



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**PRESENTA**

**Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar**

**TERCER SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA**

**TEMA: “Ciclo cardiaco, gasto cardiaco y fisiología de la presión arterial”.**

**ACTIVIDAD: Resumen**

**ASIGNATURA: “Farmacología”.**

**UNIDAD III**

**CATEDRÁTICO: Dr. Alfredo López López**

**TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 04 DE NOVIEMBRE DEL 2020**

## “EL CICLO CARDÍACO”

Son los fenómenos cardíacos que se producen desde el comienzo de un latido cardíaco hasta el comienzo del siguiente. 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.

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.

Cuando aumenta la frecuencia cardíaca, la duración de cada ciclo cardíaco disminuye, incluidas las fases de contracción y relajación. La duración del potencial de acción y el período de contracción (sístole) también decrece, aunque no en un porcentaje tan elevado como en la fase de relajación (diástole). Para una frecuencia cardíaca normal de 72 latidos/min, la sístole comprende aproximadamente 0,4 del ciclo cardíaco completo.

## “EL GASTO CARDÍACO”

Es el volumen de sangre bombeado por minuto por cada ventrículo. La **frecuencia cardíaca** 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. El producto de estas dos variables da un gasto cardíaco promedio de 5 500 mL (5.5 L) por minuto:

$$\frac{\text{Gasto cardíaco}}{(\text{mL}/\text{min})} = \frac{\text{volumen sistólico}}{(\text{mL}/\text{latido})} \times \frac{\text{gasto cardíaco}}{(\text{latidos}/\text{min})}$$

Debido a que el gasto cardíaco del ventrículo derecho es normalmente el mismo que el del ventrículo izquierdo, los pulmones reciben el gasto cardíaco completo, en tanto que otros órganos comparten el gasto del ventrículo derecho. A fin de que esto ocurra, la circulación pulmonar debe

tener una baja resistencia, baja presión y alto flujo sanguíneo en comparación con la circulación sistémica.

**Mecanismos intrínsecos:** Regulan el bombeo cardiaco en respuesta a variaciones del volumen de sangre que afluye al corazón. Es importante tener claro los siguientes conceptos:

- A. **Precarga o tensión pasiva:** es el grado de tensión del músculo cuando empieza a contraerse. Se considera la presión telediastólica cuando el ventrículo ya se ha llenado.
- B. **Poscarga o tensión activa:** es la carga contra la que el músculo ejerce su fuerza contráctil. Se considera la presión telesistólica o resistencia de la aorta contra la que se debe contraer el ventrículo.
- C. **Retorno venoso.** Es el principal factor que afecta a la precarga, y constituye la suma de todo el flujo sanguíneo local de todos los segmentos tisulares de la circulación periférica. Está afectado por la presión en la aurícula derecha, el grado de llenado de la circulación sistémica (medido por la presión media del llenado sistémico), y la resistencia al flujo sanguíneo entre la aurícula derecha y los vasos periféricos.

**Mecanismo de Frank-Starling del corazón → Autorregulación heterométrica:** Supone que cuanto más se distiende el músculo cardiaco 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. Se debe a que existe una relación entre la longitud de la fibra cardiaca (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.

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, acosta 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. Tienen efecto inotrópico positivo algunos fármacos como la digital, y las catecolaminas (estimulación  $\alpha$  y  $\beta_1$  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.

**Relación del gasto cardiaco con la presión arterial y resistencias periféricas:** El gasto cardiaco a largo plazo varía de forma cuantitativamente opuesta de acuerdo con los cambios en la resistencia periférica total, siempre que la presión arterial se mantenga sin cambios.

$$\text{Gasto cardiaco} = \text{presión arterial} / \text{resistencia periférica total}$$

El sistema nervioso tiene un papel muy importante para prevenir la caída de la presión arterial cuando los vasos sanguíneos tisulares se dilatan, ya que aumentan el retorno venoso y el gasto cardiaco por encima de lo normal.

**Efecto de la presión externa del corazón sobre el gasto cardiaco:** La presión externa normal es igual a la presión intrapleurales (presión de la cavidad intratorácica), es decir  $-4$  mm Hg. Un aumento de la presión intrapleurales de hasta  $-2$  mm Hg hace que al llenar las cámaras cardiacas de sangre, se requieran otros 2 mm Hg extra de presión en la aurícula derecha para superar el aumento de presión en el exterior del corazón.

### “FISIOLOGÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL”

La presión arterial (PA) viene regulada por dos factores como son el gasto cardiaco (GC) y las resistencias periféricas (RP) expresada según la siguiente fórmula  $\rightarrow PA = GC \times RP$

A su vez el GC depende de la frecuencia cardíaca (FC), de la contractilidad y del volumen sanguíneo. Las RP dependen de la viscosidad sanguínea, de la elasticidad de la pared arterial y de los mecanismos vasorrelajantes y vasoconstrictores.

### FACTORES HORMONALES Y METABÓLICOS

**Sistema ReninaAngiotensinaAldosterona (SRAA):** Es posiblemente el de mayor trascendencia en el mantenimiento de la homeostasis arterial. Existen dos tipos de activación del SRAA:

- Sistémico, responsable de las respuestas homeostáticas aguda.
- Tisular (SRAAt), localizado en múltiples tejidos como corazón: riñón, endotelio vascular, etc. y responsable de la homeostasis a largo plazo.

La angiotensina 11 (ANGII) actúa básicamente por cuatro mecanismos:

- Efecto presor directo muy potente.
- Estímulo del sistema nervioso simpático (SNS).
- Síntesis de aldosterona y retención de Na.
- Efecto proliferativo miocárdico y vascular.

**Sistema CaliceínaCinina (SCC):** A partir del bradicinógeno se sintetiza bradicinina (BC) por la acción de la enzima caliceína. La BC tiene un efecto vasodilatador que compite a nivel sistémico y tisular con la ANGII. La enzima conversiva de la angiotensina (ECA) actúa

igualmente sobre la bradiginina degradándola en péptidos vascularmente inactivos, inhibiendo por tanto la acción vasodilatadora de la BC. Tan importante es esta acción en la homeostasis cardiocirculatoria, que se sospecha que la acción de los agentes inhibidores de la ECA (IECA) ejercen su acción terapéutica de modo más selectivo a través del circuito de la BC, que por el bloqueo de la ANGI.

**Sistema Nervioso Autónomo (SNA) Y Central (SNC):** El efecto del SNA sobre la regulación del tono vasomotor es un fenómeno fuera de toda duda y sus efectos dependen únicamente de los mediadores humorales predominantes. Si el neurotransmisor dominante es la adrenalina o la noradrenalina, el resultado final será una vasoconstricción, mientras que si son bradiquininas el efecto será justamente el contrario. Los mecanismos de acción se pueden resumir en:

- Estímulo del SRAA.
- Aumento de la FC.
- Aumento de las RP.

La influencia directa del SNC como regulador tensional está sometida a cuestión. Existen datos que indican que diversos neurotransmisores y más en concreto algunas endorfinas, podrían ejercer un efecto reductor.