



Jacqueline Domínguez Arellano

**Dra. Claudia Guadalupe Figueroa
López**

**Ensayo “Regulación del bombeo
cardíaco”**

Fisiología

2° Semestre

Comitán de Domínguez Chiapas a 6 de enero de 2021

Introducción

La función principal del corazón es contraerse de manera rítmica y ordenada para generar la presión necesaria en la cavidad cardíaca para entregar sangre oxigenada suficiente para el metabolismo de los tejidos. La función de bombeo del corazón depende de la contracción y relajación sincrónicas de las aurículas y los ventrículos, y de la función de las válvulas auriculoventricular (AV) y semilunar que regulan el flujo sanguíneo a través del corazón. Cambios en la presión arterial, el flujo y el volumen durante el ciclo cardíaco. Este trabajo analiza en primer lugar la función de bombeo del corazón y su expresión funcional, el volumen minuto y los factores que regulan el corazón. Posteriormente, estudiaremos la curva presión-volumen bajo diversas condiciones fisiopatológicas y determinaremos los factores que determinan el trabajo cardíaco y la demanda de O₂ del miocardio.

Así mismo, es importante mencionar para un mejor entendimiento el funcionamiento del ciclo cardíaco, abarca la secuencia de fenómenos eléctricos y mecánicos, así como los cambios de presión, flujo y volumen sanguíneo que se producen en las cámaras auricular y ventricular durante cada latido del corazón. Hay dos fases en el ciclo cardíaco: la diástole, en la que las cámaras del corazón se relajan y se llenan de sangre, y la sístole, en la que las aurículas y los ventrículos se contraen y expulsan sangre hacia los ventrículos y la circulación pulmonar y sistémica. En cualquier caso, debemos recordar que el flujo de sangre a través de las cámaras del corazón está controlado por cambios en la presión, pasando de la zona donde la presión es más alta a la zona donde es más baja.

Para dar continuidad, el gasto cardíaco, se define como la cantidad de sangre bombeada por cada ventrículo cada minuto. De esta forma, el caudal que circula por el circuito principal o secundario será el proyectado por el sistema de bombeo. Se calcula a partir del producto del volumen sistólico (volumen que se controla en cada latido) y la frecuencia cardíaca (número de latidos o ciclos por minuto). Para un adulto medio, el gasto cardíaco se sitúa entre 5 y 6 litros / min, aunque puede variar en función de la actividad que se realice. La regulación de la función de bombeo del corazón depende directamente de los valores de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico. Al examinar la regulación se distingue entre dos tipos: regulación intrínseca, en la que solo intervienen factores cardíacos, y regulación extrínseca, que está determinada por la acción de factores externos. Dichos factores serán analizados de manera profunda, más adelante.

Desarrollo

Como se mencionó anteriormente, cuando una persona está en reposo, el corazón bombea solo 4-6 litros de sangre por minuto. Mientras Durante el ejercicio intenso, es posible que el corazón necesite bombear de cuatro a siete veces esa cantidad. Los mecanismos básicos por los que se regula el volumen de bombeo del corazón son: 1) Regulación cardíaca intrínseca del bombeo en respuesta a cambios en el volumen sanguíneo que fluye hacia el corazón y 2) el sistema controla la frecuencia cardíaca y el bombeo cardíaco autónomamente nervioso.

En la mayoría de los casos, la cantidad de sangre bombeada por el corazón por minuto depende en gran medida de la velocidad de la sangre que normalmente fluye de las venas al corazón, lo que se denomina retorno venoso. Es decir, todos los tejidos periféricos del cuerpo controlan su propio flujo sanguíneo local, y todos los flujos de tejidos locales se fusionan y regresan a la aurícula derecha a través de las venas. El corazón, a su vez, bombea automáticamente esta sangre entrante a la arteria para que pueda fluir a través del circuito nuevamente. Esta capacidad inherente del corazón para adaptarse al flujo sanguíneo entrante en constante aumento se denomina mecanismo del corazón de Frank-Starling, para conmemorar a los dos grandes fisiólogos Otto Frank y Ernest Starling hace un siglo.

Básicamente, la explicación del mecanismo Frank- Starling es que a medida que fluye más sangre hacia el ventrículo, el músculo cardíaco se estira a una mayor longitud. A su vez, a medida que los filamentos de actina y miosina se mueven hacia la superposición óptima para la generación de fuerza, esta tensión hace que los músculos se contraigan. Por lo tanto, debido al aumento de la función de bombeo, los ventrículos bombean automáticamente sangre adicional a las arterias.

Además del importante papel de aumentar la longitud del músculo cardíaco, existe otro factor que aumenta la función de bombeo del corazón a medida que aumenta el volumen cardíaco. La expansión de la pared de la aurícula derecha aumenta directamente la frecuencia cardíaca en un 10-20%, lo que también ayuda a aumentar la extracción de sangre por minuto, aunque su contribución es mucho menor que el mecanismo de Frank-Starling.

Por otro lado, está la vía extrínseca que esta regula por el sistema nervioso, hablando específicamente de los nervios simpático y parasimpático (nervio vago) también pueden controlar la función de bombeo del corazón, lo que inerva en gran medida el corazón. Para un nivel de presión de entrada auricular dado, la cantidad de sangre extraída por minuto (gasto cardíaco) generalmente se puede aumentar en más del 100% mediante estimulación simpática. Por el contrario, mediante la estimulación del

nervio vago (nervio parasimpático), la producción se puede reducir a un nivel tan bajo como a cero.

La estimulación simpática fuerte puede aumentar la frecuencia cardíaca de los adultos jóvenes de los 70 latidos por minuto normales a 180 a 200 latidos por minuto, rara vez incluso 250 latidos por minuto. Además, la estimulación simpática duplica la fuerza del corazón para contraerse, lo que aumenta la cantidad de sangre que se bombea y aumenta la presión de eyección. Por lo tanto, además del aumento del gasto producido por el mecanismo de Frank-Starling ya comentado, la estimulación simpática a menudo puede duplicar o triplicar el gasto cardíaco máximo. Por el contrario, inhibir el nervio simpático del corazón reducirá la función de bombeo del corazón hasta cierto punto: en circunstancias normales, las fibras del nervio simpático que llegan al corazón se descargan continuamente a un ritmo más bajo, manteniendo así un ritmo de bombeo de alrededor del 30%. Porcentaje más alto que sin estimulación del nervio simpático. Por lo tanto, cuando la actividad del sistema nervioso simpático es menor que el nivel normal, la frecuencia cardíaca y la contractilidad de los músculos ventriculares se reducirán, reduciendo así el nivel del corazón que bombea sangre por debajo del 30% de lo normal.

Estimular fuertemente las fibras nerviosas parasimpáticas del nervio vago, el corazón puede interrumpir los latidos del corazón durante unos segundos, pero mientras continúe la estimulación del nervio parasimpático, el corazón generalmente "escapa" y late a una frecuencia de 20 a 40 latidos por minuto. De manera similar, la estimulación fuerte del nervio vago puede reducir la contractilidad del miocardio en un 20-30%. Las fibras del nervio vago se distribuyen principalmente en las aurículas, pero no mucho en los ventrículos. En el que la fuerza del corazón se contrae. Esta distribución explica por qué el efecto de la estimulación del nervio vago ocurre principalmente en la disminución del ritmo cardíaco, en lugar de reducir en gran medida la contractilidad del corazón. Sin embargo, reducir drásticamente la frecuencia cardíaca y disminuir ligeramente la contractilidad del corazón puede reducir la bomba ventricular en un 50% o más.

Para concluir podemos decir que a cualquier presión auricular derecha dada, el gasto cardíaco aumentará cuando se incremente la estimulación simpática y el gasto cardíaco disminuirá cuando se incremente la estimulación parasimpática. Los cambios en la producción producidos por la estimulación del sistema nervioso autónomo son causados por cambios en la frecuencia cardíaca y cambios en la contractilidad cardíaca.

Conclusión

Como hemos visto antes, el gasto cardíaco es el resultado de la cantidad de sangre expulsada del corazón en un minuto. Para las personas bien entrenadas, el estado de reposo puede ser de 50 latidos por minuto, y para los adultos sedentarios, estos estados de reposo pueden ser de 70 latidos por minuto. Por lo tanto, durante un descanso, el gasto cardíaco de un atleta en un minuto será menor que el de un adulto sedentario. Aunque el gasto energético en un pulso dado es el mismo (si tienen una composición similar), hay menos pulsaciones, pero en un período de tiempo dado, el gasto energético de los sujetos entrenados será mayor que el de las personas sedentarias. Mucho más bajo.

El gasto cardíaco cambia significativamente según el volumen corporal del sujeto. Por lo tanto, es importante encontrar alguna forma de comparar el gasto cardíaco de personas con diferencias de volumen. En este caso, la experiencia ha demostrado que el gasto cardíaco aumenta aproximadamente en proporción a la superficie corporal. Por lo tanto, el gasto cardíaco generalmente se expresa como un índice cardíaco: el gasto cardíaco por metro cuadrado de superficie corporal.

Finalmente podemos decir que, con todo, podemos decir que a cualquier presión auricular derecha dada, el gasto cardíaco aumenta cuando aumenta el estímulo simpático, y el gasto cardíaco disminuye cuando aumenta el estímulo parasimpático. Los cambios en la producción producidos por la estimulación del sistema nervioso autónomo son causados por cambios en la frecuencia cardíaca y cambios en la contractilidad cardíaca.

Bibliografía

Hall, J. E. (2016). *Guyton y Hall tratado de fisiología médica decimotercera edición*. Barcelona, España: Elsevier.