



21 DE AGOSTO DE 2020

CLINICAS COMPLEMENTARIAS

“FISIOLOGIA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR Y SEMIOLOGIA CARDIACA”

MEDICINA HUMANA

7MO SEMESTRE

UNIDAD N°1

RESUMEN DEL CAPITULO 01 Y 02 DE CTO

DR. RICARDO ACUÑA DE SAZ

ITZEL JAQUELINE RAMOS MATAMBU

BERRIOZABAL, CHIAPAS

Sistema de conducción cardíaco

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

Nódulo sinoauricular (Keith-Flack), Nódulo auriculoventricular (Aschoff-Tawara) y Haz de His Las células del sistema de conducción tienen 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 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). 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 impulso eléctrico que nace en el nodo sinusal se transmite por la aurícula derecha, desde unas células a las adyacentes, existiendo unas vías preferenciales de conexión a la aurícula izquierda, entre las que destaca el Haz de Bachmann (que comunica ambas aurículas) y el seno coronario. A través de los haces internodales anterior (Bachmann), medio o lateral (Wenckebach) y posterior (Thorel), es como el impulso eléctrico alcanza el nodo AV, luego el impulso despolarizante, para pasar a los ventrículos, debe atravesar el anillo fibroso auriculoventricular (que es un "aislante" eléctrico), y sólo puede hacerlo por la "puerta" del nodo AV-His (donde sufre un retraso fisiológico en la velocidad de conducción para aprovechar la contracción auricular y permitir un mejor llenado ventricular), viajando luego por el sistema HisPurkinje a gran velocidad hacia los ventrículos 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 (Ej. Haz de Kent; Wolff-Parkinson-White).

Excitabilidad cardíaca

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). Las células de trabajo presentan un potencial de acción (despolarización) dependiente de sodio, y las células de los nodos dependiente de calcio (por eso los calcioantagonistas "frenan" ambos nodos). Todas las células del sistema de conducción tienen automatismo, mayor cuanto más "arriba". Por eso, en los bloqueos aparecen ritmos de escape mas lentos cuanto más distal es su origen. El miocardio está formado por *células musculares estriadas*, que contienen muchas fibrillas paralelas. Cada fibrilla está formada por estructuras que se repiten en serie, las sarcómeras, que son la unidad de contracción muscular, rodeadas de mitocondrias para proporcionar energía (ATP).

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 los tipos de fibras musculares tienen una estructura contráctil básica de actina y miosina, si bien, donde la interacción entre los miofilamentos se produce de una manera más organizada, para dar lugar a contracciones más intensas, rápidas y mantenidas, es en el músculo estriado. En el músculo liso, el ciclo de unión y liberación de actina y miosina es más largo, pero consume menos ATP y da lugar a una contracción muscular de mayor duración que la del músculo estriado.

-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. 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.). La contractilidad miocárdica (*inotropismo*) aumenta con el empleo de digitálicos, catecolaminas y simpaticomiméticos, agentes sensibilizantes al calcio (levosimendan), inhibidores de la fosfodiesterasa 111 (milrinona), teofilina, calcio, cafeína, etcétera, y a veces tras las extrasístoles ventriculares.

-La 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 sístole cardíaca es el período del ciclo cardíaco en el que el ventrículo se contrae, por tanto ocurre desde que se cierran las válvulas auriculoventriculares (lo que origina el primer ruido cardíaco o S1) hasta que lo hacen las válvulas sigmoideas (lo que origina el segundo ruido cardíaco o S2); durante este período tiene lugar la eyección ventricular. Desde que se cierran las válvulas auriculoventriculares hasta que se abren las sigmoideas, el volumen de sangre intraventricular no varía por lo que se le denomina, período de contracción isovolumétrica y representa la primera fase de la sístole ventricular. Cuando la presión intraventricular supera la presión de la aorta y la arteria pulmonar, se abren respectivamente las válvulas aórtica y pulmonar y comienza el período de eyección ventricular, que en principio es muy rápida y luego algo más lenta. La diástole ventricular es el período 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. Cuando aumenta la frecuencia cardíaca, disminuye mucho más el tiempo de diástole que el de sístole, por lo que las enfermedades con pérdida de la distensibilidad o *compliance* ventricular toleran mal las taquicardias. 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. Los *barorreceptores* aórticos y los carotídeos detectan el aumento de la presión y, a través de los nervios vago y de Hering (rama del glossofaríngeo), respectivamente, conducen los impulsos al tronco del encéfalo. Los *quimiorreceptores* carotídeos son sensibles a la falta de oxígeno sanguíneo (hipoxemia). Cuando se produce una caída de la tensión por debajo de un nivel crítico, los quimiorreceptores se activan a causa de la disminución de flujo a los cuerpos carotídeos. *Barorreceptores*: bradicardia y disminución de TA. *Quimiorreceptores*: taquicardia y aumento de TA.

El sistema nervioso controla la presión arterial a través de receptores de alta presión (aórticos y carotídeos), químicos (carotídeos) y de baja presión (auriculares). El encargado de regular la presión arterial a largo plazo es el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

SEMILOGIA CARDICA

- INSPECCION

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 la insuficiencia cardíaca congestiva presenta un hundimiento característico cuando se presiona sobre las zonas en las que aparece (con fóvea). Predomina en zonas declives (pies y tobillos, zona sacra en decúbito).

Palpación

La yema de los dedos se puede detectar un impulso sistólico producido por la contracción ventricular sobre la pared torácica. En individuos sanos sólo se suele percibir el impulso del ventrículo izquierdo (VI) (localizado en el ápex), pues el del ventrículo derecho (VD) es muy suave y únicamente se detecta en niños o individuos delgados, generalmente en el área subxifoidea en inspiración profunda. El *impulso apical o latido de la punta* se debe explorar en decúbito lateral izquierdo, se detecta mejor en espiración forzada, y está localizado en un área de unos 2-3 cm de diámetro, normalmente en el quinto espacio intercostal, en la línea medioclavicular. 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, que coincide con la contracción isovolumétrica y el inicio de la eyección.

En la hipertrofia ventricular izquierda concéntrica puede hacerse más extenso (superior a 3 cm) y *sostenido* durante toda la sístole. En la disquinesia apical de origen isquémico se describe un incremento en la duración del impulso apical. En la dilatación del VI, el latido de la punta se desplaza hacia abajo y a la izquierda. Se puede apreciar un impulso apical suave, añadido al fisiológico en *protodiástole*, en pacientes con tercer ruido manifiesto (expresión de un violento llenado ventricular rápido) y en *telediástole* en los que tienen un gran cuarto ruido (expresión de una gran contribución auricular al llenado). En la miocardiopatía hipertrofica obstructiva suele palparse un doble impulso apical sistólico, a lo que se añade, a veces, el presistólico (telediastólico) comentado, con un triple impulso apical. Cuando en lugar de apreciarse un impulso apical hacia fuera se detecta retracción sistólica del ápex hay que sospechar pericarditis constrictiva o hipertrofia y dilatación del VD que se desplaza en dirección posterior al VI. La dilatación de grandes arterias a veces también es palpable, como en el aneurisma de aorta ascendente (en el primer o segundo espacio intercostal paraesternal derecho) o la dilatación pulmonar en hipertensión pulmonar grave (en el segundo espacio intercostal izquierdo paraesternal).

Percusión

La 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 (típica mente 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 5 cm en el vértice de la escápula izquierda con *soplo tubárico* (soplo similar al que se obtiene al soplar por un tubo, indica la presencia de derrame pericárdico importante auscultación). Los ruidos respiratorios normales incluyen el *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) y los *ruidos broncovesiculares* (intermedios entre los anteriores, audibles en el primer y segundo espacio intercostal paraesternal y entre las escápulas, 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 la ocupación de vías respiratorias pequeñas como en el edema pulmonar). Los *roncosos sibilancias* indican estrechamiento de las vías aéreas por tumefacción. 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 del sonido por el pulmón lleno de aire. La egofonía indica un aumento de intensidad y calidad nasal de las vibraciones vocales producida por una consolidación pulmonar. La broncofonía indica un aumento en la intensidad y tono de las vibraciones vocales en el interior de los bronquios, La broncofonía y la pectoriloquia susurrada indican la consolidación parenquimatosa pulmonar (que es frecuente por atelectasia 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 cardíacos por la presencia de enfisema mediastínico. Para la auscultación cardíaca se recomienda una sistemática, realizándola en decúbito supino y también en decúbito lateral izquierdo parcial (se auscultan mejor los soplos mitrales y los extratonos), a lo que se añade la posición de sentado hacia delante, en busca del roce pericárdico y el soplo de la insuficiencia aórtica. Posteriormente se describen las características de los ruidos y los soplos

Los principales pulsos arteriales que se exploran son el pulso carotídeo (en el tercio inferior del cuello para evitar estimular el seno carotídeo), 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 poplíteo (preferentemente en decúbito prono, pues la sensibilidad así es mayor), el tibial posterior (tras el maléolo interno) y el pedio.

La onda del pulso arterial normal tiene una elevación rápida (clásicamente llamada onda primaria o de percusión), con una muesca "anacrótica" detectable en los registros invasivos de los pulsos centrales aunque no palpable, alcanzando un único pico redondeado bien definido (llamado onda "de marea" o predicrota), seguido de un descenso más lento, interrumpido por una muesca o incisura dicrota (a veces palpable) producida por el cierre de la válvula aórtica que se sigue de un pequeño ascenso (onda dicrota), para continuar descendiendo hasta el siguiente latido

Pulso hiperkinético, *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, como en la insuficiencia aórtica (*magnus et altus*: en "martillo de agua"), insuficiencia mitral, comunicación interventricular y estados hiperdinámicos

Pulso disminuido, débil, hipokinético o ufiliforme": asociado a la disminución del volumen de eyección del VI

Pulso *bisferiens*: se caracteriza por detectarse dos picos en la sístole. Aparece cuando se eyecta un gran volumen de sangre a la aorta muy rápidamente (insuficiencia aórtica) o ante la obstrucción dinámica del tracto de salida del VI (miocardiopatía hipertrófica obstructiva).

Pulso dicroto: es más difícil de detectar que el *bisferiens*. Se caracteriza porque también tiene dos picos, pero a diferencia del anterior, uno se produce en la sístole. Puede observarse en sujetos sanos con resistencias periféricas muy disminuidas (como en la fiebre), pero es más típico de situaciones en las que hay bajo gasto cardíaco

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. Ocurre en las lesiones obstructivas del corazón izquierdo: la conjunción del retraso con la disminución de la amplitud (pulso *parvus et tardus*) es muy característica de la estenosis aórtica grave

RUIDOS CARDIACOS

El primer ruido cardíaco (1 R) se produce por el cierre y tensado de las válvulas auriculoventriculares (mitral, más potente, y tricúspide, por este orden). El segundo (2R), por el cierre y tensado de las válvulas semilunares (aórtica, más potente, y pulmonar, por este orden). Los ruidos de alta frecuencia (1 R y 2R) se exploran mejor con el diafragma del estetoscopio, y los de baja o moderada frecuencia (3R, 4R) con la campana. El desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido (2R) es propio de la comunicación interauricular, cuyo *shunt* no produce soplo. El tercer ruido puede ser fisiológico en niños y jóvenes, pero el cuarto ruido "siempre es patológico" por aumento de rigidez ventricular (debido a esto es frecuente en los ancianos).

Ruidos sistólicos: los ruidos de eyección (clic de eyección o apertura), se producen por la limitación a la apertura de las válvulas semilunares; se oyen al comienzo de la sístole en su foco correspondiente.

Ruidos diastólicos: el más característico es el chasquido de apertura de la estenosis de la válvula mitral. La cercanía de este chasquido con el segundo ruido guarda relación con la gravedad de la estenosis (cuanto más cerca, más severa); puede no escucharse si la válvula está calcificada o pueden estar "falsamente" separados en presencia de hipertrofia ventricular hipertensiva, que alarga la relajación isovolumétrica. Los soplos sistólicos pueden ser fisiológicos (soplos inocentes). Los soplos diastólicos siempre indican alguna enfermedad, incluso cuando son por hiperflujo.

BIBLIOGRAFIA

MANUAL CTO CARDIOLOGIA “ FISILOGIA CARDIACA Y SEMIOLOGIA CARDIACA” EDITORIAL CTO 3RA EDICION

