



Nombre de alumnos: Palma Acevedo Felipe Mauricio

Nombre del profesora: Dra. Claudia Guadalupe Figueroa Lopez

Nombre del trabajo: Regulación del bombeo cardiaco.

Materia: fisiología.

Grado: 2

Grupo: "A"

Regulación del bombeo cardíaco.

Introducción.

Regulación intrínseca del 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 una persona está en reposo el corazón solo bombea de 4 a 6 l de sangre cada minuto. Durante el ejercicio intenso puede ser necesario que el corazón bombee de cuatro a siete veces esta cantidad. Los mecanismos básicos mediante los que se regula el volumen que bombea el corazón son: 1) regulación cardíaca intrínseca del bombeo en respuesta a los cambios del volumen de la sangre que fluye hacia el corazón, y 2) control de la frecuencia cardíaca y del bombeo cardíaco por el sistema nervioso autónomo.

Desarrollo.

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, venoconstricción, la bomba muscular y respiratoria.

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.

Además hay que tener en cuenta que un aumento de la poscarga produce inicialmente una disminución del volumen latido, puesto que la fuerza de contracción será insuficiente para ese aumento de la resistencia. Con ello, aumenta el volumen telesistólico (que es el volumen que queda que queda en cada uno de los ventrículos tras la sístole), y dado que al corazón no deja de llegar sangre, se producirá una dilatación del ventrículo, por lo que aumentará la fuerza de

contracción en el siguiente latido, provocando un incremento del volumen latido. Por tanto se consigue mantener un volumen latido constante, a costa de un aumento tanto del volumen telesistólico como del telediastólico.

Mecanismos extrínsecos:

Depende del sistema nervioso autónomo, simpáticos y parasimpático (nervio vago). La capacidad contráctil del corazón es el inotropismo, denominándose a aquellos mecanismos que aumenten dicha capacidad inotrópicos positivos y a aquellos que la disminuyan inotrópicos negativos.

Estimulación simpática (crono e inotropismo positivo): Permite aumentar la frecuencia cardiaca desde 70 (frecuencia normal) hasta 180-200 latidos por minuto. Además, aumenta la fuerza de contracción del corazón, y por tanto el volumen latido y la presión de expulsión. En condiciones normales, las fibras simpáticas normales que se dirigen al corazón descargan a una frecuencia lenta (consiguiendo un 30% de bombeo superior al que se conseguiría sin dicha estimulación). También tienen efecto inotrópico positivo algunos fármacos como la digital, y las catecolaminas (estimulación α y β_1 que aumenta la concentración de AMP cíclico intracelular, abriendo los canales de calcio).

Estimulación parasimpática (crono e inotropismo negativo): La estimulación vagal intensa fundamentalmente puede hacer que disminuya la frecuencia cardiaca (hasta un 40% de lo normal), debido a que las fibras parasimpáticas asientan sobre todo en las aurículas que son quienes controlan el ritmo cardiaco. Debido a que también están presentes en los ventrículos, su estimulación también puede hacer que el corazón disminuya hasta un 20-30% de la fuerza de contracción.

Conclusión.

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.