



Nombre del alumno: Suleyma Sinaí Gutiérrez Pérez.

Nombre del profesor: Dra. Martha Patricia Marin.

Licenciatura: Enfermería.

Materia: Fisiopatología II

PASIÓN POR EDUCAR

Nombre del trabajo: Ensayó.

Ensayo del tema:

“Ciencia y Conocimiento”

Frontera Comalapa, Chiapas a 10 de enero del 2021

EFFECTO DE LOS IONES POTASIO Y CALCIO SOBRE LA FUNCION CARDIACA, CONTROL DEL CARAZON POR LOS NERVIOS SIMPATICOS Y PARASIMPATICOS.

INTRODUCCION.

El corazón es un órgano muscular hueco que bombea sangre oxigenada a todo el cuerpo y sangre desoxigenada a todos el cuerpo y sangre desoxigenada a los pulmones. El corazón está formado por tres tipos principales de musculo cardiaco: musculo auricular, musculo ventricular y fibra muscular especializadas de excitación y de conducción. La fuerza de la contracción del musculo cardiaco depende en gran medida de la concentración de iones calcio en los líquidos extracelulares, la razón de esto es que las aberturas de los tubulos T atraviensa directamente la membrana de la células musculares cardiaca hacia los espacios extracelulares que rodean las células, lo que permite que el mismo liquido extracelular que está en el intersticio del musculo cardiaco se introduzca también en los tubulos T es decir la disponibilidad de iones calcio para producir la contracción de iones calcio en el líquido extracelular. El ciclo cardiaco está formado por un periodo de relajación que se denomina diástole, siguiendo de un periodo de contracción denominado sístole.

Los iones de potasio tienen un efecto marcado sobre los potenciales de membrana, y en los iones de calcio tienen una función especialmente importante en la activación del proceso contráctil del musculo. Por tanto, cabe esperar que la concentración de cada uno de estos dos iones en los líquidos extracelulares también tenga efecto importante sobre la función de bomba del corazón. Efecto de iones potasio el exceso de potasio hace que el corazón este dilatando y flácido, reduce la frecuencia cardiaca. Grandes cantidades también pueden bloquear la conducción del impulso cardiaco desde las aurículas hacia los ventrículos a través de haz AV. La elevación de la concentración de potasio hasta solo 8 a 12 mEq/l dos veces el

valor normal, puede producir una debilidad del corazón y una alteración del ritmo tan graves que pueden producir la muerte. Estos efectos se deben parcialmente al hecho de que una concentración elevada de potasio en los líquidos extracelulares reduce el potencial de membrana en reposo de las fibras del músculo cardíaco. Cuando disminuye el potencial de membrana también lo hace la intensidad del potencial de acción, lo que hace la intensidad del potencial de acción, lo que hace la contracción del corazón sea progresivamente más débil.

Efectos de los iones calcio. Un exceso de iones calcio produce casi exactamente contrarios a los de los iones potasio, haciendo que el corazón progrese hacia una concentración espástica. Esto está producido por el efecto directo de los iones calcio en el inicio del progreso contráctil cardíaco. Por lo contrario, el déficit de iones calcio produce flacidez cardíaca, similar al efecto de la elevación de la concentración de potasio, sin embargo, las concentraciones de iones calcio en la sangre normalmente están reguladas en un intervalo muy estrecho, por lo tanto, los efectos cardíacos de las concentraciones anormales de calcio raras veces tienen significado clínicos.

El aumento de la temperatura corporal, como ocurre durante la fiebre, produce un gran aumento de la frecuencia cardíaca, a veces hasta del doble del valor normal. La disminución de la temperatura produce una gran disminución hasta solo algunos latidos por minutos cuando una persona está cerca de la muerte por minuto cuando una persona está cerca de la muerte por hipotermia en el intervalo de temperatura corporal de 16°C a 21°C , estos efectos probablemente se deben al hecho de que el calor aumenta la temperatura de la membrana del músculo cardíaco a los iones que controlan la frecuencia cardíaca, acelerando el proceso de autoexcitación.

En el músculo cardíaco, el potencial de acción está producido por la apertura de dos tipos de canales los mismos canales rápidos de sodio que en el músculo esqueléticos y 2 otra población totalmente distinta de canales lentos de calcio, que también se denomina canales difiere de los canales rápidos de sodio en que se abren con mayor lentitud y lo que es incluso más importante, permanecen abiertos durante varias décimas de segundos. Durante este tiempo fluye una gran cantidad de iones tanto calcio como sodio a través de estos canales hacia el interior de fibra muscular cardíaca y esto mantiene un periodo prolongado de despolarización, dando lugar a la meseta de potencial de acción. Además, los iones de calcio que entran durante esta fase de meseta activan el proceso contráctil del músculo, mientras que los iones calcio que proceden del retículo sarcoplásmico intracelular. La diferencia funcional importante entre el músculo cardíaco y el músculo esquelético que ayuda a explicar tanto el potencial de

acción prolongado como su meseta este inmediatamente después del inicio del potencial de acción, la permeabilidad de la membrana del musculo cardiaco a los iones potasio disminuye aproximadamente cinco veces, un efecto que no aparece en el musculo esquelético. Esta disminución de la permeabilidad al potasio se puede deber al exceso de flujo de entrada de calcio a través de los canales de calcio. Independientemente de la causa, la disminución de la permeabilidad al potasio reduce mucho el flujo de salida de iones potasio de carga positiva durante la meseta del potencial de acción y por tanto, impide el regreso rápido del voltaje del potencial de acción a su nivel de reposo. Cuando los canales lentos de calcio- sodio se cierran después de 0.2 a 0.3 segundos y se interrumpe el flujo de entrada de iones calcio y sodio, también aumenta rápidamente la permeabilidad de la membrana a los iones potasio; esta pérdida de potasio desde la fibra inmediatamente devuelve el potencial de membrana a su nivel de reposo, finalizando de esta manera el potencial de acción.

CONTROL DEL CORAZON POR LOS NERVIOS SIMPATICOS Y PARASIMPATICOS.

La eficacia de la función de bomba del corazón también está controlada por los nervios simpáticos y parasimpático, que inerva de forma abundante el corazón. Para niveles dados de presión auricular de entrada, la cantidad de sangre que se bombea cada minuto (gasto cardiaco) con frecuencia se puede aumentar más de 100% por la estimulación simpática, por lo contrario, el gasto se puede disminuir hasta un valor tan bajo como cero o casi cero por la estimulación vagal parasimpático. La estimulación simpática intensa puede aumentar la frecuencia cardiaca en seres humanos adultos jóvenes desde la frecuencia normal de 70 latidos por minuto hasta 180 a 200 y algunas veces, incluso 250 latidos por minuto. Además, la estimulación simpática aumenta la fuerza de la contracción cardiaca hasta el doble de lo normal, aumentando de esta manera el volumen de sangre que se bombea y aumentando la presión de eyección. Así con frecuencia la estimulación simpática puede aumentar el gasto cardiaco máximo hasta dos o tres veces además del aumento del gasto que produce el mecanismo de Frank- Starling. La estimulación intensa de las fibras nerviosas parasimpático de los nervios vagos que llegan al corazón puede interrumpir el latido cardiaco durante algunos segundos, pero después el corazón habitualmente escapa y late a una frecuencia de 20 a 40 latidos por minuto mientras continúe la estimulación parasimpática. Además, la estimulación vagal intensa puede reducir la fuerza de la contracción del musculo cardiaco en un 20% a un 30%. Las fibras vágales se distribuye principalmente por las aurículas y no mucho en los ventrículos en los que se produce la contracción de potencia del corazón. Esto explica el efecto

de la estimulación vagal principalmente sobre la reducción de la frecuencia cardíaca, en lugar de reducir mucho la fuerza de la contracción del corazón. Sin embargo, la gran disminución de la contracción del corazón.

FISIOPATOLOGIA VASCULAR, METODOS CLINICOS PARA AUSCULTACION DE LA PRESION ARTERIAL SISTOLICA Y DIASTOLICA.

La presión arterial es un proceso que ocurre en la sangre donde se produce una fuerza que es ejercida en el líquido para que este sea capaz de moverse por todos los sistemas del cuerpo humano. Se conoce como presión sistólica a aquella presión arterial que se encuentra en su máxima expresión, este tipo de fuerza ocurre cuando los ventrículos se contraen. Esta presión también es conocida por ser la fuerza que se ejerce en la sangre y en las arterias cuando el corazón late con una gran velocidad.

La presión sistólica es uno de los niveles que pertenecen a la presión arterial y cuenta con una serie de características importantes, estas características son las siguientes:

- 1: Al momento de realizarse esta presión los vasos sanguíneos se contraen.
- 2: Según va envejeciendo la persona es importante medir con más frecuencia esta presión ya que es peligrosa.
- 3: Esta presión hace que se contraigan los latidos en el ventrículo izquierdo del corazón.

La tensión arterial diastólica es la que se registra entre latido y latido, cuando el corazón se relaja. También se conoce como presión arterial mínima. Su valor normal se encuentra por debajo de 80 mmHg. Si bien este es el valor ideal, se considera que hasta 90 mmHg está en el límite y no hay por qué preocuparse.

Idealmente, se piensa que la presión arterial es alta o baja cuando la presión arterial sistólica y diastólica está fuera del rango normal. Sin embargo, existen ciertas condiciones, cuando solo la presión arterial diastólica puede ser alta o baja. Esto puede indicar un problema de salud subyacente o puede indicar que existe un mayor riesgo de ciertos trastornos cardíacos.

La presión arterial diastólica se mide cuando el corazón está en reposo y se está llenando de sangre. En resumen, la presión arterial diastólica es la presión en las arterias cuando el músculo cardíaco se relaja. La lectura normal de la presión arterial ideal es de 120/80 mm de Hg, según la cual, la presión arterial diastólica se considera 80 mm de Hg. Una ligera variación

de 70 mm Hg en el lado inferior y 90 mm de Hg en el lado superior puede verse en condiciones normales. Sin embargo, también puede sugerir un mayor riesgo de presión arterial alta (hipertensión) o presión arterial baja (hipotensión). La presión arterial diastólica alta es presión diastólica de más de 80 mm de Hg. Cuando la presión es de 80 a 90 mm de Hg, puede considerarse como una fase previa a la hipertensión y muestra un mayor riesgo de presión arterial alta en el futuro. La presión arterial diastólica elevada se denomina hipertensión diastólica aislada (IDH). Ocurre cuando la presión arterial sistólica es normal a baja, pero la presión diastólica está por encima de 90 mm de Hg. En cualquier caso, si la presión arterial diastólica es más alta, puede considerarse hipertensión, independientemente de la presión arterial sistólica.

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

FISIOPATOLOGIA CORONARIA: CARDIOPATIA, ISQUEMICA INFARTO DE MIOCARDIO Y ANGINA DE PECHO.

Se denomina Cardiopatía Coronaria a las alteraciones cardíacas secundarias a trastornos de la circulación coronaria. Tiene numerosas etiologías, siendo la más frecuente la aterosclerosis coronaria y sus manifestaciones clínicas principales son la angina, el infarto del miocardio y la muerte súbita. Si bien existen numerosas patologías coronarias capaces de producir trastornos de la circulación coronaria, la más frecuente es la aterosclerosis. Sin embargo, también otras causas pueden afectar la circulación coronaria, tales como embolias, arteritis, disección, estenosis ostiales, etc.

La lesión aterosclerótica característica es la placa de ateroma. Los fenómenos que dan inicio a la placa no están completamente establecidos, pero se relacionan con la penetración y acumulación subendotelial de Colesterol, lo que estaría facilitado por daño de la íntima arterial, producido por factores como la hipertensión arterial, la diabetes, el tabaquismo, el estrés, etc.

La enfermedad coronaria se presenta con una enorme variedad de cuadros clínicos, que van desde la muerte súbita hasta la insuficiencia cardíaca post infarto del miocardio, las que pueden dividirse, en general, en estables angina crónica, e inestables (angina inestable, infarto del miocardio, infarto no completado o no Q), clasificación que tiene implicaciones anatómicas, fisiopatológicas, pronósticas y terapéuticas.

La angina de pecho es la manifestación más típica de la Enfermedad Coronaria. De acuerdo a sus características clínicas, se puede distinguir la Angina Estable y la Angina Inestable, entidades clínicas con diferente evolución y pronóstico. Por otra parte, existe abundante evidencia de que un paciente con enfermedad coronaria puede presentar episodios de isquemia asintomática o silenciosa. El infarto de miocardio junto a la angina de pecho, tipo de cardiopatía isquémica, es decir una enfermedad provocada por el deterioro y la obstrucción del corazón arteriosclerosis coronaria. Se produce debido a la acumulación de placas de colesterol lípidos (grasas) provoca que el corazón no reciba sangre suficiente. Infarto de miocardio se llama en realidad infarto agudo de miocardio.

La angina de pecho, (también conocida como angor o angor pectoris), es un dolor y enfermedad de las arterias coronarias, generalmente de carácter opresivo, localizado en el área retroesternal, ocasionado por insuficiente aporte de sangre (oxígeno) a las células del músculo del corazón. Con frecuencia se asocia a la angina de pecho con un riesgo elevado de futuros episodios cardiovasculares fatales. Aunque un infarto agudo de miocardio puede ocurrir sin dolor, el dolor de pecho opresivo de aparición repentina y que dura más de 15 minutos debe requerir atención médica calificada de urgencia para descartar un infarto. La angina de pecho es una molestia o dolor que ocurre por lo que en medicina se denomina isquemia miocárdica, también llamada isquemia cardíaca, que se produce cuando las demandas de (oxígeno) miocárdicas (es decir, del músculo cardíaco) superan al aporte, lo que conlleva una deficiencia de sangre y oxígeno en el miocardio. Suele tener por causa una obstrucción (ateroesclerosis) o un espasmo de las arterias coronarias, si bien pueden intervenir otras causas. La sospecha de una angina de pecho se inicia durante el examen físico y el interrogatorio del profesional de la salud para valorar las características del dolor y los hallazgos de gravedad que pudieran estar complicando el cuadro coronario.

En el examen físico se suele reportar incomodidad y ansiedad de parte del sujeto. La presión sanguínea y la frecuencia cardíaca suelen estar aumentadas en la mayoría de los pacientes. Ocasionalmente la palpación del tórax revela un impulso discinético, es decir, un abombamiento involuntario en el punto donde se sitúa el ápex del corazón sobre el tórax. A la auscultación a menudo se escucha un murmullo cardíaco tipo S4 o un murmullo holosistólico por regurgitación mitral transitoria. Los objetivos principales en el tratamiento de la angina de pecho son el alivio de los síntomas, la disminución en el progreso de la enfermedad y la

reducción del riesgo de futuros trastornos como el infarto agudo de miocardio y la muerte súbita cardíaca.

CONCLUSION.

El corazón es el órgano central de la circulación de la sangre, y su función es bombear a todo nuestro cuerpo, esto hace que todos los elementos nutritivos que el cuerpo necesita circulen por las arterias. El corazón está formado por tres tipos principales de músculo cardíaco: músculo auricular, músculo ventricular y fibras musculares especializadas de excitación y de conducción. El músculo auricular y ventricular se contrae de manera muy similar al músculo esquelético excepto que la duración de la contracción es mucho mayor. Frank-Starling cuando una cantidad adicional de sangre fluye hacia los ventrículos, el propio músculo cardíaco es distendido hasta una mayor longitud. La eficiencia de la función de bomba del corazón también está controlada por los nervios simpáticos y parasimpáticos inervan de forma abundante el corazón. El exceso de iones calcio produce efectos casi exactamente contrarios a los iones potasio, haciendo que el corazón progrese hacia una contracción espástica.