

**Nombre del alumno: ITALIA YOANA ESTEBAN
MENDOZA.**

**Nombre del profesor: MARTHA PATRICIA
MARIN LOPEZ.**

Licenciatura: ENFERMERIA.

Materia: FISIOPATOLOGIA II.

PASIÓN POR EDUCAR

Nombre del trabajo: ENSAYO.

Ensayo del tema: 1.1,1.2,1.3.

“Ciencia y Conocimiento”

En el presente ensayo hablare acerca de varios temas como lo es el efecto de la temperatura corporal sobre la función cardiaca, efecto de los iones potasio y calcio sobre la función cardiaca, control del corazón por los nervios simpáticos y parasimpáticos, fisiopatología vascular; método clínico para auscultación de la presión arterial sistólica y diastólica y fisiopatología coronaria: cardiopatía isquémica, infarto de miocardio y angina de pecho.

EFFECTO DE LA TEMPERATURA CORPORAL SOBRE LA FUNCIÓN CARDIACA

El cuerpo humano está diseñado para funcionar a una temperatura constante. Al aumentar la temperatura la piel absorbe calor. Los mecanismos de regulación de la temperatura, con base de operaciones en el hipotálamo, se ocupan de que aumente el flujo sanguíneo hacia la piel para enfriarla, por ejemplo, si estamos corriendo y aumenta la temperatura, el corazón necesitará latir más rápido para compensar el extra de oxígeno que tiene que desplazar hacia la periferia.

El aumento de la temperatura corporal, como ocurre durante la fiebre, produce un gran aumento de la frecuencia cardiaca, a veces hasta el doble del valor normal. La disminución de la temperatura produce una gran disminución de la frecuencia cardiaca, que puede disminuir hasta solo algunos latidos por minuto cuando la persona está cerca de la muerte por hipotermia en el intervalo de la temperatura corporal de 16 °C a 21 °C. Estos efectos probablemente se deben al hecho de que el calor aumenta la permeabilidad de la membrana musculo cardiaco a los iones que controlan la frecuencia cardiaca, acelerando el proceso de autoexcitación. La fuerza contráctil del corazón con frecuencia aumenta transitoriamente cuando hay aumento moderado de la temperatura como ocurre durante el ejercicio corporal, aunque una elevación prolongada de la temperatura agota los sistemas metabólicos del corazón y finalmente produce debilidad.

EFFECTO DE IONES DE POTASIO Y CALCIO SOBRE LA FUNCIÓN CARDIACA

Si bien los iones de potasio tienen un efecto marcado sobre los potenciales de membrana, el efecto de potasio hace que el corazón este dilatado y flácido y también reduce la frecuencia cardiaca. Grandes cantidades también pueden bloquear la conducción del impulso cardiaco desde las aurículas hasta los ventrículos a través del haz de AV. Estos efectos se deben parcialmente al hecho de que una concentración elevada de potasio en los líquidos extracelulares reduce el potencial de la membrana en reposo de las fibras del musculo cardiaco. Cuando disminuye el potencial de membrana también lo hace la intensidad del potencial de acción lo que hace que la contracción del corazón sea progresivamente más débil.

El calcio juega un papel muy importante en el mantenimiento y regulación de la función cardiaca normal. La fuerza de contracción miocárdica se altera por cambios en la entrada de calcio a la célula, los niveles de calcio en los sitios de almacenamiento y sensibilidad de calcio por las proteínas contráctiles. La homeostasis del ion calcio es esencial para muchos procesos biológicos, los que incluyen: el automatismo cardiaco, el acoplamiento

excitación-contracción en el miocardio y en el músculo liso y esquelético, sobre la coagulación de la sangre, la conducción neuronal, la transmisión sináptica, la secreción de hormonas y la división mitótica celular. Los iones del calcio tienen una función especialmente importante en la activación del proceso contráctil del músculo, un exceso de iones de calcio produce casi exactamente contrarios a los de los iones de potasio, haciendo que el corazón progrese hacia una contracción espástica. Esto se reduce por el efecto directo de los iones calcio en el inicio del proceso 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, afortunadamente las concentraciones de iones de calcio en la sangre normalmente están reguladas en un intervalo muy estrecho. Por tanto, los efectos cardíacos de las concentraciones anormales de calcio raras veces tienen significado clínico.

La concentración de cada uno de estos iones en los líquidos extracelulares también tiene efectos importantes sobre la función de bomba del corazón.

CONTROL DEL CORAZÓN POR NERVIOS SIMPÁTICOS Y PARASIMPÁTICOS.

El corazón es un órgano muscular con cuatro cavidades diseñadas para trabajar de manera eficiente y continua durante toda la vida. Las paredes musculares de cada cavidad se contraen en una secuencia precisa y durante cada latido expelen la mayor cantidad de sangre con el menor esfuerzo posible, la contracción de las fibras musculares del corazón está controlada por una descarga eléctrica que recorre el corazón siguiendo distintas trayectorias y a una velocidad determinada. La descarga rítmica que comienza cada latido, se origina en el marcapasos del corazón (nódulo sino auricular), que se encuentra en la pared de la aurícula derecha. La velocidad de estas descargas depende en parte de los impulsos nerviosos y de la cantidad de ciertas hormonas de la sangre. La parte del sistema nervioso que regula automáticamente la frecuencia cardíaca es el sistema nervioso autónomo, que comprende los sistemas nerviosos simpático y parasimpático. El sistema nervioso simpático acelera la frecuencia cardíaca; el parasimpático la disminuye. El sistema simpático proporciona al corazón una red de nervios, denominada plexo simpático. El sistema parasimpático llega al corazón a través de un solo nervio: el nervio vago o neumogástrico, por otro lado, las hormonas del sistema simpático (la adrenalina y la noradrenalina) también aumentan la frecuencia cardíaca. La hormona tiroidea también ejerce el mismo efecto. Demasiada hormona tiroidea hace que el corazón lata con excesiva rapidez, mientras que, si hay muy poca, lo hace con mucha lentitud. La frecuencia cardíaca en reposo es de 60 a 100 latidos por minuto. Sin embargo, pueden ser consideradas normales velocidades muchos menores en adultos jóvenes, sobre todo en aquellos en buenas condiciones físicas. Las variaciones en la frecuencia cardíaca son normales. Aparecen no sólo por efecto del ejercicio o de la inactividad, sino también por otros estímulos, como el dolor y las emociones. Sólo cuando el ritmo es inadecuadamente rápido (taquicardia) o lento (bradicardia) o cuando los impulsos eléctricos siguen vías o trayectos anómalos, se considera que el corazón tiene un ritmo anormal (arritmia). Los ritmos anormales pueden ser regulares o irregulares.

FISIOPATOLOGÍA VASCULAR; MÉTODO CLÍNICO PARA AUSCULTACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA Y DIASTÓLICA

El flujo de la sangre por el sistema cardiovascular ocurre debido a la diferencia de presiones que existen de un punto del circuito circulatorio a otro punto del circuito. La presión sanguínea disminuye conforme la distancia desde el ventrículo aumenta, por lo tanto, la sangre fluye unidireccionalmente desde sitios con mayor presión cercanos al corazón a sitios más alejados del corazón con menor presión sanguínea. 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 cardíaco 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 en 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).

La técnica para la medición de la presión arterial se basa en la auscultación de sonidos (ruidos de Korotkoff) que se generan en las arterias periféricas (normalmente la arteria radial) por el flujo de la sangre al pasar por la arteria cuando se coloca un brazalete que comprime dicha arteria, los ruidos de Korotkoff, fueron descritos desde 1905 y se describieron 5 fases, cuando el brazalete alrededor del brazo se infla con una presión mayor a la presión sistólica no se escucha nada debido a que se ocluye la arteria evitando el flujo. Conforme va disminuyendo la presión y se permite gradualmente un mayor paso de sangre a través de la zona de oclusión se pueden observar las siguientes fases:

- Primera: es un sonido más fuerte y agudo, el primero en escucharse cuando la presión sistólica es mayor que la presión del brazalete.
- Segunda: son murmullos oídos en la mayor parte del tiempo entre la primera y última fases (entre los valores de las presiones sistólicas y diastólicas).
- Tercera y Cuarta fases: se oyen en presiones aproximadamente de 10 mmHg por arriba de la presión sanguínea diastólica, descritos ambos como "golpeando pesadamente" y "amortiguados".
- Quinta fase: es el silencio que se oye a medida que la presión del brazalete cae debajo de la presión sanguínea diastólica

INSUFICIENCIA VENOSA

Este consiste en una afección en la cual las venas tienen problemas para retornar la sangre de las piernas al corazón ¿Por qué se producen? normalmente, las válvulas de las venas profundas de la pierna mantienen la sangre fluyendo de nuevo hacia el corazón. Cuando se presenta insuficiencia venosa por largo tiempo (crónica), las paredes de las venas se debilitan y las válvulas se dañan. Esto provoca que las venas permanezcan llenas de sangre, especialmente al estar de pie. La insuficiencia venosa crónica es una afección prolongada. Se debe muy comúnmente al mal funcionamiento (incompetencia) de las válvulas en las venas. También puede ocurrir como resultado de un antiguo coágulo de sangre en las piernas. Los factores de riesgo para la insuficiencia venosa incluyen: Edad, antecedentes familiares de esta afección, sexo femenino (relacionado con los niveles de la hormona progesterona), antecedentes de trombosis venosa profunda en las piernas, obesidad, embarazo, permanecer sentado o de pie por mucho tiempo, estatura alta.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

¿Qué es? La hipertensión arterial es una afección en la que la presión de la sangre hacia las paredes de la arteria es demasiado alta. Generalmente, la hipertensión se define como la presión arterial por encima de 140/90 y se considera grave cuando está por encima de 180/120. En algunos casos, la presión arterial elevada no presenta síntomas. Si no se trata, con el tiempo, puede provocar trastornos de la salud, como enfermedades cardíacas y derrames cerebrales. Seguir una dieta saludable con menos sal, ejercitarse regularmente y tomar medicamentos puede ayudar a bajar la presión arterial.

¿Por qué aumenta la presión arterial durante el ejercicio y otros tipos de estrés? Durante el ejercicio se produce un aumento de los requerimientos de O₂ por parte del músculo esquelético y cardíaco (aumento de la demanda), lo que desencadena mecanismos para aumentar la oferta de O₂, la que aumenta hasta 10 veces el valor basal. Los factores que contribuyen al consumo de O₂ se explican por la fórmula de Fick, donde Fc es frecuencia cardíaca, Gs gasto sistólico y DavO₂ diferencia arteriovenosa de oxígeno. El aumento del aporte de O₂ se consigue elevando el gasto cardíaco y la diferencia arteriovenosa de oxígeno. El gasto sistólico aumenta con el ejercicio 5-6 veces, debido a un aumento en la Fc y del volumen de eyección o volumen sistólico. El incremento del volumen sistólico durante el ejercicio se debe a que hay un aumento del volumen de llenado o diastólico, al

tiempo que aumenta la contractilidad y el flujo coronario. La Fc y la presión arterial sistólica aumentan paulatinamente con el ejercicio hasta llegar al esfuerzo máximo donde se estabilizan, en cambio la presión diastólica se mantiene o disminuye por vasodilatación periférica. Con el ejercicio se incrementa el consumo de O₂ hasta un límite, en el cual a pesar de aumentar la carga de trabajo, el consumo de O₂ no se modifica (consumo máximo de O₂ o VO₂ máx) y es el índice que mide con mayor exactitud la capacidad funcional de un individuo. La diferencia arteriovenosa de O₂ aumenta con el ejercicio, por un lado por una redistribución del gasto cardíaco y por una mayor extracción tisular de oxígeno.

FISIOPATOLOGÍA CORONARIA: CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, INFARTO DE MIOCARDIO Y ANGINA DE PECHO

La cardiopatía isquémica es la enfermedad ocasionada por la arterosclerosis de las arterias coronarias, es decir, las encargadas de proporcionar sangre al músculo cardíaco (miocardio). La arterosclerosis coronaria es un proceso lento de formación de colágeno y acumulación de lípidos (grasas) y células inflamatorias (linfocitos). Estos tres procesos provocan el estrechamiento (estenosis) de las arterias coronarias, este proceso empieza en las primeras décadas de la vida, pero no presenta síntomas hasta que la estenosis de la arteria coronaria se hace tan grave que causa un desequilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio y sus necesidades. En este caso se produce una isquemia miocárdica (angina de pecho estable) o una oclusión súbita por trombosis de la arteria, lo que provoca una falta de oxigenación del miocardio que da lugar al síndrome coronario agudo (angina inestable e infarto agudo de miocardio).

Infarto agudo de miocardio: Es una enfermedad grave que ocurre como consecuencia de la obstrucción de una arteria coronaria por un trombo. La consecuencia final es la muerte (necrosis) del territorio que irriga la arteria obstruida. Por tanto, la gravedad del infarto de miocardio dependerá de la cantidad de músculo cardíaco que se pierda. El infarto suele ser un evento inesperado que se puede presentar en personas sanas, aunque generalmente es más frecuente en quienes tienen factores de riesgo y en enfermos que ya han padecido otra manifestación de cardiopatía isquémica, el infarto se manifiesta por un dolor en el pecho de similares características a la angina, pero mantenido durante más de 20 minutos. Puede ir acompañado de fatiga, sudor frío, mareo o angustia. Va asociado con frecuencia a una sensación de gravedad, tanto por la percepción del propio enfermo,

como por las respuestas urgentes que habitualmente provoca en el entorno sanitario que lo atiende. Pero la ausencia de esta sensación no excluye su presencia. Puede ocurrir en reposo y no remite espontáneamente. La necrosis del territorio que se queda sin riego sanguíneo es progresiva. El daño se incrementa con el tiempo y, una vez muere la porción de músculo cardíaco, es imposible recuperar su función. Sin embargo, el daño sí se puede interrumpir si el miocardio vuelve a recibir sangre por medio de procedimientos que desatascan la arteria bloqueada.

Angina de pecho estable: La angina de pecho estable se manifiesta por dolor recurrente en el tórax debido a isquemia miocárdica. Quienes la han sufrido la definen con términos como opresión, tirantez, quemazón o hinchazón. Se localiza en la zona del esternón, aunque puede irradiarse a la mandíbula, la garganta, el hombro, la espalda y el brazo o la muñeca izquierda. Suele durar entre 1 y 15 minutos. El dolor de la angina se desencadena tras el ejercicio físico o las emociones y se alivia en pocos minutos con reposo o nitroglicerina sublingual. Suele empeorar en circunstancias como anemia, hipertensión no controlada y fiebre. Además, el tiempo frío, el tabaquismo, la humedad o una comida copiosa pueden incrementar la intensidad y la frecuencia de los episodios anginosos.

Angina de pecho inestable: Suele ser signo de muy alto riesgo de infarto agudo de miocardio o muerte súbita. La angina inestable se desencadena igual que el infarto, pero en este caso no existe una oclusión completa de la arteria coronaria por el trombo y no se ha llegado a producir muerte de células cardíacas. Se manifiesta en reposo por un dolor u opresión que empieza en el centro del pecho y puede extenderse a brazos, cuello, mandíbula y espalda. Es decir, los síntomas son iguales a los del infarto, aunque generalmente de menor duración e intensidad. Esta angina debe ser tratada como una emergencia, ya que hay un elevado riesgo de producirse un infarto, una arritmia grave o muerte súbita.

Conclusión: El sistema nervioso simpático acelera la frecuencia cardíaca; el parasimpático la disminuye, el sistema simpático proporciona al corazón una red de nervios, denominada plexo simpático, el sistema parasimpático llega al corazón a través de un solo nervio: el nervio vago o neumogástrico. La presión arterial es la fuerza ejercida por la sangre contra las paredes de las arterias, es importante medir regularmente la presión, especialmente porque ayuda a prevenir enfermedades como la hipertensión y la hipotensión, que pueden tener consecuencias graves. La cardiopatía isquémica es

todavía la primera causa de muerte de adultos, tanto en países en vías de desarrollo como en países ricos, la causa de la cardiopatía isquémica es la arteriosclerosis. Una inflamación crónica de las arterias que provoca un endurecimiento y acumulación de placas de colesterol (placas de ateroma) en sus paredes, lo que favorece la formación de trombos.