



Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Alumno(s): GUADALUPE DEL CARMEN COELLO SALGADO

Semestre y grupo: 2 UNICO

Comitán de Domínguez, Chiapas

INTRODUCCION El bombeo cardíaco. Mecanismo de Frank-Starling. Este mecanismo significa que cuando más se distiende el miocardio durante el llenado, mayor será la fuerza de contracción y mayor será la cantidad de sangre bombeada a la aorta. Cuando llega a los ventrículos una cantidad adicional de sangre, el propio músculo cardíaco se distiende a una longitud mayor. Esto hace, a su vez, que el músculo se contraiga con mayor fuerza, debido a que los filamentos de actina y miosina son llevados a un grado casi óptimo de interdigitación para llevar la fuerza. Las variaciones de la presión arterial contra la que bombea el corazón casi no tienen efecto sobre la cantidad de sangre bombeada por lo que. Un vez que la frecuencia cardíaca se eleva por encima de un nivel crítico, la propia fuerza del corazón disminuye porque el miocardio consume demasiados sustratos metabólicos. Además, el período diastólico entre las contracciones se acorta tanto que la sangre no tiene tiempo de fluir adecuadamente de la aurícula y los ventrículos. La estimulación simpática no solo aumenta la frecuencia cardíaca, sino también la fuerza de contracción.

DESARROLLO: Autorregulación heterométrica. Básicamente supone que cuanto más se distiende el músculo cardíaco durante el llenado, mayor es la fuerza contráctil y mayor es la cantidad de sangre bombeada hacia la aorta, así como la presión de eyección. Esto se debe a que existe una relación entre la longitud de la fibra cardíaca (equivalente al volumen telediastólico) y la fuerza de contracción (equivalente al volumen sistólico). Esto supone, que cuando al corazón le llega una cantidad adicional de sangre, el músculo cardíaco se distiende más y es capaz de contraerse con una fuerza mayor. Esto se debe a que los filamentos de actina y miosina son llevados a un grado casi óptimo de interdigitación para generar dicha fuerza. Para la generación de fuerza. Por tanto, el ventrículo, debido al aumento de la función de bomba, bombea automáticamente la sangre adicional hacia las arterias. Esta capacidad del músculo distendido, hasta una longitud óptima, de contraerse con un aumento del trabajo cardíaco, es característica de todo el músculo estriado. Los parámetros estáticos de precarga-dependencia proporcionan un valor absoluto de precarga, comprendiendo todas las medidas clásicas de precarga, tanto volumétricas como de presión. El fracaso de estos parámetros para predecir la respuesta a volumen se ha puesto de manifiesto en multitud de estudios, ha sido objeto de múltiples revisiones y sigue siendo motivo de discusión aún hoy en día. La eficacia de la función de bomba del corazón también está controlada por los nervios simpáticos y parasimpáticos (vagos). La estimulación simpática intensa puede aumentar la frecuencia cardíaca en seres humanos adultos jóvenes desde la frecuencia normal de 70 latidos/min hasta 180 a 200 y, raras veces, incluso 250 latidos/min. Además, la estimulación simpática

aumenta la fuerza de la contracción cardíaca hasta el doble de lo normal, aumentando de esta manera el volumen de sangre que se bombea y aumentando la presión de eyección. Así, con frecuencia la estimulación simpática puede aumentar el gasto cardíaco máximo hasta dos o tres veces, además del aumento del gasto que produce el mecanismo de Frank-Starling que ya se ha comentado. En ventilación mecánica las variaciones respiratorias del diámetro de la vena cava inferior (DVC) han demostrado predecir la respuesta a fluidos en pacientes con fracaso circulatorio. Durante la fase inspiratoria de la ventilación mecánica, el incremento de la presión pleural es transmitido hacia la aurícula derecha, reduciendo el retorno venoso y dilatando la vena cava inferior (VCI). Por el contrario, durante la espiración, la reducción de la presión intratorácica favorece el retorno venoso y disminuye el diámetro de la VCI. Estas oscilaciones en el diámetro de la VCI son más evidentes en pacientes hipovolémicos por lo que lo normal, La estimulación intensa de las fibras nerviosas parasimpáticas de los nervios vagos que llegan al corazón puede interrumpir el latido cardíaco durante algunos segundos, pero después el corazón habitualmente «escapa» y late a una frecuencia de 20 a 40 latidos/min mientras continúe la estimulación parasimpática. Además, la estimulación vagal intensa puede reducir la fuerza de la contracción del músculo cardíaco en un 20-30%. Las fibras vagales se distribuyen principalmente por las aurículas y no mucho en los ventrículos, en los que se produce la contracción de potencia del corazón. La velocidad de la conducción de la señal del potencial de acción excitador a lo largo de las fibras musculares auriculares y ventriculares es de aproximadamente 0,3 a 0,5 m/s o aproximadamente 1/250 de la velocidad en las fibras nerviosas grandes y aproximadamente 1/10 de la velocidad en las fibras musculares esqueléticas. En las fibras de Purkinje es de hasta 4m/s en la mayoría de las partes del sistema, lo que permite una conducción razonablemente rápida. Las ondas P, Q, R, S y T, son los voltajes eléctricos que genera el corazón y son registrados mediante el electrocardiograma desde la superficie del cuerpo. La onda P está producida por la propagación de la despolarización en las aurículas, y es seguida por la contracción auricular. Aproximadamente 0,16s después del inicio de la onda P, las ondas QRS aparecen como consecuencia de la despolarización eléctrica de los ventrículos, que inicia la contracción de los ventrículos y hace que comience a elevarse la presión ventricular, el complejo QRS comienza un poco antes del inicio de la sístole ventricular.

CONCLUSION: Un latido cardíaco es una acción de bombeo en dos fases que toma aproximadamente un segundo. A medida que se va acumulando sangre en las cavidades superiores (las aurículas derecha e izquierda), el marcapasos natural del corazón (el nódulo

SA) envía una señal eléctrica que estimula la contracción de las aurículas. Esta contracción impulsa sangre a través de las válvulas tricúspide y mitral hacia las cavidades inferiores que se encuentran en reposo (los ventrículos derecho e izquierdo). Esta fase de la acción de bombeo (la más larga) por lo que se estableció una ley Frank-Starling esta ley esta ley describe el aumento de la fuerza de contracción que las fibras del músculo miocardio obtienen luego del aumento de su longitud inicial. El incremento de la precarga aumenta la energía de contracción del ventrículo y por lo tanto, del volumen de eyección sistólico. Sin embargo, por encima de cierta precarga, la energía de contracción disminuye .El aumento de la precarga, depende del incremento del retorno venoso, que va a estar determinado por: la volemia, vasoconstricción, la bomba muscular y respiratoria.

BIBLIOGRAFIA http://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v36n1/puesta_al_dia.pdf