

NOMBRE DEL CATEDRATICO: DR. RICARDO ACUÑA DEL SANZ

NOMBRE DE LA ALUMNA: LAURA DILERY CRUZ DIAZ

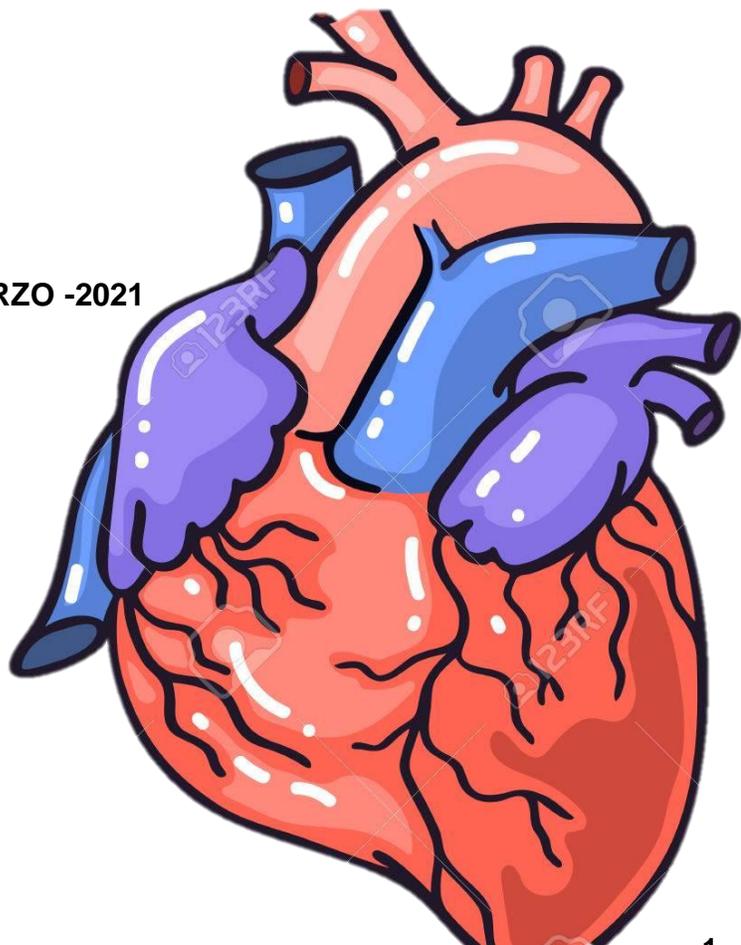
MATERIA: CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

TEMA: RESUMENES

UNIDAD: PRIMERA UNIDAD

GRADO Y GRUPO: 7° "A"

FECHA DE ENTREGA: 19-MARZO -2021



SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDIACA

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, de unos 3mm de ancho, 15 de largo y 1 de grosor, situado en el surco terminal (pared superior postero-lateral de la aurícula derecha, por debajo y ligeramente lateral a la desembocadura de la vena cava superior. 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 en vueltas 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. 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). 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. No obstante, ante bradicardias o bloqueos aurículo-ventriculares aparecen ritmos de escape (marcapasos subsidiarios) de las otras estructuras más "bajas" que, en cierto modo, "protegen" de la asistolia.

EXCITABILIDAD CARDIACA

Los canales iónicos son proteínas transmembranas que presentan un poro a través del cual permiten el paso generalmente a un ion 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. Para que el corazón se contraiga es necesario que sus células musculares reciban un estímulo eléctrico. Este se genera en células especializadas (células marcapasos del nodo sinusal en condiciones normales) del sistema de conducción, que originan el impulso por sufrir despolarizaciones espontáneas (automatismo).

BASES CELULARES DE LA CONTRACCIÓN CARDIACA

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). Durante la contracción, la longitud de los filamentos no varía sino que se producen interacciones entre los filamentos de miosina y los de actina, de tal forma que los de actina se deslizan hacia el centro de la banda A. El calcio es un mensajero fundamental en la contracción y relajación cardíacas: una vez en el citoplasma, se une a la troponina C e induce a un cambio en su conformación, de tal forma que la tropomiosina deja de impedir la interacción entre la actina y la miosina, se desplaza la actina hacia el centro de la banda A, y así la sarcómera y el músculo se acortan (se contraen). Todos 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.

MECANISMO DE LA CONTRACCIÓN CARDIACA

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.

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.

El óxido nítrico (NO) produce vasodilatación y es antitrombótico, y su síntesis disminuye en la aterosclerosis. Los fármacos "dadores" de NO, como nitratos, molsidomina, nicorandil, o el NO inhalado, son útiles para la isquemia miocárdica o para la hipertensión pulmonar. " La isquemia altera el metabolismo celular (disminuye el trifosfato de adenosina [ATP] y aumentan los radicales libres y el lactato), la función miocárdica (tanto diástole como sístole), el electrocardiograma (anomalías en la repolarización) y la situación clínica (angina de pecho y equivalentes). " El 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-obstructivo (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). " 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).

SEMILOGIA CARDIACA

Inspección En la exploración cardiovascular la inspección aporta datos valiosos. 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. **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. 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.

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- bronquial y secreciones (asma cardíaca) o por broncos pasmo. El roce pleural mente bilateral o derecho exclusivo en la insuficiencia cardíaca). **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).

Grupo CTO. (2017). Cardiología CTO. 2021, de BOOKMEDICOS.ORG Sitio web: https://www.dropbox.com/sh/9odkyyadmdfegdr/AABCAC_asdjHgrsY0ZHctk_pma?dl=0