



Medicina humana

Clínicas médicas complementarias
“Fisiología del sistema cardiovascular y
semiología cardiaca”
7mo Semestre

Doctor Ricardo Acuña Del Saz
Alumna Citlali Guadalupe Pérez Morales

Fisiología del sistema cardiovascular y semiología cardiaca

Sistema de conducción cardiaco

Formado por células cardiacas especializadas y conducción del impulso eléctrico cardiaco.

Nódulo sinoauricular (Keith-Flack): pequeña porción de musculo cardiaco especializado de forma elipsoide y aplanad, de unos 3 mm de ancho, 15 de largo y 1 de grosor, situado en el surco terminal (pared superior posterolaterla de la aurícula derecha, por debajo y ligeramente lateral a la desembocadura de la vena cava superior.

Nodulo auriculoventricular (Aschoff-Tawara): situado en la porción del surco inferior del surco interauricular próximo al septo membranoso interventricular, en el vértice superior del triángulo de Koch.

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 derechas discurre a través de la banda moderadora del ventrículo derecho. La fina red ventricular final es subendocardica, denominándose red de Purkinje.

Las células del sistema de conducción tiene la capacidad de despolarizarse espontáneamente (automatismo) y generar un frente de despolarización que se transmite a las células adyacentes.

- La frecuencia de despolarización del nodo sinusal es mayor (60-100 latidos por minuto).
- La del nodo AV-His es menor (40-60 lpm).
- La del sistema de Purkinje aun mas baja 15-40 lpm).

El marcapasos fisiológico del corazón es el nodo sinusal pues es mayor frecuencia de despolarización intrínseca hace que sea el ritmo dominante que marca el momento de despolarización del resto del corazón.

El impulso eléctrico que nace en el nodo sinusal se transmite por la aurícula derecha, desde unas células adyacentes, existiendo unas vías preferenciales de conexión a la aurícula derecha.

El impulso despolarizante para pasar a los ventrículos debe atravesar el anillo fibroso auriculoventricular (que es un aislante eléctrico), y solo puede hacerlos por la puerta del nodo AV-His (donde sufre el retraso fisiológico en la velocidad de conducción para aprovechar la contracción auricular y permitir un mejor llenado ventricular). Viajando luego por el sistema His Purkinje a gran velocidad hacia los ventrículos.

Excitabilidad cardiaca

Los canales iónicos son proteínas transmembranosas que presentan un poro a través del cual permiten el paso generalmente a un ion determinado. En situaciones de reposo están cerrados.

Su activación (apertura) viene determinada por cambios en el voltaje transmembrana: canales voltaje- dependientes, ciertos ligados de adenosina, acetilcolina, etc.). Tras permanecer abiertos un tiempo, sufren un nuevo cambio de conformación que los inactiva (cierra el poro). El canal no puede volver a activarse (abrirse) y por tanto no se puede despolarizar la célula de nuevo (periodo refractario absoluto).

El potencial de membrana se mantiene entre dos factores gracias a una gran impermeabilidad de la membrana

Al paso del Na^+ en situaciones de reposo la bomba Na^+/K^+ ATP- dependiente que extrae de las células 3 iones Na^+ está muy concretado fuera de las células y poco en su interior.

Bases celulares de la contracción cardiaca

Las sarcómeras contienen filamentos finos y filamentos gruesos. Los finos están formados, sobre todo, por una doble hélice con dos moléculas de actina (proteína sin actividad enzimática). Otras proteínas de los filamentos finos son la tropomiosina y la troponina.

Los filamentos gruesos están formados principalmente por miosina, proteína de gran peso molecular que consta de una parte alargada y otra parte globular, con actividad ATPasa, que interacciona con la actina. En el músculo relajado, la tropomiosina impide la interacción entre la actina y la miosina.

Mecanismo de contracción cardíaca

La tensión desarrollada por una fibra muscular al contraerse está en relación directa con la longitud inicial de la fibra, hasta llegar a un límite a partir del cual los incrementos de la longitud inicial de la fibra no conseguirán aumentar la fuerza contráctil de la misma, sino disminuirla. Esta relación longitud-tensión es la ley de Frank-Starling. De otra forma, está relacionada la precarga (volumen telediastólico, del que depende la longitud de la fibra, pues cuanto más "lleno" esté el ventrículo al final de la diástole, más "estiradas" estarán las fibras) con el volumen sistólico de eyección (volumen latido).

El volumen sistólico de eyección del ventrículo izquierdo (VI) depende de:

Precarga (Volumen telediastólico)	Poscarga (Tensión parietal)	Contractilidad (Inotropismo)
<ul style="list-style-type: none"> · Frecuencia cardíaca · Retorno venoso · Volemia · Función auricular · Distensibilidad ventricular 	<ul style="list-style-type: none"> · Radio · Grosor · Volemia · Resistencias periféricas 	<ul style="list-style-type: none"> · Masa contráctil · pH · Ca²⁺ · Inotropos + y -
Frank-Starling	Laplace	

La precarga equivale al volumen telediastólico del ventrículo 120ml, y está directamente relacionada con la volemia total, el retorno venoso al corazón y la contracción auricular. El retorno venoso disminuye con el aumento de la presión intratorácica (Valsalva) e intrapericárdica o la bipedestación, y aumenta con el decúbito y con el aumento del tono venoso (ejercicio muscular, etc.).

Ciclo cardiaco

La sístole cardíaca es el período del ciclo cardíaco en el que el ventrículo se contrae, por tanto ocurre desde que se cierran las válvulas auriculo-ventriculares (lo que origina el primer ruido cardíaco o S 1) hasta que lo hacen las válvulas sigmoideas (lo que origina el segundo ruido cardíaco o S2); durante este periodo tiene lugar la eyección ventricular.

La diástole ventricular es el periodo de relajación durante el cual tiene lugar el llenado ventricular. Cuando la presión intraventricular se hace inferior a la auricular, se abre la válvula auriculoventricular correspondiente y comienza el llenado ventricular: una primera fase de llenado rápido, seguido por una fase de llenado lento (diástasis), y al final se origina la sístole auricular que produce el llenado dependiente de la contracción auricular, ausente en la fibrilación auricular, como se mencionó previamente.

En condiciones fisiológicas de diástole se puede aproximar que las presiones intraauriculares equivalen a las presiones de llenado de los ventrículos y oscilan en las diferentes fases de la diástole: mientras está abierta la válvula AV correspondiente (mitral en la izquierda, tricúspide en la derecha) y en ausencia de estenosis valvular, la presión auricular equivale a la presión diastólica en el ventrículo correspondiente.

Presión arterial

Las arteriolas son las ramas más pequeñas del sistema arterial, con una capa muscular contráctil en su pared que permite su contracción o relajación, actuando así como válvulas de control de la resistencia periférica. La presión arterial tiene un máximo (sistólica) y un mínimo (diastólica) a lo largo del ciclo cardíaco. La presión arterial media refleja mejor la de perfusión tisular que la sistólica o diastólica aisladas, su valor exacto es el de la presión que deja la misma superficie por encima y por debajo de su valor en la curva integrada de la presión arterial en un ciclo cardíaco. En adultos sanos oscila entre 70 y 105 mm Hg.

Semiología cardiaca

Inspección

- La cianosis asociada a cardiopatías congénitas o hipoxemia crónica se aprecia mejor en zonas acras.
- La cianosis diferencial (afectando a las extremidades inferiores pero no a las superiores) orienta a la presencia de ductus arterioso persistente.
- El edema propio de insuficiencia cardiaca congestiva presenta un hundimiento característico cuando se presiona sobre las zonas en las que aparece (con fóvea). Predomina en zonas declives (pies tobillos, zona sacra en decúbito).
- Los dedos hipocráticos, son características de cardiopatías congénitas cianóticas o 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.

El impulso apical o latido de la punta se debe explorar en decúbito lateral izquierdo, se detecta mejor espiración forzada, y está localizado en un área de unos 2-3 cm de diámetro, normalmente en el quinto espacio intercostal, en la línea media clavicular. Se aprecia un golpe o movimiento único suave y breve (no sostenido, ocupando menos del primer tercio del tiempo sistólico) hacia fuera, con tendencia a retracción hacia la línea media.

- Su amplitud es mayor en situaciones de hiperdimia, pero sigue siendo breve.
- Su amplitud es menor (hipodimia) en enfermedades con disfunción sistólica de VI.

En la hipertrofia ventricular izquierda concéntrica puede hacerse más extenso (superior a 3 cm) y sostenido durante toda la sístole.

En la disquenesia apical de origen isquémico se describe incremento en la duración del impulso apical.

En la dilatación del VI, el latido de punta se desplaza hacia abajo y a la izquierda.

Las aneurismas del VI pueden originar otro punto ectópico donde se palpa el latido cardiaco (en la localización del aneurisma).

Se puede apreciar un impulso apical suave, añadido al fisiológico en **protodiastole** en pacientes con tercer ruido manifiesto (expresión de un violento llenado ventricular rápido). Y en **telediastole** en los que tienen un gran cuarto ruido.

En la miocardiopatía hipertrófica obstructiva suele palpase un doble impulso apical sistólico, a lo que se añade, a veces, el presistolico (telediastolico) con un triple impulso apical hacia afuera se detecta retracción sistólica del ápex se sospecha de una pericarditis constrictiva o hipertrofia y dilatación del VD que se desplaza en dirección posterior al VI.

Percusión

La percusión de la cara anterior del torax permite delimitar la zona de matidez por las cavidades cardiacas.

La percusión de la cara posterior posibilita el detectar la presencia de derrame peural y su altura (típicamente bilateral o derecho exclusivo en la insuficiencia cardiaca). 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 ultimas costillas, que se extienden desde las vértebras hacia la izquierda, con frecuencia asociado a una región de unos 5 cm en el vértice de la escapula izquierda con soplo tubarico (sonido similar al que se obtiene al soplar un tubo) egofonía e indica la presencia de derrame pericárdico importante.

Auscultación

Los ruidos respiratorios **normales** incluyen:

- **Murmullo vesicular** (como un susurro, disminuido en presencia de derrame pleural, obesidad o enfisema).
- Los ruidos de la **respiración bronquial** (ruido fuerte de tonalidad hueca encima del manubrio esternal).
- Los **ruidos broncovesiculares** (intermedios entre los anteriores, audibles en el primer y segundo espacio intercostal paraesternal y entre escapulas, más obvios en el lado derecho).

Los estertores o crepitantes se catalogan como ásperos o gruesos (típicos de secreciones en las vías respiratorias de calibre medio) o finos (ante ocupación de las vías respiratorias pequeñas como en el edema pulmonar).

Los roncus o sibilancias indican estrechamiento de las vías aéreas por tumefacción bronquial y secreciones (asma cardiaca) o broncoespasmo.

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 detecta alteraciones. Normalmente los ruidos vocales tiene una calidad amortiguadora por atenuación periférica del sondo del pulmón lleno de aire.

- La egofobia indica aumento de intensidad y calidad nasal de las vibraciones vocales producida por una consolidación pulmonar.
- La broncofobia y pectoriloquia susurrada indica la consolidación parenquimatosa pulmonar (que es frecuente en arelectasia justo sobre el nivel de un derrame pleural)
- El signo de Hamman consiste en unos crujidos o ruidos secos que se aprecian durante los movimientos respiratorios y cardiacos por la presencia de enfisema mediastinico.

Pulso arterial

Los principales pulsos arteriales que se exploran son el pulso carotideo (en el tercer inferior del cuello para evitar estimular el seno carotideo), el subclavio (inmediatamente sobre la clavícula), el braquial (antes de la flexura del codo, levemente medial), el radial y el cubital (en los bordes del antebrazo antes de la muñeca), el femoral (en el conducto inguinal lateral), el popíteo (preferentemente en decúbito prono, pues la sensibilidad así es mayor), el tibial posterior (tras el malelo interno) y el pedio.

Las principales anomalías de la amplitud o forma del pulso arterial:

Pulso arterial	Etiología	Características
<i>Celer et magnus</i> o hiperkinético	Aumento del volumen latido, disminución de resistencias periféricas (insuficiencia aórtica, anemia, fiebre, etcétera)	<ul style="list-style-type: none"> Latido fuerte y breve Presión diferencial amplia
Hipocinético	Hipovolemia, insuficiencia del VI (IAM, estenosis mitral, etcétera)	Latido disminuido en amplitud, posible taquicardia
<i>Bisferiens</i>	Insuficiencia aórtica, cardiopatía hipertrófica obstructiva	Dos picos sistólicos
Dícroto	<ul style="list-style-type: none"> Cardiopatía dilatada en bajo gasto cardíaco Asociado generalmente al alternante 	Dos picos, uno sistólico y otro protodiastólico
<i>Parvus et tardus</i>	Disminución del volumen latido (estenosis aórtica)	<ul style="list-style-type: none"> Onda aplanada (débil) y prolongada Presión diferencial disminuida
Alternante	En descompensación ventricular, con tonos cardíacos tercero y cuarto	Variación en la amplitud del pulso
Bigémino	Contracción ventricular prematura, intoxicación por digital	Alterna latido normal con extrasístole
Paradójico	Taponamiento pericárdico, obstrucción de vías aéreas, dificultad del retorno venoso (a veces en pericarditis constrictiva)	Disminución de la presión sistólica en inspiración de más de 10 mmHg

Pulso venoso yugular

La presión que hay en las venas yugulares (PVY) equivale a la presión auricular derecha (presión venosa central, PVC). Su equivalente en el lado izquierdo sería la presión de enclavamiento pulmonar (PCP, equivalente a la presión en la aurícula izquierda) que se mide con el catéter de Swan-Ganz. A su vez, la presión de las aurículas durante la diástole, en ausencia de obstrucción en las valvas auriculoventriculares, es igual que la presión del ventrículo correspondiente.

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).

Bibliografía

- Manual de cardiología “ fisiología cardiaca y semiología cardiaca” editorial
ctc 3ra edición