

UNIVERSIDAD DEL SURESTE
Campus Tuxtla Gutiérrez Chiapas
Medicina humana 3er semestre

Unidad 1

Materia: Farmacología

Tema: Ciclo cardiaco

Docente: Alfredo López

Alumna: Debora Nieto Sanchez

CICLO CARDIACO

Los fenómenos cardíacos que se producen desde el comienzo de un latido cardíaco hasta el comienzo del siguiente se denominan ciclo cardíaco. Cada ciclo es iniciado por la generación espontánea de un potencial de acción en el nódulo sinusal. Este nódulo está localizado en la pared superolateral de la aurícula derecha, cerca del orificio de la vena cava superior, y el potencial de acción viaja desde aquí rápidamente por ambas aurículas y después a través del haz AV hacia los ventrículos. Debido a esta disposición especial del sistema de conducción desde las aurículas hacia los ventrículos, hay un retraso de más de 0,1 s durante el paso del impulso cardíaco desde las aurículas a los ventrículos. Esto permite que las aurículas se contraigan antes de la contracción ventricular, bombeando de esta manera sangre hacia los ventrículos antes de que comience la intensa contracción ventricular. Por tanto, las aurículas actúan como bombas de cebado para los ventrículos, y los ventrículos a su vez proporcionan la principal fuente de potencia para mover la sangre a través del sistema vascular del cuerpo.

Diástole y sístole

El ciclo cardíaco está formado por un período de relajación que se denomina diástole, seguido de un período de contracción denominado sístole.

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.

GASTO CARDIACO

El gasto cardiaco (volumen sanguíneo eyectado por el corazón por minuto) es el producto de la frecuencia cardiaca (FC) y el volumen sistólico (VS).

$$GC = FC \times VS$$

El primer mecanismo compensatorio para aumentar el aporte de oxígeno a los tejidos es un incremento de la frecuencia cardiaca. Las variables que afectan al volumen sistólico son la precarga, la poscarga y la función contráctil.

Precarga

La precarga es una medición o estimación del volumen ventricular telediastólico (final de la diástole) y depende del estiramiento del músculo cardiaco 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.

La precarga puede verse alterada por:

- **Retorno venoso**
- **Disfunción diastólica cardiaca.** Esta alteración se caracteriza por la necesidad presiones elevadas para conseguir llenar con normalidad el ventrículo. Se debe a una pérdida de distensibilidad de las paredes del corazón, sobre todo en el contexto de isquemia miocárdica o hipertensión arterial crónica.
- **Alteración constrictiva cardiaca.** Lleva también a una dificultad en el llenado. Se produce en casos de constricción pericárdica o derrame pericárdico (siendo el taponamiento cardiaco la situación extrema) Una presión intratorácica excesiva tiene las mismas consecuencias; es el caso de un neumotórax (neumotórax a tensión como situación extrema) o presión positiva al final de la espiración elevada durante la ventilación mecánica.

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.

FISIOLOGIA DE LA PRESION ARTERIAL

La regulación de la presión arterial es generalmente independiente del control del flujo sanguíneo local o del control del gasto cardíaco. El sistema circulatorio está dotado de un extenso sistema de control de la presión arterial. Por ejemplo, si en algún momento la presión cae significativamente por debajo del nivel normal aproximado de 100 mmHg, una descarga de reflejos nerviosos provoca en pocos segundos una serie de cambios circulatorios que elevan la presión de nuevo hasta la normalidad.

En especial, las señales nerviosas:

- a) aumentan la fuerza de bomba del corazón
- b) provocan la contracción de los grandes reservorios venosos para aportar más sangre al corazón
- c) provocan una constricción generalizada de las arteriolas de muchos tejidos, con lo que se acumula más sangre en las grandes arterias para aumentar la presión arterial.