

CAP. 1 Y 2



CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

DOCENTE: DR. RICARDO ACUÑA

ALUMNA: NIDIA GABRIELA VALDEZ CALDERON

Fisiología del sistema Cardiovascular

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, de unos 3mm de ancho, 15 de largo y 1 de grosor, situado en el surco terminal (pared superior posterolateral 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 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. 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). 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 His-Purkinje a gran velocidad hacia los ventrículos

Excitabilidad cardíaca

Los canales iónicos son proteínas transmembranas que presentan un poro a través del cual permiten el paso generalmente a iones 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). *Despolarización rápida* o fase 0 del potencial de acción. Durante la fase 1 tiene lugar una salida breve inicial de potasio (corriente I_{K1}). Le sigue la fase 2 (meseta o *plateau*) en la que acontece una entrada lenta de calcio que se intercambia por el Na^+ que entró en la fase 0, manteniendo el potencial de membrana ligeramente positivo durante un tiempo. La fase 3 o *repolarización* está caracterizada principalmente por la salida de K^+ por varias corrientes iónicas a través de diversos canales (I_{Kr} , I_{Ks}), por lo que progresivamente el potencial de membrana vuelve a hacerse negativo hasta los valores en reposo de unos -88 a -90 mV. En la fase 4, la célula recupera el equilibrio iónico a ambos lados de la membrana gracias a la bomba Na^+/K^+ ATP-dependiente y queda preparada para una nueva despolarización.

Ciclo cardíaco

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 periodo tiene lugar la eyección 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. En condiciones normales la válvula aórtica se abre después y se cierra antes que la pulmonar (el periodo efectivo del VI es más breve que el del VD). Cuando la presión en la aorta y en la arteria pulmonar supera la intraventricular (pues los ventrículos se relajan y disminuye la presión en su interior), se cierran las válvulas aórtica y pulmonar, respectivamente.

Presión arterial

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.

En el adulto se denomina hipotensión a la existencia de una presión arterial media inferior a 65 mmHg, una sistólica menor de 90 mmHg o un descenso de más de 40 mmHg sobre la basal, y se considera hipertensión (HTA) a cifras superiores a 140/90 mmHg (sistólica/diastólica). Recientemente se tiende a considerar como normales cifras de PA inferiores a 120/80 mmHg, y a los valores comprendidos entre 140-120/90-80 mmHg se les ha denominado prehipertensión arterial, por la alta incidencia de desarrollo de HTA en el seguimiento de los pacientes con esos valores.

Semiología cardíaca

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 su xifoidea en inspiración profunda.

Los aneurismas del VI pueden originar otro punto *ectópico* donde se palpa el latido cardíaco (en la localización del aneurisma). Se puede apreciar un impulso apical suave, añadido al fisiológico en *proto diástole*, en pacientes con tercer ruido manifiesto (expresión o de un violento llenado ventricular rápido) y en *tele diástole* en los que tienen un gran cuarto ruido (expresión de una gran contribución auricular al llenado).

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 (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 5 cm en el vértice de la escápula izquierda con *soplo tubárico* (sonido similar al que se obtiene al soplar por un tubo, indicativo de una aérea permeable que conduce a una región de consolidación parénquima y egofonía, e 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 bronquial y secreciones (asma cardíaca) o por broncos pasmos. El *roce pleural* se ausculta típicamente al final de la inspiración e inicio de la espiración.

Pulso arterial

La exploración del pulso arterial es de vital importancia en cardiología. Con ella se puede determinar la presión arterial, el ritmo y frecuencia cardíacas, la forma de la onda del pulso, las asimetrías que indican la presencia de ciertas enfermedades como la coartación aórtica, así como la existencia de soplos o frémitos. 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.

Ruidos cardíacos

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.

Otros ruidos cardíacos

Ruidos sistólicos: se producen por la limitación a la apertura de las válvulas semilunares; se oyen al comienzo de la sístole en su foco correspondiente. En la meso sístole se puede escuchar un clic en el prolapso de la válvula mitral, generalmente acompañado de un soplo mesotelesistólico (síndrome de *click-murmur*).

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.

BIBLIOGRAFÍA

Manual CTO de Medicina y Cirugía». 9ª Edición. Grupo CTO pág. 7-38