

# FISIOLOGIA DEL SISTEMA

*Cardiovascular*

*y*

*semiología cardiaca*



FÚTBOL PROFESIONAL

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

*MATASKETAWA ASRANKOR IS*

CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

DR. RICARDO ACUÑA



KAREN YURENNI MARTINEZ SANCHEZ

## Sistema de conducción cardíaco

Está formado por células cardíacas especializadas en la génesis y conducción del impulso eléctrico cardíaco.

🌀 **Nódulo sinoauricular** (Keith-Flack): también llamado nodo sinusal, es una pequeña porción de músculo cardíaco especializado de forma elipsoide y aplanada.

🌀 **Nódulo auriculoventricular** (Aschoff-Tawara): está situado en la porción inferior del surco interauricular próximo al septo membranoso interventricular, en el vértice superior del triángulo de Koch (espacio entre el seno coronario, la valva septal tricuspídea y el tendón de Todaro).

🌀 **Haz de His**: atraviesa el trígono fibroso derecho y la porción membranosa del septo, para dividirse después en dos ramas (izquierda y derecha), las cuales descienden por el tabique interventricular envueltas en una lámina de tejido conectivo y aisladas del tejido muscular de trabajo circundante. Una rama de la rama derecha discurre a través de la banda moderadora del ventrículo derecho. La fina red ventricular final es subendocárdica, denominándose red de Purkinje.

La frecuencia de despolarización del nodo sinusal es la mayor (60-100 latidos por minuto [1pm], en reposo), la del nodo AV-His es menor (40-60 1pm) y la del sistema de Purkinje aún más baja (15-40 1pm). Es por eso que el "marca pasos fisiológico" del corazón es el nodo sinusal pues su mayor frecuencia de despolarización intrínseca hace que sea el ritmo dominante que marca el momento de la despolarización del resto del corazón.

El impulso eléctrico únicamente puede pasar de aurículas a ventrículos a través del nodo AV, salvo en pacientes con vías de conducción accesorias o anómalas a nivel muscular (Haz de Kent; Wolff-Parkinson-White).

### Excitabilidad cardíaca

Los canales iónicos son proteínas transmembranosas que presentan un poro a través del cual permiten el paso generalmente a unión determinado. En situación de reposo están cerrados. Su activación (apertura) viene determinada por un cambio en su conformación proteica en respuesta a estímulos específicos (cambios en el voltaje transmembrana: canales voltaje-dependientes, ciertos ligandos como adenosina, acetilcolina, etc.). Tras permanecer abiertos un tiempo, sufren un nuevo cambio de conformación que los inactiva (cierra el poro), pero aún tardarán un tiempo en recuperar su conformación original de reposo, de tal manera que hasta que lo hagan, el canal no puede volver a activarse (abrirse) y, por tanto, no se puede despolarizar la célula de nuevo (periodo refractario absoluto). Los fármacos antiarrítmicos interaccionan con estos canales y es así como son capaces de dar fin a una arritmia

En la fase 0 del potencial de acción predomina una entrada rápida de sodio, en la fase 2 (meseta o plateau) la entrada lenta de calcio y en la fase 3, la salida de potasio. La pendiente de la fase 4 (entrada lenta de sodio) determina la frecuencia de despolarización, y es mayor cuanto más "arriba" en el sistema de conducción, aumentando con estímulos simpáticos y disminuyendo con impulsos parasimpáticos en los nodos.

### Bases celulares de la contracción cardíaca

El calcio se une a la troponina C y permite la interacción actina miosina para la contracción. Se precisa ATP para disociar actina miosina y preparar una nueva contracción. El músculo liso es más lento que el estriado. La precarga (volumen telediastólico) influye en la fuerza de contracción (ley de Frank-Starling). Disminuyen la precarga, la reducción de volemia o retorno venoso (bipedestación, Valsalva, etc.), y depende de la distensibilidad miocárdica (disminuida en restricción), del tiempo diastólico (acortado en las taquicardias) y la pérdida de contracción auricular (fibrilación auricular o disociación AV).

### Mecanismos de la contracción cardíaca

- La **precarga** equivale al volumen telediastólico del ventrículo y es de 120ml, y está directamente relacionada con la volemia total, el retorno venoso al corazón y la contracción auricular, influyen la volemía, las venas (retorno venoso), las aurículas (contracción auricular), los ventrículos (distensibilidad) y la frecuencia cardíaca (a mayor frecuencia, menor tiempo diastólico).

- **contractilidad miocárdica** (inotropismo) aumenta con el empleo de digitálicos, catecolaminas y simpaticomiméticos, agentes sensibilizantes al calcio (levosimendan), inhibidores de la fosfodiesterasa III (milrinona), teofilina, calcio, cafeína, etcétera, y a veces tras las extrasístoles ventriculares.
- **poscarga** cardíaca equivale a la tensión de la pared ventricular durante la sístole. Según la ley de Laplace, la tensión parietal es directamente proporcional a la presión intraventricular y al radio de la cavidad, e inversamente al grosor de la pared.

La ley de Frank-Starling se relaciona con la precarga y la de Laplace con la poscarga.

### PA

La presión arterial la determinan el gasto cardíaco y las resistencias vasculares, siendo el tono muscular de las arteriolas su máximo determinante en condiciones normales. El control rápido de la presión arterial (PA) lo realiza el sistema nervioso por barorreceptores quimiorreceptores, el control a largo plazo de la PA lo determina el riñón (eje renina-angiotensina-aldosterona).

## shock

es la suma de hipotensión, hipoperfusión tisular y disfunción orgánica acompañante. El más frecuente es el hipovolémico. Conviene recordar las características diferenciales de cada tipo de shock.

El shock cardiogénico puede ser intrínseco (caída del gasto, por ejemplo, por un infarto agudo de miocardio) o extrínseco-obstrutivo (caída de la precarga, por ejemplo, en el taponamiento). El shock distributivo se asocia a vasodilatación (anafilaxia, sepsis, dolor intenso, etc.). El shock séptico inicialmente es hiperdinámico (aumenta el gasto cardíaco) y en fases finales hipodinámico (disminuye el gasto cardíaco).

## síncope

El síncope es la pérdida de consciencia transitoria por disminución del flujo cerebral global que se acompaña de pérdida del tono muscular. El más frecuente es neuromediado (especialmente el vasovagal), que se diagnostica con la clínica, la exploración y el ECG (no es imprescindible el tilt test).

## Semiología cardíaca

✚ **Inspección** → cianosis asociada a cardiopatías congénitas, hipoxemia crónica, edema propio de la insuficiencia cardíaca congestiva, dedos hipocráticos, cardiopatías congénitas cianóticas y hipertensión pulmonar avanzada.

✚ **Palpación** → Empleando el talón de la mano o preferiblemente la yema de los dedos se puede detectar un impulso sistólico producido por la contracción ventricular sobre la pared torácica.

✚ **Percusión** → de la cara anterior del tórax permite delimitar la zona de matidez ocupada por las cavidades cardíacas. La percusión de la cara posterior posibilita el detectar la presencia de derrame pleural y su altura (típicamente bilateral o derecho exclusivo en la insuficiencia cardíaca). El **signo de Ewart** consiste en la aparición de un área de matidez a la percusión en la pared posterior del tórax, a la altura de las últimas costillas, que se extiende desde las vértebras hacia la izquierda, con frecuencia asociado a una región de unos 5cm en el vértice de la escápula izquierda con soplo tubárico (sonido similar al que se obtiene al soplar por un tubo, indicativo de una vía aérea permeable que conduce a una región de consolidación parenquimatosa) y egofonía, e indica la presencia de derrame pericárdico importante.

✚ **Auscultación** → Los **estertores** o crepitantes se catalogan como ásperos o gruesos (típicos de secreciones en las vías respiratorias de calibre medio) o finos (ante la ocupación de vías respiratorias pequeñas como en el edema pulmonar). Los **roncus** o **sibilancias** indican estrechamiento de las vías aéreas por tumefacción bronquial y secreciones (asma cardíaca) o por broncospasmo. El roce pleural se ausculta típicamente al final de la inspiración e inicio de la espiración. Las **vibraciones vocales** se exploran pidiendo al paciente que emita una palabra o un sonido de forma repetida con voz tranquila, solicitándole que lo repita con voz susurrada si se detectan alteraciones. Normalmente, los ruidos vocales tienen una calidad amortiguada por atenuación periférica rica del sonido por el pulmón lleno de aire.

## Pulso arterial

**Pulso hipercinético, celer o fuerte:** se asocia a un aumento del volumen de eyección del VI, disminución de las resistencias periféricas o aumento de la presión de pulso.

**Pulso disminuido, débil, hipocinético o ufiliforme":** asociado a la disminución del volumen de eyección del VI o de la presión de pulso.

**Pulso bisferiens:** se caracteriza por detectarse dos picos en la sístole.

**Pulso dícroto:** Se caracteriza porque también tiene dos picos, pero a diferencia del anterior, uno se produce en la sístole y otro en la diástole, inmediatamente después del cierre de la válvula aórtica.

**Pulso tardus o tardío:** la pendiente de ascenso de la onda del pulso es lenta, y se alcanza el pico sistólico más tarde de lo habitual.

**Pulso alternante y Pulso bigémino:** en el pulso alternante los intervalos de tiempo entre dos pulsos consecutivos son iguales, y en el bigémino no.

**Pulso paradójico:** disminución en más de 10 mmHg de la presión arterial sistólica con la inspiración profunda

## Pulso venoso yugular

La presión que hay en las venas yugulares (PVY) equivale a la presión auricular derecha (presión venosa central, PVC).

La vena yugular externa permite estimar la presión media de la aurícula derecha, y la yugular interna, la presión y la morfología de sus ondas (es, por tanto, más relevante). El reflujo hepatoyugular se explora ejerciendo presión firme durante al menos 10-15 segundos sobre el centro del abdomen del paciente que respira normalmente, evitando que haga Valsalva. El pulso venoso yugular se explora observando el latido de la vena yugular interna derecha inmediatamente lateral a la carótida con el paciente en decúbito supino, la cabeza en posición neutra e inclinando el tórax unos 30-45°. La onda a "en cañón" rítmica aparece cuando el impulso eléctrico no nace en el nodo sinusal, sino en el nodo AV. La onda a "en cañón" arrítmica aparece cuando existe disociación AV (las aurículas tienen un ritmo y los ventrículos otro independiente).

## Soplos cardíacos

se originan por turbulencias del flujo sanguíneo debido a enfermedades orgánicas, o bien por situaciones funcionales como el hiperaflujo a través de una válvula o en un vaso arterial.

En las estenosis valvulares, el soplo no comienza hasta que no se abre la válvula estenótica empieza hasta pasar sangre a través de ella (tras los periodos isovolumétricos). Los soplos sistólicos pueden ser fisiológicos (soplos inocentes). Los soplos diastólicos siempre indican alguna enfermedad, incluso cuando son por hiperaflujo. La cardiomiopatía hipertrófica obstructiva y el prolapso mitral tienen un soplo que responde al contrario que todos los demás ante las maniobras que afectan a la precarga.