



**Universidad del sureste  
Campus Tuxtla Gutiérrez, Chiapas  
Escuela de Medicina Humana**



**Título del trabajo:**

**RESUMEN FISILOGIA DEL SISTEMA  
CARDIOVASCULAR Y SEMIOLOGIA CARDIACA**

**Unidad I**

**Nombre del alumno:  
Karla Zahori Bonilla Aguilar**

**Nombre de la asignatura: Clínicas medicas  
complementarias**

**Semestre y grupo: 7° Semestre Grupo "A"**

**Nombre del profesor: Dr. Ricardo Acuña De Saz**

**Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a 22 de Agosto de 2020.**

Sistema de conducción cardíaco está formado por células especializadas

- Nódulo sinoauricular (Keith- flack) situado en el surco terminal lateral a la desembocadura de la vena cava superior.
- Nódulo auriculoventricular (Aschoff tawara) situado en la posición inferior del surco interauricular en el vértice superior del triángulo de Koch.
- Haz de His sus ramas descienden por el tabique interventricular.

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 (15-401pm). Si el potencial de membrana de la célula no alcanza el valor umbral, no se inicia el potencial de acción: ley del "todo o nada". Pero si lo alcanza, se abren los canales rápidos de  $\text{Na}^+$  y permiten la entrada veloz de grandes cantidades de  $\text{Na}^+$  por difusión facilitada (fase 0). Fase 1 salida breve inicial de potasio. Fase 2 entrada lenta de calcio que se intercambia por el  $\text{Na}^+$  que entró en la fase 0, manteniendo el potencial de membrana ligeramente positivo durante un tiempo. Fase 3 o repolarización salida de  $\text{K}^+$  por varias corrientes iónicas a través de diversos canales (IKr, IKs), por lo que progresivamente el potencial de membrana vuelve a hacerse negativo hasta los valores en reposo de unos -88 a -90 mV. Fase 4 la célula recupera el equilibrio iónico a ambos lados de la membrana gracias a la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATP-dependiente y queda preparada para una nueva despolarización.

Excitabilidad cardíaca: 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.

Bases celulares de la contracción cardíaca. Es preciso el ATP (energía) para disociar actina y miosina, es decir, para la relajación muscular. Mecanismos de la contracción cardíaca. Sobre la poscarga influyen las resistencias vasculares (tono muscular arteriolar) y el estado del tracto de salida del ventrículo (por ejemplo, la poscarga izquierda está aumentada en la estenosis aórtica moderada a severa, en la hipertensión arterial mal controlada y en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva). La ley de Frank-Starling se relaciona con la precarga y la de Laplace con la poscarga.

## Ciclo cardiaco

Fases del ciclo cardiaco	
a.	Contracción auricular
b.	Contracción ventricular isovolumétrica
c.	Fase de eyección máxima (rápida)
d.	Inicio de relajación Reducción de la eyección
e.	Relajación isovolumétrica
f.	Llenado rápido
g.	Llenado lento (diástasis)

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. La diástole ventricular es el periodo de relajación durante el cual tiene lugar el llenado ventricular.

## 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. 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 (aurículas). La ADH es antidiurética (por receptores V2 en el túbulo colector renal) y vasoconstrictora (por receptores V, en las arteriolas). Por eso se la conoce como vasopresina. Isquemia cardiaca desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno al músculo cardíaco. El gasto cardíaco está disminuido en el shock cardiogénico, en el obstructivo y en fases finales del séptico. Las RVP están aumentadas en el cardiogénico, el obstructivo y el hipovolémico.

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). No son verdaderos síncope las pérdidas de consciencia por epilepsia, accidentes cerebrovasculares hemisféricos, hipoglucemia, hipocapnia o las crisis conversivas.

## Semiología cardiaca

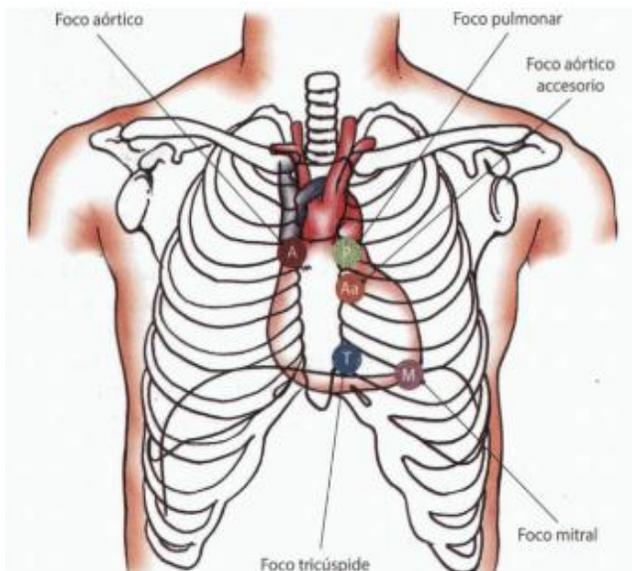


**Pulso arterial:** La exploración del pulso arterial es de vital importancia en cardiología. Con ella se puede determinar la presión arterial, el ritmo y frecuencia cardíacas, la forma de la onda del pulso, las asimetrías que indican la presencia de ciertas enfermedades como la coartación aórtica, así como la existencia de soplos o frémitos. Un pulso con dos picos en sístole es bisferiens, y un pulso con un pico en sístole y otro en protodiástole es dícroto. Las situaciones que producen pulso paradójico son las mismas que producen signo de Kussmaul: fallo diastólico del ventrículo derecho, aunque clínicamente es muy típico el pulso paradójico del taponamiento y el signo de Kussmaul de la pericarditis constrictiva.

**Pulso venoso yugular.** La vena yugular externa permite estimar la presión media de la aurícula derecha, y la yugular interna, la presión y la morfología de sus ondas (es, por tanto, más relevante). La contracción auricular es responsable de la onda a del pulso venoso yugular y del cuarto ruido. Por eso, ambos no existen en la fibrilación auricular.

**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. 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).



El desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido (2R) es propio de la comunicación interauricular, cuyo shunt no produce soplo.

**Soplos cardíacos:** Se originan por turbulencias del flujo sanguíneo debido a enfermedades orgánicas, o bien por situaciones funcionales como el hiperaflujo a través de una válvula o en un vaso arterial.

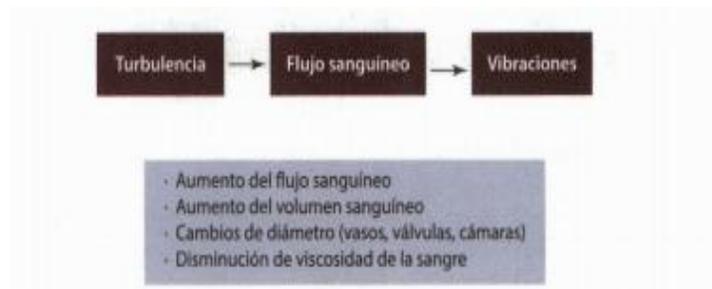
Los focos auscultatorios a aquellos en los que se escuchan con mayor claridad los soplos producidos en cada válvula, determinados por la transmisión e impedancia acústica del tórax. Los soplos sistólicos pueden ser fisiológicos (soplos inocentes)..

#### Características descriptivas

- Según su intensidad los soplos se clasifican de 1 a 6.
- La frecuencia o tono de los soplos puede ser alta o baja.
- La configuración o forma de un soplo hace referencia al perfil de la intensidad con que se ausculta.
- Calidad: (características descriptivas, áspero, rudo, piente, musical etc.)
- Tiempo: sistólicos, diastólicos o continuos según el tiempo de Aparición durante el ciclo cardiaco.

Las maniobras que afectan a la poscarga afectan a los soplos: las maniobras que incrementan la presión arterial y la poscarga (ejercicio isométrico, como apretar los puños, mantener un manguito de presión inflado, emplear vasoconstrictores, etc.) disminuyen los soplos de la estenosis aórtica y de la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, retrasa el clic y el soplo del prolapso mitral e incrementan los de las insuficiencias mitral y aórtica y el cuarto ruido. Las maniobras que disminuyen la presión arterial (inhalación de nitrito de amilo, empleo de vasodilatadores) producen de forma refleja taquicardia sinusal y elevación del gasto cardíaco y la velocidad de eyección, por lo que incrementan los soplos de la estenosis aórtica y la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, adelantan el clic y el soplo del prolapso mitral y disminuyen los de las regurgitaciones mitral y aórtica

#### Origen y pseudo-fonocardiografía vascular



#### Bibliografía

Grupo CTO. (3ED). Manual CTO de medicina y cirugía México: CTO