

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**UNIDAD A EVALUAR:**

**UNIDAD 2**

**MATERIA:**

**FARMACOLOGÍA**

**TEMA DEL TRABAJO:**

**RESUMEN DE EL CICLO CARDÍACO, EL GASTO CARDÍACO Y LA  
FISIOLOGÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL**

**NOMBRE DEL DOCENTE:**

**DR. ALFREDO LOPEZ**

**NOMBRE DE LA ALUMNA:**

**JALIXA RUIZ DE LA CRUZ**

## 1. CICLO CARDIACO.

El ciclo cardiaco es la secuencia de acontecimientos mecánicos y eléctricos que se repiten en cada latido cardiaco. Cada ciclo inicia con la generación de un potencial de acción en el nodo sinusal y la consiguiente contracción de las aurículas y termina con la relajación de los ventrículos. El periodo de contracción durante el que se bombea la sangre se llama sístole, el periodo de relajación durante el cual se llenan las cavidades con sangre se llama diástole. La duración del ciclo cardíaco total, incluidas la sístole y la diástole, es el valor inverso de la frecuencia cardíaca. Por ejemplo, si la frecuencia cardíaca es de 72 latidos/min, la duración del ciclo cardíaco es de  $1/72$  min/latido, aproximadamente 0,0139 min por latido, o 0,833 s por latido.

Fases del ciclo cardiaco:

1. Contracción ventricular isovolumétrica
2. Eyección
3. Relajación ventricular isovolumétrica
4. Llenado auricular pasivo
5. Llenado ventricular activo (sístole auricular).

➤ **Eyección:** La presión ventricular también será mayor que la presión arterial en los grandes vasos que salen del corazón (tronco pulmonar y aorta) de modo que las válvulas sigmoideas se abrirán y el flujo pasará de los ventrículos a la luz de estos vasos. A medida que la sangre sale de los ventrículos hacia éstos, la presión ventricular irá disminuyendo al mismo tiempo que aumenta en los grandes vasos. Esto termina igualando ambas presiones, de modo que parte del flujo no pasara, por gradiente de presión, hacia la aorta y tronco pulmonar. El volumen de sangre que queda retenido en el corazón al acabar la eyección se denomina volumen residual,

telesistólico o volumen sistólico final; mientras que el volumen de sangre eyectado será el volumen sistólico o volumen latido (aproximadamente 70mL).

- **Relajación ventricular isovolumétrica:** Corresponde al comienzo de la diástole o, lo que es lo mismo, al periodo de relajación miocárdica. En esta fase, el ventrículo se relaja, de tal forma que este hecho, junto con la salida parcial de flujo de este mismo (ocurrido en la fase anterior), hacen que la presión en su interior descienda enormemente, pasando a ser inferior a la de los grandes vasos. Por este motivo, el flujo de sangre se vuelve retrógrado y pasa a ocupar los senos aórtico y pulmonar de las valvas sigmoideas, empujándolas y provocando que éstas se cierren (al ocupar la sangre los senos aórticos, parte del flujo pasará a las arterias coronarias, con origen en estos mismos). Esta etapa se define por tanto como el intervalo que transcurre desde el cierre de las válvulas sigmoideas hasta la apertura de las auriculoventriculares.
- **Llenado auricular pasivo:** Durante los procesos comentados anteriormente, las aurículas se habrán estado llenando de sangre, de modo que la presión en éstas también será mayor que en los ventrículos, parcialmente vaciados y relajados. El propio gradiente de presión hará que la sangre circule desde las aurículas a los ventrículos, empujando las válvulas mitral y tricúspide, que se abrirán permitiendo el flujo en este sentido. Una nueva contracción auricular con origen en el nódulo sinusal finalizará esta fase e iniciará la sístole auricular del siguiente ciclo

## 2. GASTO CARDIACO.

El gasto cardiaco es el volumen de sangre bombeado por minuto por cada ventrículo. La frecuencia cardiaca en reposo promedio en un adulto es de 70 latidos por minuto; el volumen sistólico (el volumen de sangre bombeado por latido por cada ventrículo) promedio es de 70 a 80 mL por latido.

- ✚ **Precarga:** La precarga es una medición o estimación del volumen ventricular telediastólico (final de la diástole) y depende del estiramiento del músculo cardíaco previo a la contracción. Se relaciona, por tanto, con la longitud de los sarcómeros, pero como esta magnitud no puede determinarse, se utilizan otros índices para estimar la precarga. Es el caso del volumen telediastólico final o la presión telediastólica final. Es posible que la equivalencia implícita entre la presión medida y el volumen en las cámaras ventriculares no sea correcta, ya que depende en gran parte de la distensibilidad del ventrículo. La disfunción diastólica disminuye el volumen telediastólico ventricular, pero se asocia por el contrario con mayores presiones de llenado. En consecuencia, se pueden malinterpretar las mediciones de la presión que indiquen un “adecuado” volumen de llenado.
- ✚ **Postcarga:** La postcarga es la presión de la pared miocárdica necesaria para vencer la resistencia o carga de presión que se opone a la eyección de sangre desde el ventrículo durante la sístole. A mayor postcarga, más presión debe desarrollar el ventrículo, lo que supone más trabajo y menor eficiencia de la contracción. La postcarga se relaciona primariamente con la resistencia periférica total o resistencia vascular sistémica, y esta a su vez con cambios en el diámetro de los vasos de resistencia (pequeñas arterias, arteriolas y venas de pequeño tamaño). Existen dos situaciones en las que se produce una obstrucción directa al flujo de salida de sangre; a nivel de la válvula aórtica en casos de estenosis aórtica, y a nivel de la circulación pulmonar en casos de embolismo pulmonar.
- ✚ **Contractilidad:** La contractilidad es la capacidad de acortamiento de las fibras miocárdicas durante la sístole. La contractilidad es altamente dependiente de las otras dos variables, la precarga y la postcarga. Otros factores que pueden afectar a la contractilidad son la activación simpática endógena, la acidosis, la isquemia, los mediadores inflamatorios y los agentes vasoactivos. La carga de líquido que puede aceptar el ventrículo y la distensibilidad del mismo se correlacionan con la capacidad eyectiva del ventrículo, de acuerdo con la Ley de Frank-Starling. El mecanismo o Ley de

Frank-Starling describe la capacidad del corazón para cambiar su fuerza de contracción, y por tanto el volumen latido, en respuesta a cambios en el retorno venoso.

### **3. FISIOLÓGÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL.**

La contracción de los ventrículos (sístole ventricular) aumenta la presión de forma que la diferencia de presiones entre el punto inicial del circuito (la salida del ventrículo) y el punto final (las aurículas) sea suficiente para generar un adecuado flujo sanguíneo a pesar de la resistencia que oponen los vasos sanguíneos. Las arterias tienen un papel muy importante en generar un flujo constante a pesar de que el corazón se contrae de forma intermitente. Estas tienen una gran elasticidad, lo que les permite funcionar como reservorios de la presión generada durante la sístole y al regresar a su diámetro original mantienen una elevada presión sobre la sangre, a pesar de que la presión dentro del ventrículo haya descendido a casi cero. La presión en las arterias varía con cada fase del ciclo cardiaco siendo su máximo valor durante la sístole, donde alcanza casi 120 mmHg (presión sistólica) y su valor mínimo durante la diástole, cuando su valor es aproximadamente 80 mmHg (presión diastólica). La diferencia entre ambos valores es la presión de pulso. La presión de pulso es directamente proporcional al volumen latido (el volumen expulsado por el ventrículo con cada sístole) e inversamente proporcional a la complianza o distensibilidad de las arterias (que se acomodan para alojar un mayor volumen de sangre).

Otra medida importante es la presión arterial media (PAM) que es definida como el promedio de la presión en las arterias durante un ciclo cardíaco. Se considera que este parámetro refleja mejor que la presión sistólica la perfusión que reciben los diferentes órganos. Se considera que una PAM mayor a 60 mmHg es suficiente para mantener los órganos de la persona promedio bien perfundidos. Si la PAM cae de este valor por un tiempo considerable, el órgano blanco no recibirá el suficiente riego sanguíneo y se volverá isquémico.

## **BIBLIOGRAFÍAS:**

- Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica, Elsevier, 13<sup>a</sup> edición, 2016.