsión se llama **resistencia vascular pulmonar(RVP)**
- ❑ Un \uparrow RVS, necesita un aumento de la Contractilidad VI
- ❑ Para un \uparrow TA , se requerirá mayor energía en la sístole ventricular para impulsar la sangre. Esto implica mayor demanda miocárdica de oxígeno.

Viejo, mi querido viejo!!!

- Ordinariamente tienen un GC adecuado.
- Capacidad limitada en estrés físico o emocional
- La hipoactividad del anciano, hace que el VI sea mas pequeño al tener menos demanda
- Existe ↓ de elasticidad y distensibilidad aortica
- Se engruesa y endurece las válvulas cardiacas
- Los Nodos del tejido cardionector están ↑
- Consecuencias: ↓contractilidad; ↑tiempo de expulsión del VI; retraso de la conducción. Puede llevarlo a IC

Volumen de sangre arterial vs Presión arterial



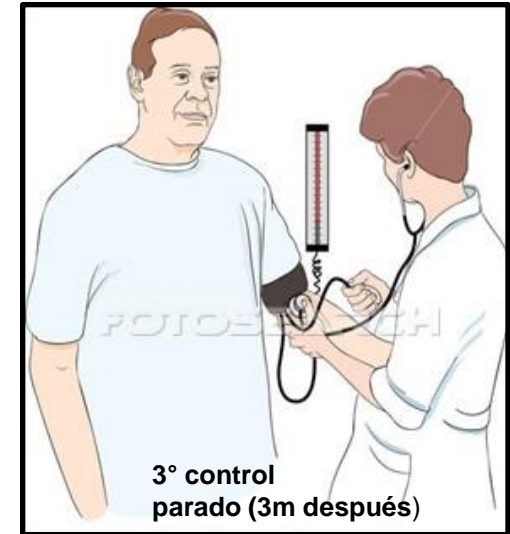
Valoración física inicial

- Valoración de signos físicos. Mayor frecuencia en cardiópatas
- Confirman datos de la anamnesis
- Las modificaciones observadas deben ser comunicadas inmediatamente al médico y registradas
- Valorar el aspecto de paciente: deterioro y capacidad; conductas; \uparrow \downarrow angustia
- La evaluación física Cardiovascular se debe centrar en:
 - Función del bombeo del corazón: valorar cambios en la presión diferencial es decir: **TA sistólica - TA diastólica = 40mmHg** (valor normal)
(Ej. TA= 120/80mmHg \rightarrow TA diferencial = 120-80 = 40mmHg)
 - Volúmenes y presiones de llenado: grado de distensión yugular, congestión pulmonar, edema periférico y cambios posturales en la TA
 - Gasto cardiaco: Frecuencia Cardiaca; Presión diferencial o del pulso, RVP, diuresis , manifestaciones del SNC.
 - Mecanismos compensadores: mayores volúmenes de llenado y \uparrow FC
- Orden exploratorio: Cabeza \rightarrow Pies (10'). 1) Aspecto general 2) TA 3) pulso 4) manos 5) cabeza y cuello 6) corazón 7) pulmones 8) abdomen 9) pies y piernas

Valoración de la presión arterial

Valorar: a) Hipertensión Arterial (HTA), b) Hipotensión; c) Presión diferencial o de pulso (PAS-PAD=40mmHg (VN)); d) Hipotensión postural ó Presión ortostática : *Descenso excesivo de la TA al adoptar la posición erecta.*

*Síntomas: mareos, obnubilación, síncope *Causas: disminución del volumen intravascular (DVIV); mecanismos vasoconstrictores inadecuados (MVCI); insuficiencia del sistema nervioso autónomo (SNA) en la constricción vascular*



Respuestas posturales normales: del 1° al 3° control FC (+15±20 lpm); TA/Sistólica (↓15 mmHg); TA/Diast. (↓ 5-10mmHg)

Ejemplo de Respuestas posturales anormales

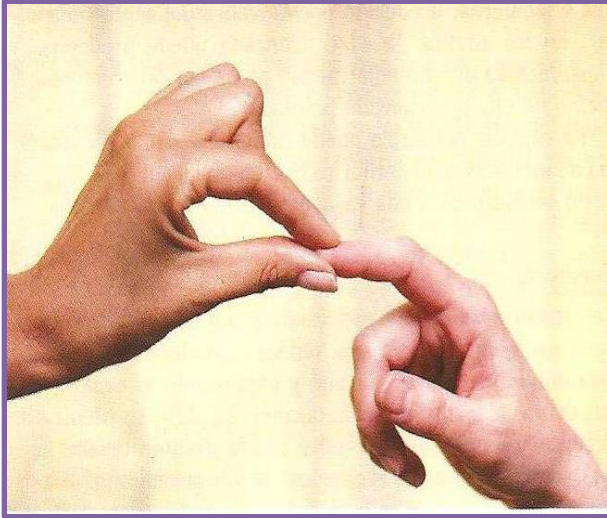
1° caso, se modifica PA y FC, en el último control (parado).

Causas: DVIV y MVCI

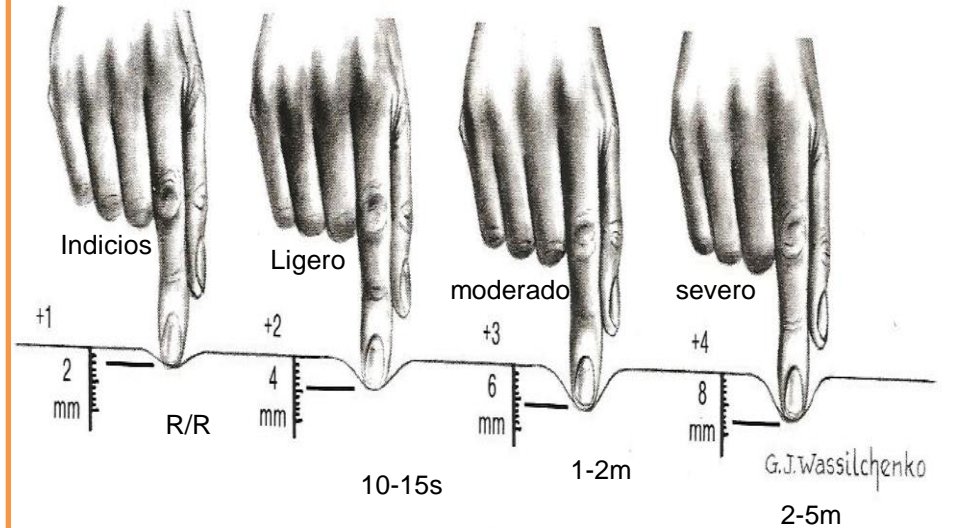
2° caso, se modifica PA parado pero no la FC, esto indica fallas en el mecanismo de respuesta de SNA

1) DVIV+MVCI	PA	FC	2) Insuf/SNA	PA	FC
Dec. Dorsal	120/80	70	Dec. Dorsal	150/90	60
P. Sedente	100/55	95	P. Sedente	100/60	60
P. Erecta	98/52	98			

MANOS

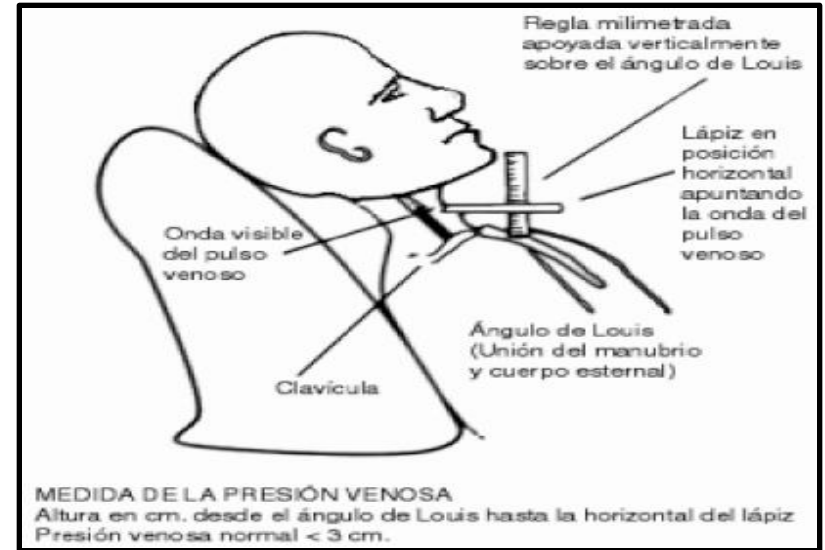
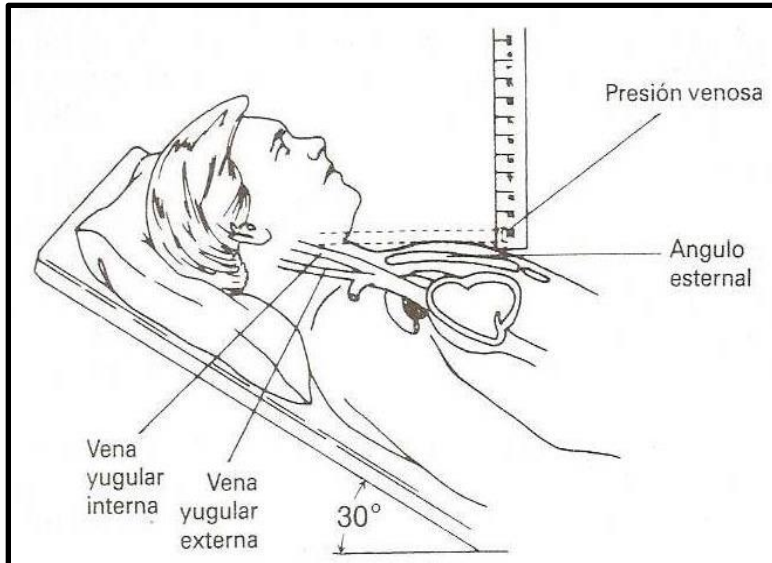
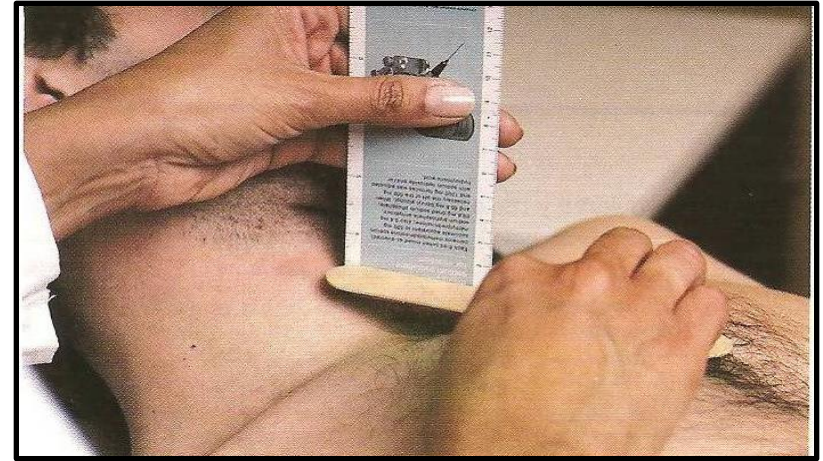
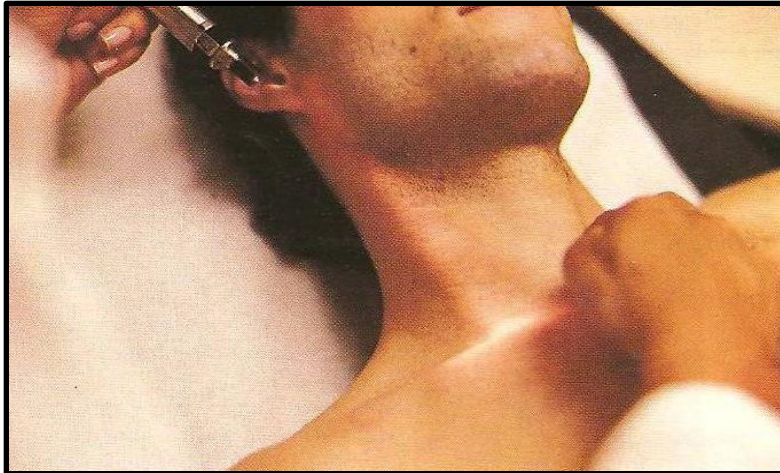


EDEMA QUE DEJA FOVEA

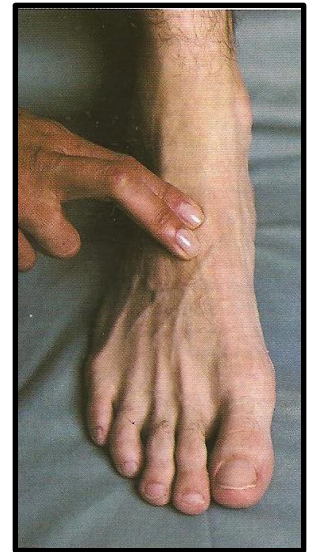
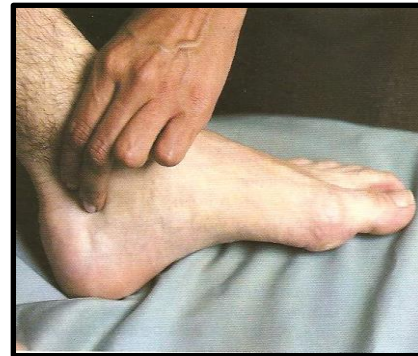
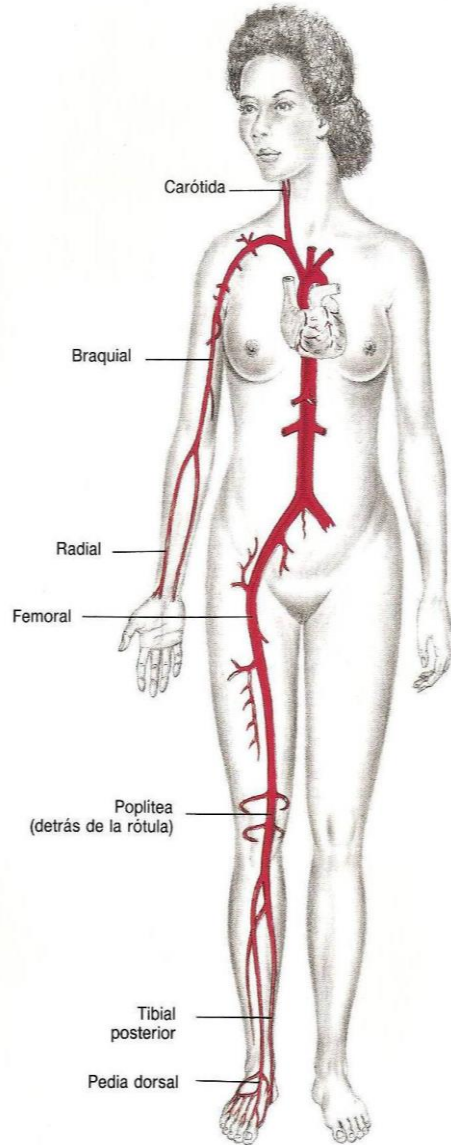
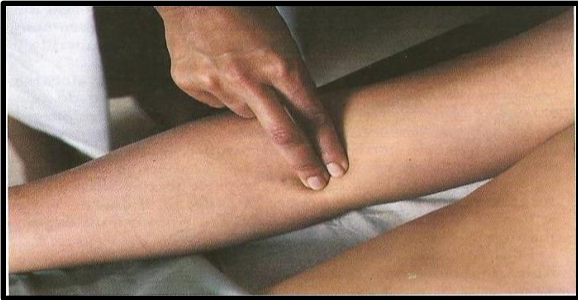


CABEZA Y CUELLO

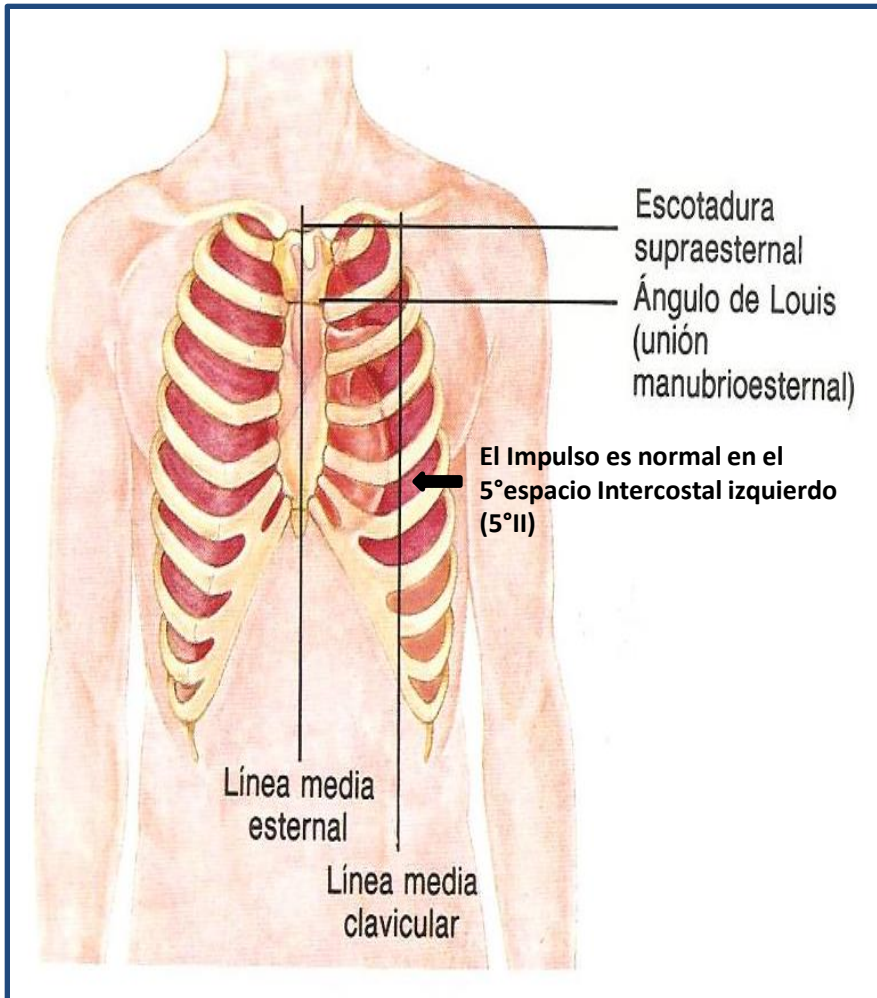
PULSO VENOSO YUGULAR



PULSOS ARTERIALES



Áreas del Precordio a valorar



Inspección y Palpación: impulso apical(APEX)

- Punto de Impulso Máximo (PMI) → 5º II
- Impulso anormal debajo de 5º II indica Hipertrofia del VI.
- Soplos → colocando la palma si hay “ronroneo” posible Estenosis valvular aortica

Percusión

- Normal 3º y 5º II Areas: Esternal ↔ clavicular

Auscultación

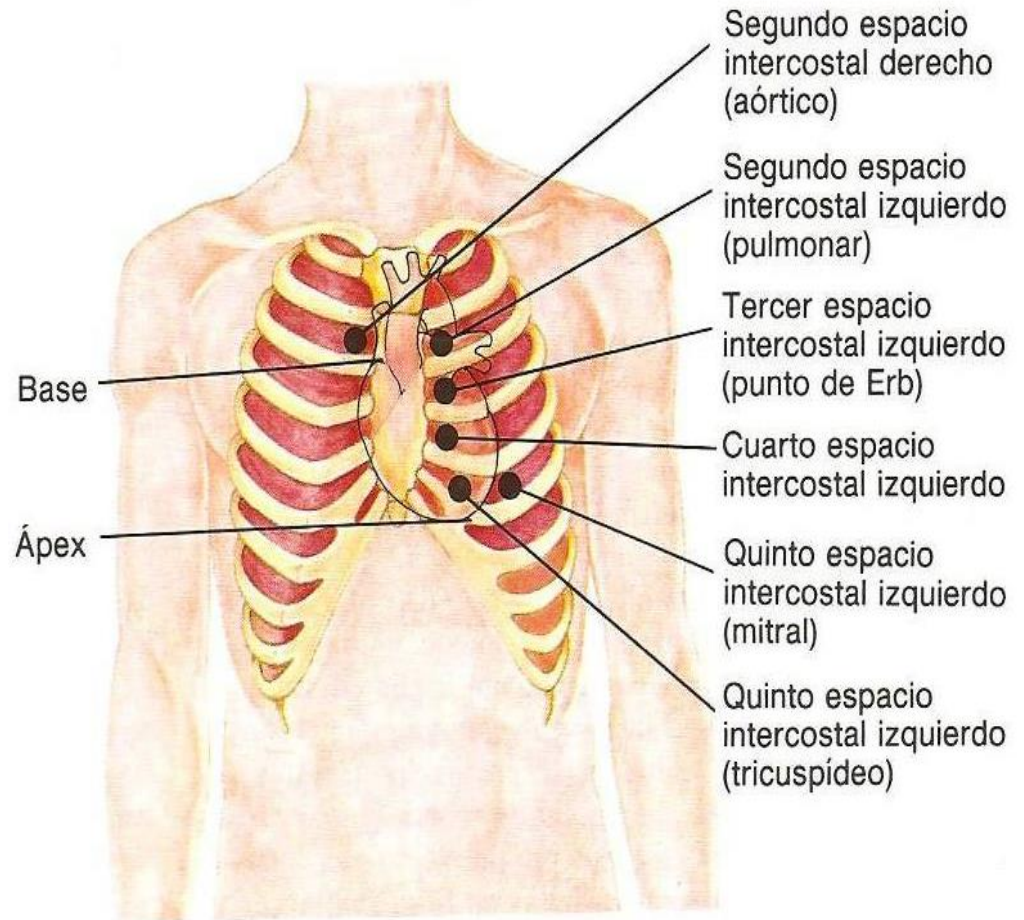
- Ruidos normales: S₁ (Lob) cierre VAV
- Ruidos normales: S₂ (dob) cierre Vao y VP
- Ruidos anormales Galope S₃
- Chasquidos y clips S₄

EXAMÉN PRECORDIAL

“SEGUNDO(2°) A SEGUNDO(2°) TE(3°) LLEVO AL CUARTO(4°) Y 2 VECES AL 5° (QUINTO)”

Los ruidos cardíacos están producidos por una brusca desaceleración de la columna de sangre cuando se cierran las válvulas. El cierre de la válvula AV genera los ruidos “lob” (S_1). El ruido “dob” (S_2) –que puede ser percibido como dos ruidos (S_2 desdoblado)– es el cierre de la válvula aórtica seguido del cierre de la válvula pulmonar.

1. Emplee una aproximación sistemática, comenzando por el área mitral y procediendo en dirección ascendente hacia la base.
2. Ausculte cada punto para detectar S_1 , S_2 y los ruidos cardíacos adicionales a los murmullos.
3. Utilice primero el diafragma y después la campana. Los sonidos de baja tonalidad se oyen mejor con la campana del estetoscopio. Los sonidos de alta tonalidad se oyen mejor con el diafragma.
4. Los ruidos escuchados pueden verse acentuados colocando al paciente en decúbito lateral izquierdo con las caderas y las rodillas flexionadas.
5. Los clics de eyección sistólica pueden verse aumentados o disminuidos por los cambios posturales, tales como ponerse de pie o en cuclillas.



Hipertensión arterial (HTA)

- ❑ **DEFINICIÓN** :Elevación persistente de la presión arterial(PA) por encima de los límites considerados normales. Se mide en: mmHg
- ❑ PA optima: PA Sistólica < 120mmHg /Diastólica < 80mmHg
- ❑ HTA adulto (edad \geq a 18 años, incluyendo a los ancianos)
 - PA sistólica de 140 ó mas
 - PA diastólica de 90 ó mas
- ❑ **HTA primaria ó esencial** , se desconoce la causa
- ❑ **HTA secundaria**, tiene causa conocida.Ej: patología renal, defectos congénitos de la aorta, tumor de Gl. Suprarrenal

