

TEMA 3. CICLO CARDÍACO

Ciclo cardíaco. Sonidos cardíacos y soplos. Frecuencia cardíaca. Gasto cardíaco. Ecocardiografía.

1. OBJETIVOS

- Determinar los eventos que acontecen en el ciclo cardíaco. Conocer las fases, el juego valvular y las variaciones de presión, volumen y forma en el corazón durante la actividad cardíaca.
- Conocer los sonidos y soplos cardíacos, tipos y características.
- Determinar que es la frecuencia cardíaca y los factores que influyen sobre la misma.
- Entender el concepto de gasto cardíaco, conocer su importancia, métodos de medida, valores normales, cómo se regula y qué factores pueden modificarlo.
- Conocer que es la ecocardiografía y sus aplicaciones.

2. CONTENIDOS

2.1. Ciclo cardíaco

El período que va desde el final de una contracción hasta el final de la contracción siguiente se denomina *ciclo cardíaco*. Podemos distinguir dos periodos: *sístole* y *diástole* (Fig. 2-1).

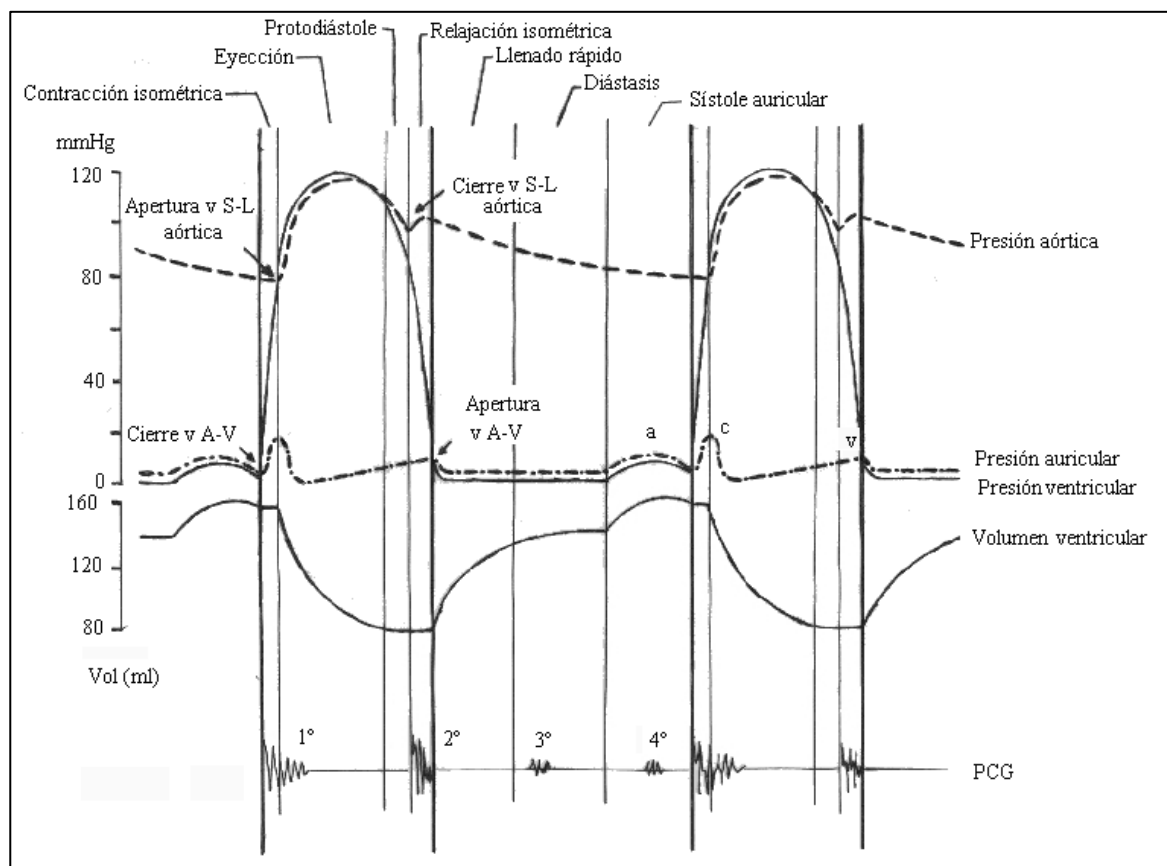


Figura 2-1. Fases del ciclo cardíaco (García-Sacristán, 1995, adaptado).

En la *sístole ventricular*, con una duración de 0'2-0'3 seg, podemos distinguir las siguientes fases:

- *Fase de transformación* (anamórfica). Es una fase isotónica sin cambios de presión. Al final de esta fase se produce el cierre de las v A-V. Dura 0'02-0'04 seg en el perro y 0'08 seg en el caballo.
- *Fase de contracción isométrica*. El interior del ventrículo es sometido a una gran tensión sin acortamiento de sus fibras. Se extiende desde el cierre de las v AV a la apertura de las SL. Dura 0'05 seg.

- *Fase de eyección* (vaciamiento o contracción isotónica). Se produce la salida de sangre hacia las arterias por la apertura de las SL. Tenemos un periodo de eyección rápida, con una duración de 0'1 seg en el perro y 0'18 seg en el caballo; al que le sigue un periodo de eyección lenta o protodiástole.
- *Fase de relajación isométrica*. Es una fase isovolumétrica de 0'05 seg de duración. Cuando la presión intraventricular cae por debajo de la presión en la aorta, las hojas de las v. SL se cierran y la presión en el interior del ventrículo cae de forma muy rápida.

Durante la *diástole ventricular* tenemos que considerar los siguientes periodos:

- *Fase de llenado*. Podemos distinguir una fase de *llenado rápido* de 0'1 seg, inmediatamente después de la apertura de las v AV y una fase de *diástasis* (llenado lento) de menor duración.
- *Sístole auricular*. Finalmente, el ventrículo se distiende con la llegada de la sangre procedente de la contracción auricular, completándose el llenado ventricular en un 15%. Tiene una duración de 0'1 seg.

2.2. Sonidos cardíacos y soplos

La contracción normal del corazón genera vibraciones, algunas de las cuales se transmiten a la superficie torácica. Solo una porción de estas vibraciones, denominadas *sonidos cardíacos* (SC), poseen la suficiente frecuencia o amplitud para ser detectadas por el oído o por el fonendoscopio. Por otro lado, el registro de los SC con técnicas electromicrofónicas da lugar a la obtención del fonocardiograma (PCG) que permite un análisis más exacto de los SC (*Fig. 2-2*).

Cada latido genera, al menos dos SC: primero (S1) y segundo (S2), descritos onomatopéyicamente como *lub-dub*. Además durante la diástole ventricular pueden oírse otros dos tonos más: tercer (S3) y cuarto (S4) sonido.

- *Primer sonido cardíaco (S1, lub)*. Producido por la rápida tensión generada durante el cierre de las v AV. Otras causas son: las vibraciones del miocardio ventricular, la apertura de las v SL y las vibraciones en las paredes de aorta y art. pulmonar cuando la sangre es expulsada en la sístole. En un PCG pueden distinguirse hasta 4 componentes. Es el sonido más largo (0'14 seg) y de tono más bajo.
- *Segundo sonido cardíaco (S2, dub)*. Originado por el cierre y tensión de las v SL junto con las vibraciones del corazón y grandes arterias. Se produce al final de la sístole ventricular. Es de duración más breve (0'11 seg) que S1, pero de frecuencia más alta.
- *Tercer sonido cardíaco (S3)*. Se presenta al final de la fase de llenado rápido ventricular. Se origina por el aleteo de las v AV ante la entrada rápida de sangre y por la vibración de las paredes ventriculares. Es de baja frecuencia.
- *Cuarto sonido cardíaco (S4)*. Se atribuye a la vibración de las paredes ventriculares cuando la sangre es impulsada bruscamente al ventrículo en la sístole auricular. Es de frecuencia muy baja.

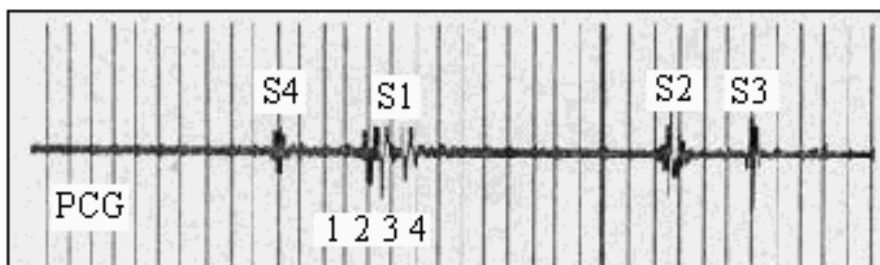


Figura 2-2. Registro de PCG (García-Sacristán, 1995, adaptado).

Pueden detectarse *otros sonidos cardíacos*, como son los sonidos de *galope diastólico* y los sonidos sistólicos *extra* (*click sistólico* y *sonido de eyección*).

Soplos cardíacos. Son vibraciones audibles prolongadas en intervalos normalmente silenciosos del ciclo cardíaco. Están causados por la turbulencia del flujo sanguíneo debido a una patología valvular. Se establecen dos tipos: sistólicos y diastólicos. Los *soplos sistólicos* pueden ser producidos por estenosis semilunar o insuficiencia auriculo-ventricular. Los *soplos diastólicos* pueden ser debidos a estenosis auriculo-ventricular o insuficiencia semilunar.

2.3. Frecuencia cardíaca

La *frecuencia cardíaca* (FC) es el número de ciclos cardíacos que se producen por minuto (lat/min). Los valores normales de FC en especies domésticas se pueden encontrar en el libro “*Prácticas Fisiología Veterinaria*”. Un incremento notable de la FC se designa como *taquicardia* y su disminución es la *bradicardia*. Sobre la FC tienen influencia los siguientes factores:

- *Especie animal.* Individuos de especies mas grandes tienen valores menores de FC y al contrario.
- *Edad.* La FC disminuye al aumentar la edad.
- *Ejercicio corporal.* La realización de una actividad física aumenta la FC.
- *Carga metabólica.* Los periodos en los que se incrementan las necesidades metabólicas producen una elevación de la FC (por ej., gestación y lactancia).
- *Temperaturas corporal y ambiental.* Estados febriles (hipertemia) provocan una elevación de la FC. El aumento de la Tª ambiental también sube la FC.
- *Alimentación.* Sobre todo influye en monogástricos. Tras la ingesta aumenta ligeramente la FC, en estado de ayuno prolongado la FC desciende.
- *Estrés.* Situaciones de estrés aumentan la FC, sobre todo por estimulación simpática.

2.4. Gasto cardíaco

El *gasto cardíaco* (GC) es el volumen de sangre expulsado por cada ventrículo, éste puede determinarse bien como *volumen latido* (VL, ml/latido), o como *volumen minuto* (VM, ml/minuto). El GC normal en el caballo es de 30 l/min, en el perro es de 1’5 l/min y en el hombre 5 l/min. El GC puede medirse de forma directa en animales de laboratorio, registrando los cambios de volumen ventricular en un cardiómetro. También puede valorarse de forma indirecta, se usan 2 métodos:

- *Principio de Fick.* Mide la cantidad de un indicador que se añade o se toma de un segmento del sistema vascular por el que fluye toda la sangre del organismo. El material marcado puede ser O₂, a través del circuito pulmonar. Se emplea la siguiente fórmula: $GC = q/CA-CV$, donde q representa el consumo de O₂, CA la [O₂] en sangre de art. pulmonar y CV la [O₂] en la sangre de vena pulmonar.
- *Principio de Stewart-Hamilton.* Este método utiliza la curva de dilución de un indicador. La fórmula que determina el principio es: $GC = q/C \times t$, donde q representa la concentración de colorante inyectado, C la concentración de colorante/ml de sangre para la duración de la curva y t la duración de la curva.

2.4.1. Regulación del gasto cardíaco

Se ha podido demostrar que el corazón puede aumentar o disminuir su VL, independientemente del control nervioso, este hecho se puso de manifiesto con el clásico *Preparado cardiopulmonar de Knowlton y Starling* (Fig. 2-3). Esta capacidad intrínseca del corazón permitió enunciar la *Ley de Frank- Starling*: “el corazón impulsará un volumen de sangre igual al que llega a la aurícula derecha, sin permitir un remanso de la misma en las venas y dentro de los límites fisiológicos de capacidad de bombeo cardíaco”.

En consecuencia, el factor primario del VL es la *intensidad de retorno venoso*, sin embargo, hay momentos en que el volumen de sangre que intenta regresar al corazón es mayor que el volumen que éste puede bombear, en tales condiciones el corazón desempeña un *papel permisivo* en la regulación de GC. La estimulación cardíaca por parte de SNV simpático aumenta el nivel permisivo de bombeo cardíaco hasta aproximadamente el doble de lo normal. Por otro lado, anomalías cardíacas disminuyen la eficacia impulsora del corazón hasta la mitad o menos del GC normal.

El GC presenta *variaciones fisiológicas*, según los factores que a continuación consideramos:

- *Superficie corporal.* El GC aumenta en proporción a la superficie corporal, así se define el llamado índice cardíaco ($IC = GC/m^2$).

- Edad. El GC es mayor en individuos jóvenes.
- Sexo. Es mayor en el macho que en la hembra.
- Altitud. En periodos iniciales de adaptación a la altura el GC aumenta.
- Gestación. A partir del tercio medio de la gestación aumenta en un 20-40%.
- Estrés. El GC aumenta por estimulación simpática.
- Estado postural. La inmovilidad disminuye el retorno venoso y reduce también el GC.
- Ejercicio muscular. Se produce un aumento del GC al aumentar el consumo de O₂.
- Temperatura. El GC aumenta por encima de los 30°C de T^a ambiente.

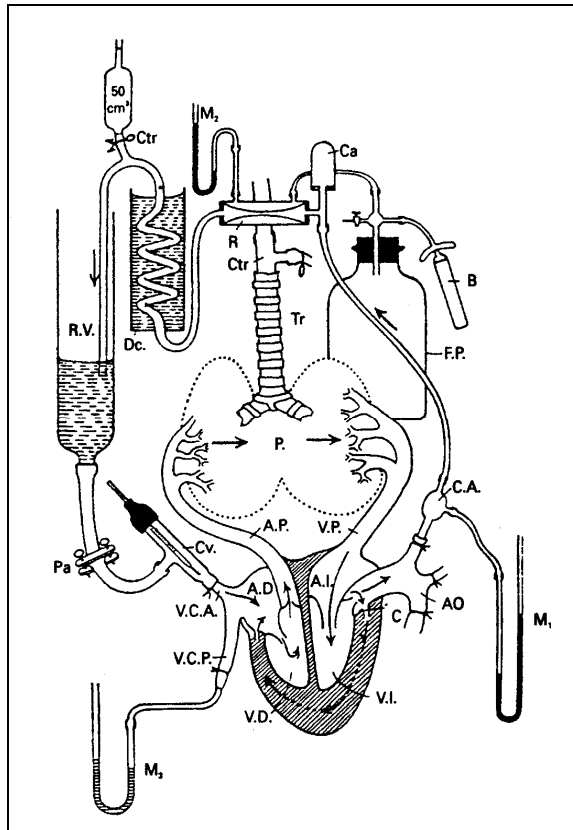


Figura 2-3. Preparado cardiopulmonar.
(García-Sacristán, 1995).

2.5. Ecocardiografía

Es una técnica incruenta, no invasiva, de gran utilidad para el diagnóstico y posterior seguimiento de enfermedades cardiovasculares y que permite realizar una evaluación funcional completa de las estructuras del sistema circulatorio. Está basada en la emisión de pulsos cortos de ondas sonoras de alta frecuencia, generadas por un transductor. Se utilizan equipos de 1'5 a 7 Mhz, en el caballo se usan transductores de 1'5 a 2'5 Mhz y en perros, frecuencias de 5 a 7 Mhz.

El registro que se obtiene se denomina *ecocardiograma*. Éste permite valorar, entre otros, los siguientes aspectos de la estructura y actividad cardíaca: diámetro del corazón, grosor de las paredes ventriculares, dirección y magnitud de los movimientos valvulares y en definitiva, evaluación de eventos normales y patológicos en paredes y válvulas cardíacas.