



*Nombre del Alumno: **Rebeca María Henríquez Villafrute***

*Nombre del tema: **Súper nota organización general del sistema cardiovascular***

*Parcial: **3°***

*Nombre de la Materia: **Fisiología***

*Nombre del profesora: **Dr. Julio Andrés Ballinas Gómez***

*Nombre de la Licenciatura: **Medicina Humana***

*Semestre: **2°***

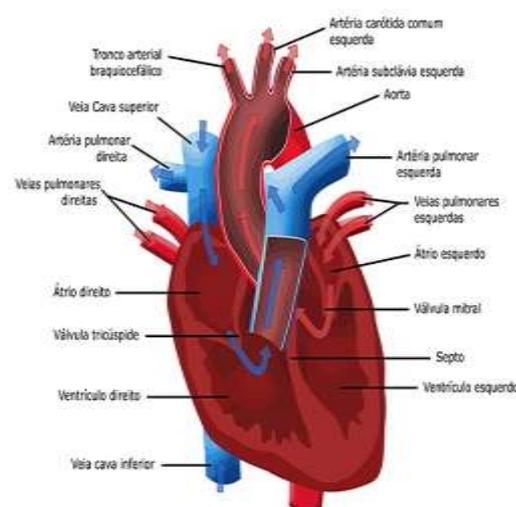
ORGANIZACIÓN GENERAL DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR:

El corazón humano está formado por dos bombas: un corazón derecho, que recibe sangre de los órganos periféricos y la bombea hacia los pulmones, y un corazón izquierdo, que recibe la sangre oxigenada de los pulmones y la bombea de nuevo hacia los órganos periféricos. Cada una de estas bombas está formada por una aurícula y un ventrículo. La aurícula funciona como una bomba cebadora que llena los ventrículos con sangre. Los ventrículos se contraen y aportan una presión alta a la sangre, que es la responsable de su propulsión hacia la circulación.

El corazón posee un sistema de conducción especial que mantiene su propia ritmicidad y transmite los potenciales de acción a través de los músculos cardíacos.

Características distintivas del músculo cardíaco en relación con el músculo esquelético:

- . Los músculos cardíaco y esquelético son estriados y contienen filamentos de actina y miosina que están unos al lado de otros y se deslizan entre sí durante la contracción.
- . El músculo cardíaco posee discos intercalados entre las células musculares cardíacas, una de las diferencias con el músculo esquelético. Estos discos tienen una resistencia eléctrica baja que permite que el potencial de acción se desplace libremente entre las células musculares cardíacas.
- . El músculo cardíaco es un sincitio de muchas células musculares cardíacas en el cual el potencial de acción se propaga rápidamente de una célula a otra.
- . El haz auriculoventricular (AV) conduce lentamente los impulsos desde las aurículas a los ventrículos. Es una vía exclusiva, ya que el sincitio auricular y el sincitio ventricular normalmente están aislados entre sí por tejido fibroso.



Potenciales de acción en el músculo cardíaco.

El potencial de membrana en reposo del músculo cardíaco es de -85 a -95 mV y el potencial de acción es de 105 mV. Las membranas se mantienen despolarizadas durante $0,2$ s en las aurículas y durante $0,3$ s en los ventrículos.

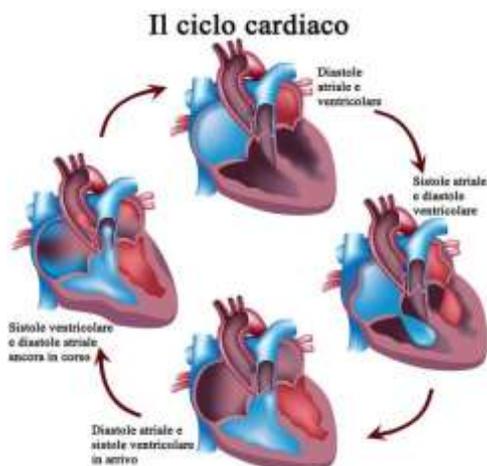
La difusión del calcio en las miofibrillas promueve la contracción muscular.

El potencial de acción se propaga en cada fibra muscular cardíaca a lo largo de los túbulos transversos (T), haciendo que los túbulos sarcoplásmicos longitudinales liberen iones calcio hacia el retículo sarcoplásmico. Estos iones calcio catalizan las reacciones químicas que favorecen el deslizamiento de los filamentos de actina y de miosina entre sí, lo que da lugar a la contracción muscular.

El ciclo cardíaco.

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 en la aurícula derecha, cerca del orificio de la vena cava superior.
- . El potencial de acción se desplaza a través de ambas aurículas y el nódulo y el haz AV hacia los ventrículos.
- . Hay un retraso de más de 0,1 s durante el paso del impulso cardíaco desde las aurículas a los ventrículos, lo que permite que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos.



La propagación del potencial de acción en el corazón inicia cada latido.

El electrocardiograma es un registro del voltaje generado por el corazón desde la superficie corporal durante cada latido cardíaco.

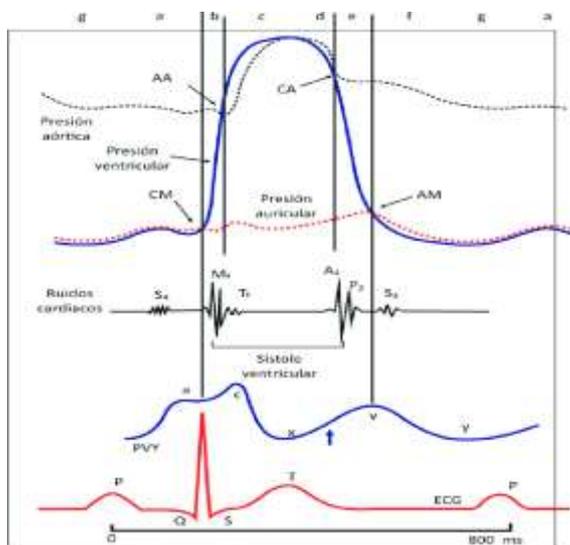
- . La onda P está producida por la propagación de la despolarización en las aurículas, que causa la contracción auricular. La presión auricular aumenta inmediatamente después de la onda P.
- . Las ondas QRS aparecen como consecuencia de la despolarización ventricular aproximadamente 0,16 s después del inicio de la onda P y marcan el comienzo de la contracción ventricular. Después, la presión ventricular comienza a aumentar.
- . La onda T ventricular se debe a la repolarización del ventrículo.

Las aurículas funcionan como bombas de cebado para los ventrículos.

El 75% del llenado ventricular se produce durante la diástole antes de la contracción de las aurículas, que causa el 25% del llenado ventricular.

Las ondas de presión auricular son las siguientes:

- . La onda a, que se debe a la contracción auricular
- . La onda c, que se produce durante la contracción ventricular por un ligero flujo retrógrado de sangre y la protrusión de las válvulas AV hacia las aurículas.
- . La onda v, que se debe al flujo lento de sangre hacia las aurículas por el retorno venoso.



La fracción del volumen telediastólico que es eyectada se denomina fracción de eyección.

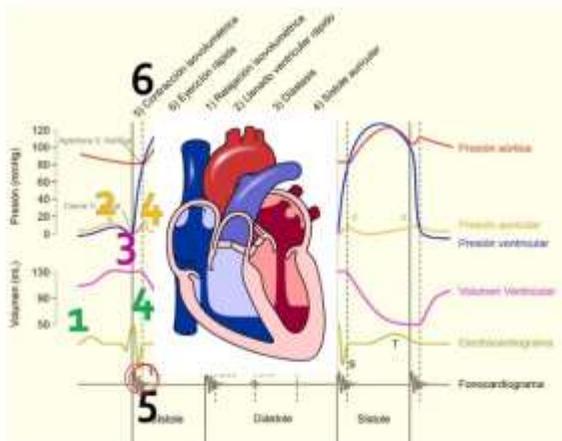
Al final de la diástole, el volumen de cada ventrículo es de 110-120 ml y se conoce como volumen telediastólico.

- . El volumen sistólico, que normalmente es de 70 ml, es la cantidad de sangre eyectada con cada latido.
- . El volumen telesistólico es el volumen residual que queda en el ventrículo al final de la sístole, y mide entre 40 y 50 ml.
- . La fracción de eyección se calcula dividiendo el volumen sistólico por el volumen telediastólico, y suele oscilar en torno al 60%. El volumen sistólico cardíaco puede aumentar al doble si aumenta el volumen telediastólico y disminuye el volumen telesistólico.

La fracción de eyección aumenta la presión en la aorta hasta 120 mmHg (presión sistólica).

Cuando la presión ventricular es mayor que la presión diastólica en la aorta, la válvula aórtica se abre y la sangre es eyectada hacia la aorta. La presión aórtica aumenta hasta 120 mmHg y distiende las paredes elásticas de la aorta y otras arterias.

Cuando la válvula aórtica se cierra al final de la eyección ventricular, se produce un ligero flujo retrógrado de sangre seguido por la interrupción súbita del flujo, lo que crea una incisión o un ligero incremento de la presión aórtica.



Las válvulas cardíacas impiden el flujo retrógrado de sangre.

Las válvulas AV (tricúspide y mitral) previenen el flujo retrógrado de sangre de los ventrículos hacia las aurículas durante la sístole. De igual modo, las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) previenen el flujo retrógrado de sangre desde la aorta y la arteria pulmonar hacia el ventrículo durante la diástole. Los músculos papilares de las válvulas AV se insertan en ellas mediante las cuerdas tendinosas.

Regulación del bombeo cardíaco.

El mecanismo de Frank-Starling regula intrínsecamente la capacidad de bomba cardíaca. Cuando el retorno venoso aumenta, el músculo cardíaco se estira más y bombea con una fuerza de contracción mayor. Dicho de otro modo, la ley de Frank-Starling dice que dentro de los límites fisiológicos el corazón bombea toda la sangre que le llega sin dejar que se acumule un exceso de sangre en las venas. El estiramiento extra del músculo cardíaco durante el aumento del retorno venoso, dentro de unos límites, hace que los filamentos de actina y miosina estén intercalados con una longitud más óptima para forzar la generación de la contracción.

El sistema nervioso autónomo afecta a la función de bomba cardíaca.

Con una estimulación simpática intensa, la frecuencia cardíaca de un adulto aumenta desde un valor en reposo de 72 latidos por minuto hasta 180-200 latidos por minuto, y la fuerza de la contracción de los músculos cardíacos aumenta mucho. En consecuencia, la estimulación simpática aumenta el gasto cardíaco en dos o tres veces. El corazón tiene un tono simpático en reposo, por lo que la inhibición del sistema simpático disminuye la frecuencia cardíaca y la fuerza de la contracción del corazón y, por tanto, el gasto cardíaco disminuye.

Excitación rítmica del corazón.

El corazón tiene un sistema especial para la autoexcitación de los impulsos rítmicos para provocar la contracción repetitiva del corazón. Este sistema conduce los impulsos por todo el corazón y hace que las aurículas se contraigan un sexto de segundo antes que los ventrículos, lo que permite completar el llenado ventricular antes de la contracción.



VAYAGIF.COM

Sistema de excitación especializado y de conducción del corazón.

Los componentes del sistema de conducción rítmica y sus funciones son las siguientes:

- . Nódulo sinusal (o nódulo sinoauricular), que inicia el impulso cardíaco
- . Vía internodular, que conduce los impulsos desde el nódulo sinusal al nódulo auriculoventricular (AV)
- . Nódulo AV, que retrasa los impulsos originados en las aurículas antes de penetrar en los ventrículos
- . Haz AV, que retrasa los impulsos y los conduce desde el nódulo AV a los ventrículos
- . Ramas izquierda y derecha del haz de fibras de Purkinje, que conducen los impulsos por todo el tejido de los ventrículos.

El nódulo sinusal controla la frecuencia de los latidos de todo el corazón.

El potencial de membrana de la fibra del nódulo sinusal es de -55 a -60 mV, en comparación con -85 a -90 mV para la fibra muscular ventricular.

Las vías internodulares e interauriculares transmiten los impulsos en la aurícula.

La vía internodular consta de la vía internodular anterior, la vía internodular media y la vía internodular posterior, que transportan los impulsos desde el nódulo sinoauricular al nódulo AV. Haces pequeños de fibras musculares auriculares transmiten los impulsos más rápidamente que el músculo auricular normal, y uno de ellos, la banda interauricular anterior, conduce los impulsos desde la aurícula derecha a la parte anterior de la aurícula izquierda.



La transmisión de impulsos a través del sistema de Purkinje y del músculo cardíaco es rápida.

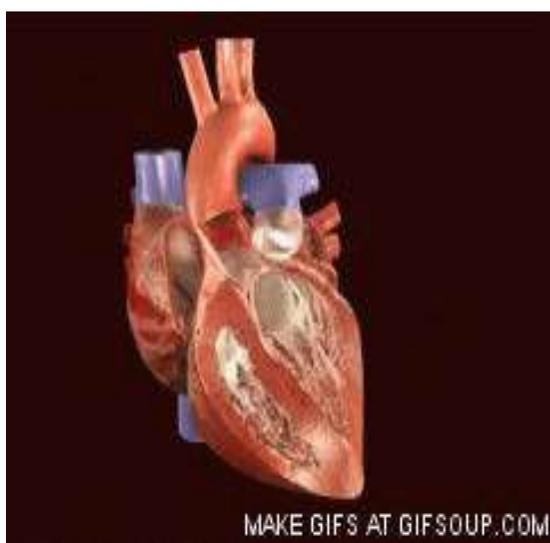
Las fibras de Purkinje proceden desde el nódulo AV, a través del haz AV, y llegan a los ventrículos. Los haces AV se encuentran inmediatamente debajo del endocardio y reciben primero el impulso cardíaco. El haz AV se divide en las ramas izquierda y derecha.

Los sincitios auricular y ventricular están separados y aislados entre sí.

Los métodos de esta separación son los siguientes: las aurículas y ventrículos están separados por una barrera fibrosa que actúa como aislante, obligando a los impulsos a entrar en los ventrículos a través del haz AV.

La transmisión de impulsos a través del músculo cardíaco viaja a una velocidad de 0,3 a 0,5 m/s.

Como las fibras de Purkinje se encuentran inmediatamente debajo del endocardio, el potencial de acción se propaga desde aquí por el resto del músculo ventricular. Desde allí, los impulsos cardíacos se desplazan en espiral, siguiendo el músculo cardíaco y, finalmente, llegan a la superficie epicárdica.



Control de la excitación y la conducción en el corazón.

El nódulo sinusal es el marcapasos normal del corazón.

La razón por la que el nódulo sinusal es el marcapasos normal es porque su frecuencia de descarga es considerablemente mayor que la de otros tejidos del sistema de conducción cardíaco. Cuando el nódulo sinusal produce una descarga, envía sus impulsos al nódulo AV y a las fibras de Purkinje y, por tanto, provoca su descarga antes de que descarguen por sí solos.

Los tejidos y el nódulo sinusal se repolarizan al mismo tiempo, pero el nódulo sinusal pierde su hiperpolarización más rápidamente y vuelve a descargar, antes de que el nódulo AV y las fibras de Purkinje sufran una autoexcitación.

El bloqueo AV se produce cuando los impulsos no pueden pasar de las aurículas a los ventrículos.

Durante el bloqueo AV, las aurículas siguen latiendo con normalidad, pero el marcapasos ventricular se encuentra en el sistema de Purkinje, que normalmente descarga a una frecuencia de 15 a 40 latidos por minuto. Después de un bloqueo súbito, el sistema de Purkinje no emite sus impulsos rítmicos durante 5-30 s, porque ha sido superado por el ritmo sinusal.

El estímulo simpático aumenta el ritmo cardíaco.

La estimulación de los nervios simpáticos hacia el corazón tiene los tres efectos básicos siguientes:

- . Aumento de la frecuencia de descarga del nódulo sinusal.
- . Aumento de la velocidad de conducción del impulso cardíaco en todas las partes del corazón.
- . La fuerza de la contracción aumenta en el músculo auricular y ventricular.

Gasto cardíaco.

Es la cantidad de sangre que bombea el corazón hacia la aorta cada minuto. También representa la cantidad de sangre que fluye por la circulación periférica y transporta las sustancias desde y hacia los tejidos. El gasto cardíaco de un adulto normal es de aproximadamente 5 l/min o 3 l/min/m² de superficie corporal.

El **retorno venoso** es la cantidad de flujo sanguíneo por minuto que vuelve desde las venas hacia la aurícula derecha.

EN EL ARQUETIPO FISIOLÓGICO, CON UNA FRECUENCIA CARDÍACA MEDIA DE 75 LATIDOS Y UN VOLUMEN VENTRÍCULO MEDIO DE 70 ml, EL GASTO CARDÍACO RESULTANTE ES DE 5250 ml / min (5 L/min)

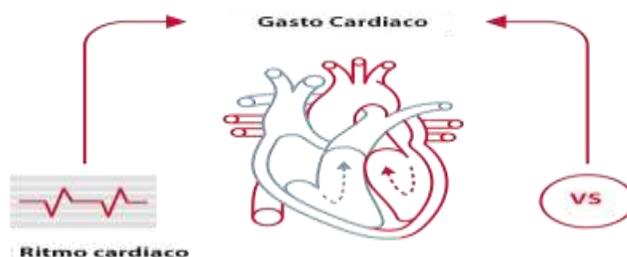


Control del gasto cardíaco por el retorno venoso: función del mecanismo de Frank-Starling del corazón.

En ausencia de cambios en la fuerza de contracción, el gasto cardíaco está controlado por factores que afectan al retorno venoso. Uno de los factores reguladores más importantes del retorno venoso es el metabolismo tisular, cuyo incremento provoca vasodilatación local que, a su vez, disminuye la resistencia periférica total y, por tanto, aumenta el retorno venoso. Este aumento del retorno venoso aumenta la presión de llenado diastólica en los ventrículos, que, a su vez, aumenta la fuerza de contracción ventricular. Este mecanismo para el aumento de la capacidad de bombeo cardíaco se conoce como ley de Frank-Starling del corazón, según la cual, cuando aumenta la cantidad de flujo sanguíneo hacia el corazón, se produce un estiramiento de las paredes de las cámaras cardíacas.

La regulación del gasto cardíaco es la suma de la regulación del flujo sanguíneo en todos los tejidos.

Como el retorno venoso es la suma de todos los flujos sanguíneos locales, cualquier factor que afecte al flujo sanguíneo local también afecta al retorno venoso y al gasto cardíaco. Una de las vías principales por las que se puede modificar el flujo sanguíneo local es a través del metabolismo local.



Elevación y disminución patológica del gasto cardíaco.

Un gasto cardíaco alto casi siempre se debe al descenso de la resistencia periférica total. Una característica distintiva de muchas afecciones que cursan con un gasto cardíaco por encima de lo normal es que son consecuencia del descenso crónico de la resistencia periférica total. Entre esas afecciones se encuentran las siguientes:

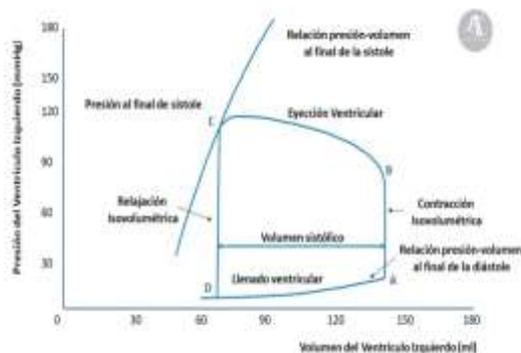
- . **Beriberi**. Esta enfermedad está provocada por la deficiencia de tiamina, y el descenso de la capacidad de los tejidos de usar algunos nutrientes celulares provoca una intensa vasodilatación, descenso de la resistencia periférica total y aumento del gasto cardíaco.
- . **Fístula arteriovenosa (cortocircuito)**. Se debe a la creación de una apertura directa entre una arteria y una vena, lo cual disminuye la resistencia periférica total y, asimismo, aumenta el gasto cardíaco.
- . **Hipertiroidismo**. En este caso, la utilización de oxígeno aumenta, liberándose productos vasodilatadores desde los tejidos, además de disminuir la resistencia periférica total y aumentar el gasto cardíaco.
- . **Anemia**. El descenso de la resistencia periférica total que se observa se debe a: 1) la ausencia de aporte de oxígeno a los tejidos, provocando vasodilatación, y 2) el descenso de la viscosidad sanguínea debido a la falta de eritrocitos. Por tanto, el gasto cardíaco aumenta.



Un análisis más cuantitativo de la regulación del gasto cardíaco.

La curva del gasto cardíaco se usa para describir la capacidad del corazón de incrementar el gasto cuando aumenta la presión en la aurícula derecha.

La curva de retorno describe la relación entre el retorno venoso y la presión en la aurícula derecha. La curva del retorno venoso normal se cruza con la curva del gasto cardíaco normal en el punto A, una presión en la aurícula derecha de 0 mmHg; esta es la presión normal en esa cámara. La media de la presión de llenado sistémico se localiza en el punto en que la curva del retorno venoso se cruza con el eje de abscisas; esta presión tiene un valor de 7 mmHg.



La resistencia al retorno venoso es la resistencia media entre los vasos periféricos y el corazón.

La mayor parte de la resistencia al retorno venoso se presenta en las venas, si bien una parte afecta a arteriolas y arterias. La resistencia venosa es un importante determinante de la resistencia al retorno venoso: si la resistencia venosa aumenta, la sangre queda retenida en las venas intensamente distensibles y la presión venosa aumenta en una pequeña cantidad. Por tanto, el retorno venoso disminuye de forma espectacular.

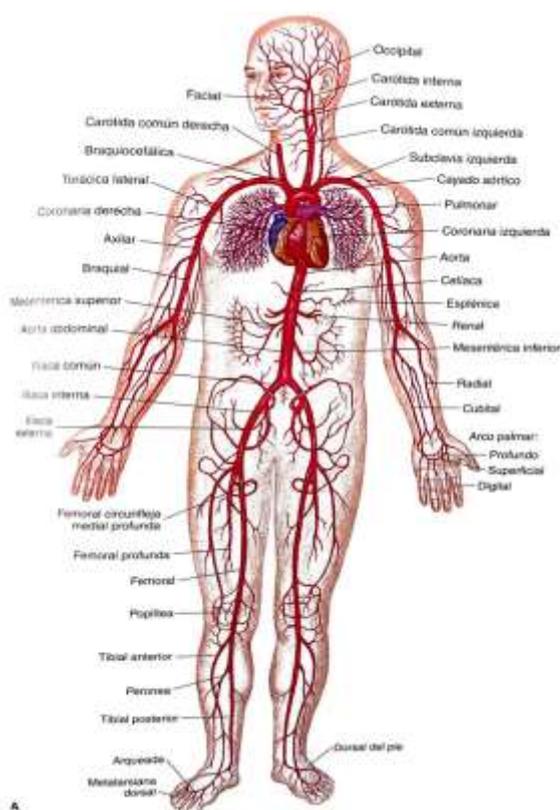
Métodos para medir el gasto cardíaco

El gasto cardíaco puede medirse usando varios métodos, como los siguientes:

- . Flujiometría electromagnética
- . Flujiometría ultrasónica
- . Método de dilución del indicador
- . Método de oxígeno de Fick

CIRCULACIÓN ARTERIAL.

La principal función de la circulación consiste en atender las necesidades de los tejidos transportando nutrientes hacia ellos y retirando sus productos de desecho, transportando las hormonas de una parte del organismo a otra y, en general, manteniendo condiciones de homeostasis en los líquidos tisulares del organismo para lograr la supervivencia y la funcionalidad óptima de las células.



Características físicas de la circulación.

La circulación está dividida en circulación pulmonar, que irriga los pulmones, y circulación sistémica, que irriga los tejidos del resto del cuerpo.

Los componentes funcionales de la circulación son los siguientes:

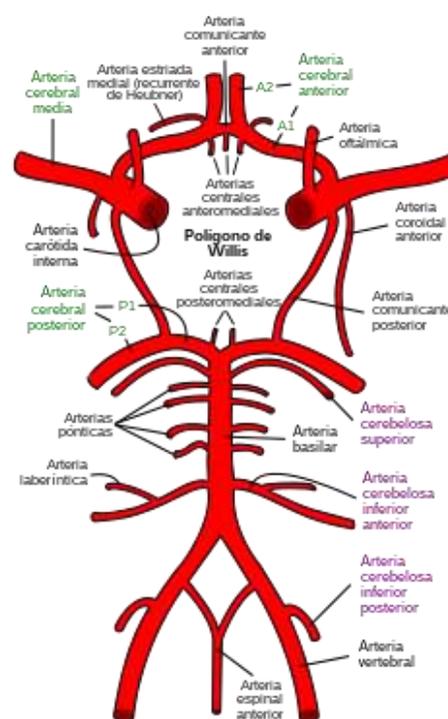
- . Las arterias, que transportan la sangre con una presión alta hacia los tejidos, tienen unas paredes vasculares fuertes y unos flujos sanguíneos con una velocidad alta.
- . Las arteriolas, que son las últimas ramas pequeñas del sistema arterial y actúan controlando los conductos a través de los cuales se libera la sangre en los capilares. Tienen paredes musculares fuertes que pueden contraerse o dilatarse, con lo que pueden alterar mucho el flujo sanguíneo en cada lecho tisular en respuesta a sus necesidades.
- . Los capilares, que realizan el intercambio de líquidos, nutrientes y otras sustancias en la sangre y en el líquido intersticial. Sus paredes son muy finas y muy permeables a moléculas pequeñas.
- . Las vénulas, que recogen la sangre de los capilares y después se reúnen gradualmente, formando venas de tamaño progresivamente mayor.
- . Las venas, que funcionan como conductos para el transporte de la sangre que vuelve desde las vénulas al corazón; sirven también como reserva de sangre. Sus paredes son finas, con baja presión y flujo sanguíneo rápido.

La velocidad del flujo sanguíneo es inversamente proporcional a la superficie transversal vascular.

Como debe pasar aproximadamente el mismo volumen de flujo sanguíneo a través de cada segmento de la circulación, los vasos con una mayor superficie transversal, como los capilares, tienen una velocidad de flujo más lenta.

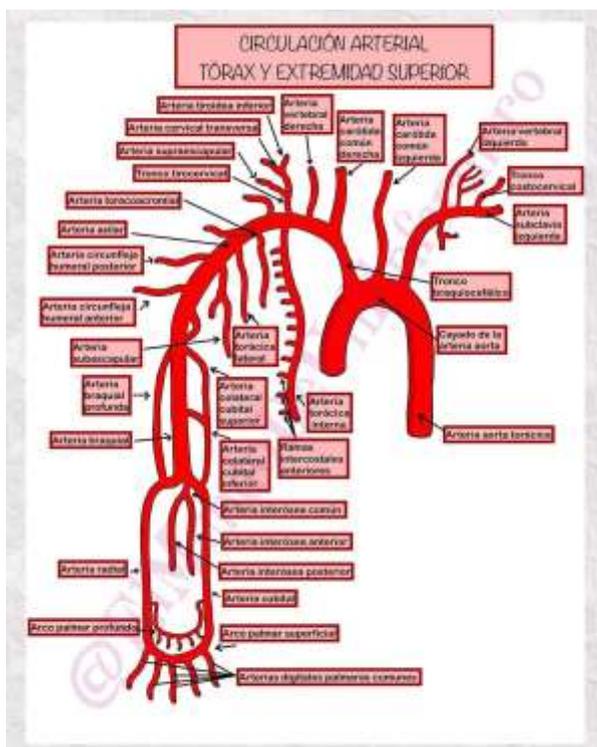
Las presiones varían en las distintas partes de la circulación.

Como la acción de bombeo es pulsátil, la presión arterial aórtica aumenta hasta su punto máximo (la presión sistólica) durante la sístole y desciende hasta su punto más bajo (la presión diastólica) al final de la diástole. En el adulto sano, la presión sistólica es aproximadamente de 120 mmHg y la presión diastólica es de 80 mmHg. Este resultado se escribe normalmente como 120/80 mmHg. La diferencia entre la presión sistólica y la presión diastólica se conoce como presión de pulso ($120 - 80 = 40$ mmHg).



Interrelaciones entre la presión, el flujo y la resistencia.

El flujo sanguíneo que atraviesa un vaso sanguíneo está determinado por el gradiente de presión y la resistencia vascular. El flujo a través del vaso se puede calcular con la fórmula $F = DP/R$, donde F es flujo sanguíneo, DP es la diferencia de presión entre los dos extremos del vaso y R es la resistencia. Obsérvese que es la diferencia de presión entre los dos extremos del vaso, y no su presión absoluta, la que determina la velocidad del flujo. Por ejemplo, si la presión de ambos extremos de un vaso es de 100 mmHg, es decir, sin diferencias entre ellos, no habrá flujo, aunque la presión sea alta.



El aumento del hematocrito y el aumento de la viscosidad elevan la resistencia vascular y disminuyen el flujo sanguíneo.

Cuanto mayor sea la viscosidad, menor es el flujo de sangre en un vaso si todos los demás factores se mantienen constantes. La viscosidad normal de la sangre es tres veces mayor que la viscosidad del agua. El principal factor que hace que sea tan viscosa es que contiene un número importante de eritrocitos suspendidos, cada uno de los cuales ejerce un arrastre por fricción sobre las células adyacentes y contra la pared del vaso sanguíneo.

BIBLIOGRAFÍA:

GUYTON Y HALL,
COMPENDIO DE FISIOLÓGIA
MÉDICA

TRATADO DE FISIOLÓGIA
MÉDICA

DECIMOTERCERA EDICIÓN

JOHN E. HALL

SECCIÓN III EL CORAZÓN

CAP. 9,10

SECCIÓN IV LA CIRCULACIÓN

CAP. 14- 20

