



**NOMBRE DE ESTUDIANTE:
KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ**

**DOCENTE:
DR. RICARDO ACUÑA DE SAZ**

**MATERIA:
CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS
TEMA:**

SEMIOLOGÍA CARDÍACA

CARRERA:

MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: SEPTIMO

FECHA: 16/09/ 2021

SEMIOLOGÍA CARDÍACA

PULSO ARTERIAL

La onda de la presión arterial tiene una elevación rápida con una muesca “anacrótica” y un descenso algo más lento con una muestra dicrota. Es extraordinario palpar la incisura dicrota. - Pulso hiperkinético, celer, en martillo de agua 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, y otras situaciones como la insuficiencia mitral, comunicación interventricular y circulación hiperdinámica (anemia, fiebre, ansiedad, fístulas arteriovenosas, etc.) - Pulso bisferiens: se produce cuando se eyectan grandes cantidades de sangre en muy poco tiempo, detectándose dos ondas sistólicas. Se puede observar en la insuficiencia aórtica, en la doble lesión aórtica con predominio de la insuficiencia o en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

- Pulso “tardus” o tardío: la conjunción del retraso con la disminución de la amplitud (“parvus et tardus”) es muy típica de la estenosis aórtica severa. - Pulso dicroto: se palpan dos picos en el pulso, pero a diferencia del bisferiens, uno se produce en la sístole y otro en la diástole, inmediatamente después del cierre de la válvula aórtica. Puede observarse en sujetos normales con resistencias periféricas disminuidas (como en la fiebre), pero es más característico de situaciones en las que hay una disminución del gasto cardíaco, como en la insuficiencia cardíaca o en el taponamiento cardíaco. - Pulso alternante: existe una variación de la intensidad del pulso que denota una dependencia muy importante de la precarga en ventrículos muy deteriorados. Así, en la miocardiopatía dilatada, un latido con escaso volumen sistólico (onda pequeña de pulso), alternaría con otro de mayor intensidad al haberse producido una mayor precarga por quedar un volumen diastólico elevado remanente del anterior ciclo. También se da en la FA. - Pulso bigémino: es importante no confundirlo con el anterior. En este caso, la alternancia se debe a la presencia de ritmo bigeminado con un menor gasto en el latido adelantado compensado en el latido siguiente. - Pulso paradójico: es la disminución en más de 10 mmHg de la presión arterial sistólica con la inspiración profunda. Es, pues, la exageración de un fenómeno fisiológico por el abombamiento del septo interventricular hacia el VI, al aumentar el llenado del VD, cuya pared lateral no puede distenderse. El ejemplo más típico es el taponamiento cardíaco, pero también puede aparecer en otras patologías, como obstrucciones bronquiales graves,

tromboembolismo pulmonar, obstrucción de la cava superior, pericarditis constrictiva, etc.

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 (PCPequivalente a la presión en aurícula izquierda, PAI) que se mide con un catéter de Swan-Ganz. A su vez, la presión de las aurículas durante la diástole, en ausencia de obstrucción en las valvas auriculoventriculares, es equivalente a la presión del ventrículo derecho (o del izquierdo si nos referimos a la PCP). La PVY se mide viendo el latido yugular con el paciente en decúbito y levantado el tórax unos 45°. Se mide la altura con respecto al ángulo de Louis (manubrioesternal, que está a unos 5 cm de AD), y rara vez se eleva más de 3 cm por encima de este (lo que equivaldría a unos 8-9 cm de H₂O). La causa más frecuente de elevación de la presión venosa es un aumento de la presión diastólica ventricular (MIR 97-98F, 97). Si tenemos un catéter central, medimos directamente la PVC. El reflujo hepato yugular se explora ejerciendo presión firme durante al menos 10 segundos sobre el abdomen del paciente. Se considera que la prueba es positiva si se eleva visiblemente durante la compresión y decae más de 4 cm al terminar de comprimir. La positividad denota una disminución de la función del ventrículo derecho. La causa más frecuente de reflujo hepatoyugular es la insuficiencia cardíaca derecha secundaria a elevación de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo. El signo de Kussmaul consiste en un aumento de la PVC con la inspiración (normalmente disminuye al haber en el tórax presiones negativas), y puede encontrarse sobre todo en la pericarditis constrictiva y en el infarto extenso del VD. El pulso venoso yugular consta generalmente de dos ondas positivas (“a” y “v”) y dos depresiones negativas (“x” e “y”). La onda “a” (onda presistólica) se debe a la contracción auricular que tiene lugar al final de la diástole. Por lo tanto, ocurre un poco antes del primer ruido (1R) y del pulso arterial. Unas ondas “a” grandes se deben a un aumento de la resistencia al llenado del VD, como ocurre en la estenosis tricuspídea, en la hipertensión pulmonar, la estenosis pulmonar, etc. El grado máximo de esta resistencia ocurre cuando la válvula tricuspídea se encuentra cerrada mientras la AD se contrae, y entonces aparecen ondas a “en cañón”. Las ondas a “cañón” pueden ser irregulares (en la disociación auriculoventricular, que se da por

ejemplo en el bloqueo auriculoventricular completo y en la taquicardia ventricular) o regulares (ritmo idioventricular o ritmo de la unión AV). La onda "a" no existe en la fibrilación auricular la pericarditis constrictiva, pero es la onda más significativa en el taponamiento cardíaco. Puede estar invertida en la insuficiencia tricuspídea (MIR 99-00, 97). La onda "v" se debe al llenado de la AD que tiene lugar durante la contracción ventricular. La onda "v" grande puede indicar insuficiencia tricuspídea. Cuando se abre la tricúspide empieza la descendente "y" (colapso diastólico). Una "y" pequeña sugiere obstáculo al llenado del VD (estenosis tricuspídea, mixoma auricular). En la pericarditis constrictiva y en la insuficiencia grave del VD ocurre un descenso rápido y profundo con un ascenso rápido a la línea basal y constituye la onda más llamativa en esta patología. En la insuficiencia tricuspídea grave, hay una "y" rápida y profunda.

RUIDOS CARDÍACOS.

El primer ruido cardíaco (1R) es producido por el cierre de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide, por este orden). El segundo (2R), por el cierre de las semilunares (aórtica y pulmonar, por este orden). La intensidad del 1R puede estar aumentada en situaciones como la estenosis mitral, la taquicardia y cuando se incrementa el flujo auriculoventricular. Su intensidad disminuye, por ejemplo, en la insuficiencia mitral y cuando las válvulas auriculoventriculares se encuentran calcificadas o rígidas. Un pequeño desdoblamiento del 1R es fisiológico. El desdoblamiento está aumentado en el bloqueo de rama derecha. Está disminuido o incluso invertido en el bloqueo de rama izquierda, en la estenosis mitral o en el mixoma auricular izquierdo. El segundo ruido (2R) está ocasionado por el cierre de las válvulas semilunares. Un pequeño desdoblamiento del 2R durante la inspiración es fisiológico, ya que en esta fase de la respiración se produce una disminución de la cantidad de sangre que llega al ventrículo izquierdo (la presión negativa hace que los pulmones alberguen más cantidad de sangre durante la respiración), con lo que se disminuye el tiempo de eyección del ventrículo izquierdo. Los componentes aórtico y pulmonar están elevados en presencia de hipertensión del circuito sistémico o del pulmonar respectivamente. El desdoblamiento del 2R se hace mayor cuando existe un retraso en la eyección del VD, como en el BCRD, en la estenosis pulmonar o en las CIA o CIV sin hipertensión pulmonar. Lo mismo ocurre cuando se adelanta el cierre de la válvula aórtica (por ejemplo en algunos casos de insuficiencia mitral). El 3R se produce por un

llenado ventricular rápido muy acelerado o muy voluminoso. El 3R puede ser fisiológico en los niños y en situaciones de gasto cardíaco elevado, pero en adultos suele ser patológico (insuficiencia ventricular, regurgitación auriculoventricular). El 4R siempre es patológico y se debe a la contracción de la aurícula contra un ventrículo que tiene una distensibilidad disminuida (hipertensión arterial, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, insuficiencia mitral aguda, cardiopatía isquémica, en las situaciones hiperdinámicas, etc.).

SOPLOS CARDÍACOS.

Los focos auscultatorios son los siguientes: aórtico (segundo espacio intercostal derecho), aórtico accesorio de Erb (tercer espacio intercostal izquierdo), pulmonar (segundo espacio intercostal izquierdo), tricuspideo (área xifoidea, quinto espacio intercostal en línea paraesternal izquierda) y mitral (ápex, quinto espacio intercostal en línea axilar anterior). Están originados por turbulencias del flujo sanguíneo por patologías orgánicas o hiperflujo (funcionales). Están originados por turbulencias del flujo sanguíneo por patologías orgánicas o hiperflujo (funcionales). Para su caracterización nos orientamos por una serie de maniobras: • Los soplos que se producen en las cavidades derechas se incrementan con la inspiración profunda (signo de Rivero-Carvallo). • La maniobra de Valsalva y la bipedestación disminuyen la intensidad de los soplos, excepto los de la miocardiopatía hipertrófica y el prolapso valvular mitral, cuya intensidad aumenta con estas maniobras.

SHOCK

TIPOS.

- Hipovolémico: el más frecuente, consecuencia de la disminución de sangre en el interior de los vasos, ya sea por hemorragia, secuestro en el tercer espacio o por pérdidas digestivas, urinarias o insensibles.
- Cardiogénico intrínseco: causado por el fracaso del corazón como bomba, siendo el IAM su causa más frecuente.
- Cardiogénico compresivo: la compresión del corazón produce un llenado diastólico defectuoso del mismo. Las causas incluyen taponamiento (por sangre o líquido en el pericardio), neumotórax a tensión, hernias y ventilación mecánica, entre otras.

- Séptico: debido a una respuesta inflamatoria generalizada frente a una infección grave. Típico de ancianos, pacientes inmunodeprimidos y pacientes sometidos a procedimiento invasor. Principalmente por infecciones pulmonares, abdominales o urogenitales. El shock séptico puede tener dos patrones hemodinámicos distintos en función del momento (inicial o hiperdinámico y tardío o hipodinámico).
- Neurógeno: las lesiones graves del sistema nervioso (TCE, lesiones medulares, raquianestesia) pueden producir una alteración del tono simpático vasoconstrictor, dando lugar a una disminución del gasto cardíaco.