



Mi Universidad

ENSAYO.

NOMBRE DEL ALUMNO: María José Hidalgo Roblero.

TEMA: Ciclo Cardíaco.

PARCIAL: I

MATERIA: Fisiopatología.

NOMBRE DEL PROFESOR: Cindy De Los Santos.

LICENCIATURA: Enfermería.

CUATRIMESTRE: 4

CICLO CARDIACO.

Los fenomenos cardiacos que se producen desde el comienzo de un latido cardiaco hasta el comienzo del siguiente se denomina ciclo cardiaco. Cada ciclo inicia por la generacion espontanea de un potencial de accion en el nodule sinusal. Este se localiza en la pared superolateral de la auricula derecha, cerca del orificio de la vena cava superior, y el potencial de accion viaja rapidamente por ambas auriculas y a traves del haz AV hacia los ventriculos. Debido a esta disposicion del sistema de conduccion desde las auriculas hacia los ventriculos, existe un retraso de 0,1s mientras pasa el impulso cardiaco desde las auriculas a los ventriculos. Esto permite que las auriculas se puedan contraer antes de la contraccion ventricular, bombeando asi sangre hacia los ventriculos antes de comenzar la cntraccion ventricular. Las auriculas actuan como bombas de cebado para los ventriculos, y los ventriculos proporcionan la principal fuente de potencia para poder mover la sangre con ayuda del sistema vascular del cuerpo.

Diastole y sistole

El ciclo cardiaco se encuentra formado por un periodo de relajacion el cual se denomina diastole, que se sigue por un periodo de contraccion llamado sistole.

El ciclo cardiaco junto a la diastole y sistole tienen una duracion con un valor inverso de la frecuencia cardiaca.

Efecto de la frecuencia cardiaca en la duracion del ciclo cardiaco. En el aumento de la frecuencia cardiaca, el ciclo cardiaco disminuye, tambien incluye las fases de contraccion y relajacion. La duracion del potencial de accion y periodo de contraccion tambien decrecen, pero no tanto como en la fase de relajacion. Para contar con una frecuencia cardiaca normal de 72 latidos por minuto, la sistole comprende 0,4 del ciclo cardiaco completo, para que una frecuencia cardiaca este al triple de lo normal, la sistole supone 0,65 del ciclo cardiaco completo. Lo que da a entender que si el corazon late a una frecuencia rapida no permanece relajado el tiempo que se debe para que permita un llenado completo de las camaras antes de la siguiente contraccion.

Relacion del electrocardiograma con el ciclo cardiaco.

La onda P se produce por la propagacion de la despolarizacion en las auriculas, y se sigue por la contraccion auricular, que produce una ligera elevacion de la curva de presion auricular inmediatamente despues de la onda P electrocardiografica.

Despues de los 0,16s del inicio de la onda P las ondas QRS aparecen como consecuencia de la despolarizacion de los ventriculos, inicia la contraccion de estos y comienza a elevarse la presion ventricular, en el electrocardiograma se observa la onda T ventricular, la cual representa la fase de repolarizacion de los ventriculos cuando las fibras comienzan a relajarse. La onda T se produce un poco antes del final de la contraccion ventricular.

Funcion de las auriculas como bombas de cebado. La sangre fluye continuamente desde las venas hasta las auriculas; en un aproximado el 80% fluye directamente a traves de las auriculas hacia los ventriculos incluso antes de contraerse las auriculas. La contraccion auricular produce un llenado de 20% a los ventriculos. Las auriculas actuan como bombas

de cebado lo cual aumenta la eficiencia del bombeo ventricular hasta un 20%. Pero el corazón puede seguir funcionando en cualquier condición incluso sin la eficacia del 20% adicional gracias a que tiene la capacidad de bombear entre 300 y 400% más sangre de la que el cuerpo necesita. Si las aurículas dejan de funcionar es probable que no se note la diferencia a menos que la persona haga un esfuerzo; en este caso aparecerán síntomas agudos de insuficiencia cardíaca, disnea.

Cambios de presión en las aurículas. Hay tres elevaciones de presión llamadas curvas de presión auricular a, c y v.

La onda a se produce por la contracción auricular por lo general la presión auricular derecha aumenta de 4 a 6 mmHg durante la contracción auricular y la presión auricular izquierda aumenta de 7 a 8 mmHg.

La onda c se produce cuando los ventrículos comienzan a contraerse. Es producida en parte por un ligero flujo retrogrado de sangre hacia las aurículas al comienzo de la contracción ventricular, pero más por la protrusión de las válvulas AV retrogradamente hacia las aurículas esto debido al aumento de presión de los ventrículos.

La onda v se produce hacia el final de la contracción ventricular. Esto es por el flujo lento de la sangre hacia las aurículas desde las venas mientras que las válvulas AV ya están cerradas durante la contracción ventricular. Cuando la contracción finaliza, las válvulas AV se abren, y permiten que la sangre auricular que estaba almacenada fluya rápidamente hacia los ventrículos, lo que hace que la onda v desaparezca.

Función de los ventrículos como bombas.

Llenado de los ventrículos durante diástole. Durante la sístole ventricular se acumulan grandes cantidades de sangre en las aurículas de ambos lados ya que las válvulas AV se encuentran cerradas. Mientras que finaliza la sístole y las presiones ventriculares disminuyen de nuevo sus valores diastólicos bajos, el aumento moderado de presión que se genera en las aurículas durante la sístole ventricular inmediatamente se abren las válvulas AV y así permite que la sangre fluya rápidamente hacia los ventrículos. A esto se le llama período de llenado rápido de los ventrículos.

Este llenado dura el primer tercio de la diástole. Durante el tercio medio de la diástole solo fluye una pequeña cantidad de sangre hacia los ventrículos; esta sangre es la que continúa drenando hacia las aurículas desde las venas y pasa a través de las aurículas directamente a los ventrículos.

Durante el último tercio de la diástole las aurículas se contraen y aportan un impulso adicional al flujo de entrada de sangre hacia los ventrículos; esto es responsable de el 20% del llenado de los ventrículos durante cada ciclo cardíaco.

Vaciado de los ventrículos durante la sístole

Período de contracción isovolumétrica. Después del comienzo de la contracción ventricular se produce el aumento súbito de presión ventricular, lo cual hace que se cierren las válvulas AV después es necesario otros 0,02 a 0,03s para que el ventrículo acumule la presión suficiente para abrir las válvulas AV semilunares contra las presiones de la aorta y de la

arteria pulmonar. En este periodo se produce la contraccion en los ventriculos, pero no vaciado. Esto se llama periodo de contraccion isovolumetrica o isometrica, esto quiere decir que se produce el aumento de la tension en el musculo, pero con un acortamiento escaso o nulo de las fibras musculares.

Periodo de eyeccion. Cuando la presion auricular izquierda aumenta por encima de 80mmHg, las presiones ventriculares abren las valvulas semilunares. Inmediatamente comienza a salir sangre de los ventriculos, y se produce el 70% del vaciado de la sangre durante el primer tercio del periodo del eyeccion y el 30% restante del vaciado durante los dos tercios siguientes. El primer tercio se llama periodo de eyeccion rapida y los dos tercios finales periodo de eyeccion lenta.

Periodo de relajacion isovolumetrica. Al final de la sistole comienza la relajacion ventricular, lo cual permite que las presiones intraventriculares derecha e izquierda disminuya rapidamente. Las presiones elevadas de las arterias que se acaban de llenar con la sangre que viene de los ventriculos que se contraen empujan la sangre de nuevo hacia los ventriculos, lo cual cierra las valvulas aortica y pulmonar. Durante este periodo las presiones intraventriculares disminuyen rapidamente y regresan a sus bajos valores diastolicos. Despues se abren las valvulas Av para comenzar un nuevo ciclo de bombeo ventricular.

Volumen telediastolico, volumen telesistolico y volumen sistolico. Durante la diástole, el llenado normal de los ventrículos aumenta el volumen de cada uno de los ventrículos hasta aproximadamente 110 a 120 ml. Este volumen se denomina volumen tele diastólico. Después, a medida que los ventrículos se vacían durante la sístole, el volumen disminuye cuando el corazón se contrae con fuerza el volumen tele sistólico disminuye hasta un 20 ml. Por el contrario, cuando fluyen grandes cantidades de sangre hacia los ventrículos durante la diástole, los volúmenes tele diastólicos ventriculares pueden llegar a ser tan grandes como 150 a 180 ml en el corazón sano. El volumen tele diastólico y la reducción del volumen tele sistólico se puede aumentar el volumen sistólico hasta mas del doble de lo normal.

Función de las válvulas

Válvulas auriculares. Las válvulas A V impiden el flujo retrógrado de sangre desde los ventrículos hacia las aurículas durante la sístole, y las válvulas semilunares impiden el flujo retrógrado desde las arterias aorta y pulmonar hacia los ventrículos durante la diastole. estas válvulas se cierran para el ventrículo izquierdo y se abren pasivamente.

Función de los músculos papilares. los músculos papilares que se unen a los velos de las válvulas AV mediante las cuerdas tendinosas. Los músculos papilares se contraen cuando se contraen las paredes ventriculares, Por el contrario, tiran de los velos de las válvulas hacia dentro, hacia los ventrículos, para impedir que protruyan demasiado hacia las aurículas durante la contracción ventricular.

Válvula aortica y de la arteria pulmonar. Las válvulas semilunares aortica y pulmonar funcionan de manera bastante distinta a las válvulas AV. Primero las elevadas presiones de las arterias al final de la sístole hacen que las válvulas semilunares se cierren súbitamente, a diferencia del cierre suave de las válvulas AV. Segundo, debido a los orificios

mas pequeños, la velocidad de la eyección de la sangre a través de estas válvulas es mayor a las válvulas AV. Debido al cierre rápido y a la eyección rápida, los bordes de las válvulas aortica y pulmonar están sometidos a una abrasión mecánica mucho mayor que las válvulas AV.

Curva de presión aortica. Cuando el ventrículo izquierdo se contrae, la presión ventricular aumenta rápidamente hasta que se abre la válvula aortica. Posteriormente, después de abrirse la válvula, la presión del ventrículo aumenta mucho menos rápido, porque la sangre sale inmediatamente del ventrículo hacia la aorta y después hacia las arterias de distribución sistémica. La entrada de sangre en las arterias hace que las paredes de las mismas se distiendan y que la presión aumente hasta aproximadamente 120 mmHg. Después, al final de la sístole, después de que el ventrículo izquierdo haya dejado de impulsar sangre y se haya cerrado la válvula aórtica, las paredes elásticas de las arterias mantienen una presión elevada en las arterias, incluso durante la diástole. Se produce la denominada incisura en la curva de presión aórtica cuando se cierra la válvula aórtica; está producida por un corto período de flujo retrógrado de sangre inmediatamente antes del cierre de la válvula, seguido por la interrupción súbita del flujo retrógrado. Después de que se haya cerrado la válvula aórtica, la presión en el interior de la aorta disminuye lentamente durante toda la sístole porque la sangre que está almacenada en las arterias elásticas distendidas fluye continuamente a través de los vasos periféricos de nuevo hacia las venas. Antes de que se contraiga de nuevo el ventrículo, la presión aórtica habitualmente ha disminuido hasta aproximadamente 80 mmHg, que es dos tercios de la presión máxima de 120 mmHg que se produce en la aorta durante la contracción ventricular. Las curvas de presión del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar son similares a las de la aorta, excepto que las presiones tienen una magnitud de sólo aproximadamente $\frac{1}{6}$, como se analiza en el capítulo 14.

