



**NOMBRE: OLIVER FAUSTINO PAREDES MORATAYA**

**ASESOR: DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO**

**FISIOLOGIA**

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**LICENTURA EN MEDICINA HUMANA**

## Índice

INTRODUCCION .....	3
DESARROLLO .....	3
CONCLUSION .....	20
Bibliografía .....	21

## INTRODUCCION

En este ensayo tiene el propósito de descartar la función del sistema cardiovascular por vayamos avanzando en los capítulos vamos viendo el proceso fisiológico normal de nuestro cuerpo para poder entender distintas patologías como la hipertensión, insuficiencia cardíaca, entre otras bien como actúa como respuesta hasta llegar a ver el funcionamiento del EKG es una inicia muy interesante para poder entre este bonito mundo que es la fisiología.

## DESARROLLO

Hola como primer capítulo vamos hablar del capítulo 9 que se trata **musculo cardiaco el corazón como bomba y la función de las válvulas**, como sabemos nuestro corazón considerado como una bomba esta bomba que tenemos para mi es unos de los órganos tan perfectos creados desde la semana tres del embarazo es uno de los primeros en crear un órganos que están perfecto el corazón lo cual el capítulo los habla del ciclo cardíaco este tema es importante para entender la función fisiología de este gran órgano el ciclo cardíaco es iniciado por la generación de un potencial de acción en el nódulo sinusal, se encuentra ubicado en la pared supero lateral de la aurícula derecha, cerca del orificio de la vena cava su, como ya vimos potencial de acción en los primeros capítulos ya sabemos que casi igual nada mas que en el corazón es de meseta gracias al calcio y este potencial viaja desde aquí por ambas aurículas rápidamente y después a través del haz AV hacia los ventrículos, el sistema de conducción desde las aurículas hacia los ventrículos, hay un retraso durante el impulso cardíaco desde las aurículas hacia los ventrículos, lo que permite una contracción anterior de las aurículas y luego una contracción posterior de los ventrículos.

De ahí vamos atener algo que ya muy conocemos lo que es la sístole y la diástole ya que el ciclo cardíaco está compuesto por un periodo de relajación denominado diástole, seguido de un periodo de contracción denominado sístole, ¿pero ¿cómo sucede? Ya sabemos que nuestras aurículas son conocidas como bombas de cebado porque la sangre llega a las aurículas a través de las grandes venas, aproximadamente un 80% de la sangre fluye directamente desde las aurículas hacia los ventrículos antes de que se contraigan las aurículas, después la contracción de las aurículas produce un llenado adicional del 20% en los ventrículos, por lo tanto, las aurículas actúan como bombas de cebado que aumentan la eficacia del bombeo ventricular hasta un 20%.

Pero ya hablamos de las aurículas ¿cuál será la función de los ventrículos? Estos van a funcionar como bombas ya que estos impulsan la sangre ya sea a los pulmones o a todo el cuerpo gracias al llenado de los ventrículos durante la diástole.

Durante la sístole ventricular se acumulan grandes cantidades de sangre en las aurículas derecha e izquierda porque las válvulas AV están cerradas, tan pronto como ha terminado la sístole, el aumento moderado de presión que se ha generado en las aurículas durante la sístole ventricular, inmediatamente abre las válvulas AV y permite que la sangre fluya hacia los ventrículos. Esto se llama periodo rápido de llenado de los ventrículos, después vamos a tener el vaciado del ventrículo durante la sístole, después del comienzo de contracción ventricular se produce un aumento súbito de presión ventricular, lo que hace que se cierre las válvulas AV. Después son necesarios 0,2 seg para que el ventrículo acumule una presión suficiente para abrir las válvulas AV semilunares aortica y pulmonar.

También algo muy importante es la Contracción isovolumetrica: tiempo que necesita el ventrículo para contraerse y abrir las válvulas semilunares, quiere decir que se produce aumento de la tensión en el musculo, pero con un acortamiento escaso o nulo de las fibras musculares.

Después vamos a tener al perdido de inyección es cuando la presión ventricular izquierda aumenta ligeramente por encima de 80 mmHg y la presión ventricular derecha aumenta por encima de 8 mmHg.

Y el periodo de relajación isovolumétrica al final está en la sístole comienza súbitamente la relajación ventricular, permite que las presiones intraventriculares derecha e izquierda disminuyan rápido, pero que proveniente de los ventrículos que se han contraído, empujan nuevamente la sangre hacia los ventrículos, lo que cierra súbitamente las válvulas aorticas y pulmonar. Durante 0,3 a 0,6 el musculo cardiaco se relaja, aun cuando el volumen ventricular no se modifica, dando lugar a la relajación isovolumétrica.

¿Qué es el Volumen telediastólico?

Pues no más que durante la diástole el llenado normal de los ventrículos aumenta el volumen de cada uno de los ventrículos, hasta aprox 110 a 120ml, este volumen se denomina telediastólico, el volumen de sangre en el ventrículo lleno.

Y el volumen sistólico

Es cuando a la medida que los ventrículos se vacían durante la sístole, el volumen eyectado aprox 70ml, lo que se denomina volumen sistólico. Volumen de sangre que se libera durante la sístole durante cada latido, diferente al gasto cardiaco que es el volumen de sangre que se elimina de los ventrículos por cada minuto.

y por último el volumen telesistolico

Volumen restante que queda en cada uno de los ventrículos, apro de 40 a 50ml, se denomina volumen telesistolico. Volumen de sangre que queda almacenado en el

ventrículo y no es liberado.

Que vamos a tener algo que se le conoce también como a fracción de eyección que es aproximadamente habitualmente el 60% de volumen de sangre liberada hacia las arterias durante la sístole.

Bueno ahora vamos a pasar a la función de las válvulas

Como primero tenemos a válvulas auriculoventriculares. Las válvulas tricúspide y mitral impiden el flujo retrogrado de sangre desde los ventrículos hacia las aurículas durante la sístole y las válvulas semilunares, aortica y pulmonar, impiden el reflujo retrogrado de la sangre desde las arterias hacia los ventrículos durante la diástole. Las válvulas se cierran y abren pasivamente, se cierran cuando un gradiente de presión retrograda empuja la sangre hacia atrás y se abren cuando un gradiente de presión anterógrada empuja la sangre en dirección anterógrada.

Y la válvula aortica y pulmonar.

Las válvulas semilunares aortica y pulmonar tienen un funcionamiento diferente al de las válvulas AV. Las presiones elevadas de las arterias al final de la sístole hacen que las válvulas se cierren, un cierre mucho más suave que el de las válvulas AV. Debido a que tiene orificios más pequeños, la velocidad de eyección de sangre es mucho mayor que en las válvulas AV. Estas no tienen el soporte de las cuerdas tendinosas, por esto estas se deben ubicar sobre un tejido fibroso fuerte pero muy flexible para soportar las tensiones físicas.

por último, me gustaría hablar el concepto de precarga y poscarga grado de tensión del musculo cuando comienza a contraerse, se denomina precarga, y la carga contra la que el musculo ejerce su fuerza contráctil, se denomina poscarga. Para la contracción cardiaca se considera que la precarga es la presión telediastolica cuando el ventrículo ya se ha llenado, la poscarga del ventrículo es la presión de la aorta que sale del ventrículo.

Y esta regulación como dije al principio la meseta y eso es muy sencillo que cuando una persona está en reposo el corazón bombea de 4 a 6 litros de sangre cada minuto, durante el ejercicio puede ser necesario que el corazón bombee 4 a 7 veces más esta cantidad (16/50 litros), los mecanismos básicos mediante los cuales se regula el volumen que bombea el corazón son: 1. regulación cardiaca intrínseca del bombeo en respuesta a los cambios del volumen de la sangre que fluye hacia el corazón. 2. Control de la frecuencia cardiaca y del bombeo cardiaco por el sistema nervioso autónomo. Regulación intrínseca del bombeo cardiaco: mecanismo de Frank – Starling la cantidad de sangre que bombea el corazón cada minuto está determinada por la velocidad del flujo sanguíneo hacia el corazón desde las venas,

que se denomina retorno venoso, es decir, todos los tejidos periféricos del cuerpo controlan su propio flujo sanguíneo local, y todos los flujos tisulares locales se combinan y regresan a través de las venas hacia la aurícula derecha.

Esta capacidad intrínseca del corazón de adaptarse a volúmenes crecientes de flujo sanguíneo de entrada se denomina, mecanismo de Frank – Starling del corazón. Este mecanismo dice que cuanto más se distiende el músculo cardíaco durante el llenado mayor es la fuerza de contracción y mayor es la cantidad de sangre que bombea hacia la aorta.

Seguimos con el capítulo el 10 que se trata **EXCITACIÓN RÍTMICA DEL CORAZÓN**

Este vamos hablar que el corazón está equipado con un sistema especial para, generación de impulsos eléctricos rítmicos para inducir contracciones rítmicas de M. cardíaco, ellos estos estímulos se conducen rápidamente por todo el corazón, la isquemia del tejido cardíaco se produce debido a la reducción del flujo de la arteria coronaria, el resultado es una frecuencia con arritmia o una secuencia anormal de contracciones de las cámaras del corazón y con repetición, hay un cambio en el funcionamiento de la bomba, que puede provocar una parada los sistemas de conductividad y excitabilidad específicos cardíacos es el NS o NSA el que genera el pulso de ritmo normal; las trayectorias de las mareas impulsan impulsos desde el NS hasta el NAV y el NAV, donde los impulsos de las aurículas se retrasan antes de entrar ventrículos; El haz AV y las ramas derecha e izquierda del haz de fibras de Purkinje, nódulo sinoauricular es una banda pequeña, plana y ovalada de músculo cardíaco casi especializado. 3 mm de ancho, 15 mm 1 mm de espesor se encuentra en la pared posterior superior de la aurícula derecha. Inmediatamente bajo y ligeramente lateral a la boca de la SVC. Sus fibras están casi desprovistas de microfibras. rigidez muscular; Sus fibras se conectan a las fibras del músculo auricular, por lo que todo el potencial de acción que se origina en el NS se propaga a la pared de M. Coleccionando, percusión eléctrica automática de las fibras sinusales las fibras cardíacas son auto excitantes, Produce choques y contracciones rítmicas., automatización mecanismo rítmico entre las descargas, el potencial de membrana en reposo de las fibras NS es casi negativo. -55 a -60 mV frente a -85 a -90 mV para miocardio ventricular, la razón son las membranas los fibroblastos sinusoidales son naturalmente permeables a los iones de sodio y calcio, algunos de los cuales los penetran y neutralizan, negativo intracelular el M. cardíaco..... M. cardíaco encierra es doble, con un tabique fibroso entre las capas para que el latido del corazón no viaje hacia afuera directamente hacia la superficie del corazón, más bien, tiende hacia la superficie a lo largo de la dirección de las espirales. Control de la excitación y la conducción en el corazón, NS como

marcapasos las fibras NAV, cuando no están excitadas por una fuente externa, se vacían con frecuencia. ritmo interior 40 a 60 veces por minuto, fibras de Purkinje 15 a 40 veces por minuto. personas con nodo sinusal lo hacen de 70 a 80 veces por minuto.

Cada vez que ocurre una descarga en el NS, su pulso viaja a las fibras AVN y Purkinje, produciendo yo también salí de mis caparazones. Pero el NS produce una nueva descarga antes de que estas fibras pueden alcanzar su propio umbral de autoestimulación. Por lo tanto, el SN controla la frecuencia cardíaca debido a la frecuencia de descarga rítmica es más rápida que otras. La importancia del sistema de Purkinje en la inducción de la contracción sincrónica de los ventrículos M. cardíaco todas las partes de M. Los ventrículos comienzan a contraerse aproximadamente al mismo tiempo función el bombeo efectivo de ambos ventrículos requiere este tipo de contracción simultánea. control. Frecuencia cardíaca y conducción del pulso para NS. Corazón: nervios simpáticos y sistema nervioso parasimpático la distribución parasimpática (valga) en NVA y NS, en mucha menor medida en M. cardíaco ventrículo; La empatía se distribuye en todas las áreas del corazón, con fuerte representación en, así como en todas las regiones, la estimulación parasimpática puede ralentizar o incluso prevenir la conducción y la frecuencia cardíaca: a huir AcH se libera en las terminaciones nerviosas. Tiene dos efectos principales sobre el corazón. reducir la frecuencia de ritmo NS y excitabilidad reducida de las fibras de la unión auriculoventricular entre el músculo auriculoventricular y el nódulo auriculoventricular, retrasa la transmisión de impulsos a los ventrículos. Puede prevenir una fuerte estimulación complete la transmisión del pulso o detenga el ritmo NS, los ventrículos dejan de latir hasta que las fibras de Purkinje se estimulen e induzcan la contracción ventricular, este es el flujo de salida ventricular, el mecanismo del efecto vago la liberación de AcH aumenta el fósforo en la membrana fibrosa de potasio, lo que permite una entrada rápida el potasio es un sistema de entrega de fibra. Esto conduce a un aumento de la negatividad en fibras, un efecto conocido como hiperpolarización, que hace que este tejido sea menos excitante irritable Efecto de la estimulación simpática sobre el ritmo cardíaco y la conducción produce efectos opuestos al sistema parasimpático. Aumento de la tasa de descarga de NS. insta, así como la excitación de todas las partes del corazón. Aumento significativo de la fuerza, contracción de todo el músculo cardíaco, aurículas y ventrículos aumento de la actividad general del corazón.

Capítulo 11 que es [El electrocardiograma](#) un capítulo que a mí en lo principal es muy interesante e importante para entender EKG Cuando nosotros tenemos un latido del corazón pasa por el corazón, la corriente también pasa del corazón a los tejidos circundantes. pequeña parte de la corriente eléctrica se propaga sobre la superficie del cuerpo. Si los electrodos se colocan sobre la piel en ambos lados artes

opuestas del corazón, los esfuerzos generados por caudal; Registros llamados electrocardiograma, está formado por una onda P, un complejo QRS y una onda T, La onda P está producida por los potenciales eléctricos que se generan cuando se despolarizan las aurículas antes del comienzo de la contracción auricular.

El complejo QRS está formado por los potenciales que se generan cuando se despolarizan los ventrículos antes de su contracción, es decir, a medida que la onda de despolarización se propaga por los ventrículos. Por tanto, tanto la onda P como los componentes del complejo QRS son las ondas de despolarización.

La onda T está producida por los potenciales que se generan cuando los ventrículos se recuperan del estado de despolarización. Este proceso normalmente aparece en el músculo ventricular entre 0,25 y 0,35 s después de la despolarización. La onda T se conoce como onda de repolarización, las aurículas se repolarizan aproximadamente 0,15 a 0,2 s después de la finalización de la onda P, lo que coincide aproximadamente con el momento en el que se registra el complejo QRS en el ECG, por tanto, la onda de repolarización auricular, conocida como las líneas de calibración horizontal están dispuestas de modo que 10 de las divisiones de las líneas pequeñas hacia arriba o hacia abajo en el ECG estándar representan 1 mV, con la positividad hacia arriba y la negatividad hacia abajo las líneas verticales del ECG son las líneas de calibración del tiempo, un ECG típico se realiza a una velocidad de papel de 25 mm/s, aunque en ocasiones se emplean velocidades más rápidas, por tanto, cada 25 mm en dirección horizontal corresponden a 1 s y cada segmento de 5 mm, indicado por las líneas verticales oscuras, representa 0,2 s. después los intervalos de 0,2 s están divididos en cinco intervalos más pequeños por líneas finas, cada una de las cuales representa 0,04 s cuando un electrodo está colocado directamente sobre los ventrículos y un segundo electrodo está localizado en otra localización del cuerpo alejada del corazón, el voltaje del complejo QRS puede ser de hasta 3 a 4 mV incluso este voltaje es pequeño en comparación con el potencial de acción monofásico de 110 mV que se registra directamente en la membrana del músculo cardíaco, cuando los ECG se registran con electrodos en los dos brazos o en un brazo y una pierna, el voltaje en el complejo QRS habitualmente es de 1 a 1,5 mV desde el punto más elevado de la onda R hasta el punto más profundo onda T auricular, habitualmente está oscurecida por el complejo QRS, que es mucho mayor, por este motivo raras veces se observa la onda T auricular en el ECG la onda T del ECG normal es una onda prolongada, aunque el voltaje de la onda T es mucho menor que el voltaje del complejo QRS, en parte debido a esta duración prolongada. de la onda S; el voltaje de la onda P está entre 0,1 y 0,3 mV, y el de la onda T está entre 0,2 y 0,3 mV.

Derivación I - terminal negativo del electrocardiógrafo está conectado al brazo derecho y el terminal positivo al brazo izquierdo.

Derivación II - el terminal negativo del electrocardiógrafo se conecta al brazo derecho y el terminal positivo a la pierna izquierda.

Derivación III - el terminal negativo del electrocardiógrafo se conecta al brazo izquierdo y el terminal positivo a la pierna izquierda.

El triángulo de Einthoven - alrededor de la zona del corazón, este diagrama ilustra que los dos brazos y la pierna izquierda forman vértices de un triángulo que rodea el corazón los dos vértices de la parte superior del triángulo representan los puntos en los que los dos brazos se conectan eléctricamente a los líquidos que rodean el corazón y el vértice izquierdo es el punto en el que la pierna izquierda se conecta a los líquidos y La ley de Einthoven afirma que si los ECG se registran simultáneamente en las tres derivaciones de las extremidades, la suma de los potenciales registrados en las derivaciones I y III debe ser igual al potencial en la derivación II.

En las derivaciones V1 y V2 los registros QRS del corazón normal son principalmente negativos , el electrodo del tórax de estas derivaciones está más cerca de la base del corazón que de la punta, y la base del corazón está en la dirección de la electronegatividad durante la mayor parte del proceso de despolarización ventricular los complejos QRS de las derivaciones V4 , V5 y V6 son principalmente positivos, porque el electrodo del tórax de estas derivaciones está más cerca de la punta cardíaca, que está en la dirección de la electro positividad durante la mayor parte de la despolarización derivación unipolar ampliada de las extremidades en este tipo de registro, dos de las extremidades se conectan mediante resistencias eléctricas al terminal negativo del electrocardiógrafo, y la tercera extremidad se conecta al terminal positivo. Cuando el terminal positivo está en el brazo derecho la derivación se conoce como derivación aVR, cuando está en el brazo izquierdo es la derivación aVL y cuando está en la pierna izquierda es la derivación aVF.

El siguiente capítulo es el número 14 que es [VISIÓN GENERAL DE LA CIRCULACIÓN; BIOFÍSICA DE LA PRESIÓN, FLUJO Y RESISTENCIA.](#)

Pero cuales las funciones de circulación son transporta nutrientes a los tejidos, transporta productos de desecho, mantener un entorno apropiado en líquidos tisulares.

Mientras la SANGRE empujada en forma ANTERÓGRADA va hacia adelante, no regresa por el corazón retorna por el sistema venoso toda la sangre pasa por la circulación pulmonar velocidad del flujo sanguíneo se controla en respuesta a necesidad de nutrientes.

## CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DE LA CIRCULACIÓN

Tipos de tráfico: A- suministro de sangre sistémica/principal/periférica a todos los tejidos (pulmones) B. Pulmonar / Menor componentes funcionales: Arterias, Arterias, META-ARTERIOLES, Pellets, IMPs, Venas I. ARTE: carga en: presión y alta velocidad fuerte pared del cuenco: tiene 3 capas mucho Tejido Elástico - Estiramientos y Contracciones

II. Arte: Controla los canales para liberar sangre en los capilares, tejido menos elástico: sin estrés antiobioticos (+/- PA) más suave a este nivel nace la hipertensión arterial.

Las vénulas recolectan sangre de los capilares y luego forman venas de tamaño creciente los ancianos las Venas: El flujo para el retorno venoso reposición del reservorio de sangre presión muy baja.

VOLÚMENES DE SANGRE EN DISTINTOS COMPONENTES DE CIRCULACIÓN  
C. SISTÉMICA 84% C. PULMONAR 9% CORAZÓN 7% ARTERIAS 13%  
ARTERIAS, CAPILARES 7% VENAS, VÉNULAS, SENOS VENOSOS 64%

SUPERFICIES TRANSVERSALES Y VELOCIDADES DEL FLUJO SANGUÍNEO

$$V = F/A$$

AORTA 2,5 cm<sup>2</sup> Vel. 33cm/s

PEQUEÑAS ARTERIAS 20 cm<sup>2</sup>

ARTERIAS 40 cm<sup>2</sup>

CAPILARES 2500 cm<sup>2</sup> Vel. 0,3 cm/s

VÉNULAS 250 cm<sup>2</sup>

PEQUEÑAS VENAS 80 cm<sup>2</sup>

VENAS CAVAS 8 cm<sup>2</sup>

REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL (PA) A. P.DIASTÓLICA 80 mmHg B. P.SISTÓLICA 120 mmHg el flujo sanguíneo que sale del corazón está regulado por: PRESIÓN y RESISTENCIA, Cantidad de sangre que sale del corazón es directamente proporcional a la presión que imprime el V.I para que salga la sangre hacia la aorta. Y es inversamente proporcional a la resistencia que opone la aorta: FLUJO= PRESIÓN/RESISTENCIA.

LEY DE LAPLACE

Efecto protector para que pueda haber una tensión en la pared TENSIÓN DE LA PARED= PRESIÓN X RADIO / (ESPESOR DE LA PARED)

radio +tensión de la pared

## VELOCIDAD DEL FLUJO

Vel. en la porción proximal de la AORTA es la media de 40cm/seg

Va desde 120cm/seg hasta un valor negativo

Como avanza la sangre desde el V\AORTA\resto de arterias\EFECTO WINDKESSEL.

LEY DE FRANK STARLING\Gracias a esta ley, el corazón se dilata y puede bombear ese exceso hasta cierto límite NOS PROTEGE PERO TIENE UN LÍMITE FISIOLÓGICO el corazón impulsa toda la sangre que llega cuando aumenta la precarga, aumenta la poscarga existe límite fisiológico para que el corazón cumpla lo anterior  $PA = GASTO\ CARDIACO \times RESISTENCIA + volumen + PA$

## REFLEJO DE BAINBRIDGE

Ayuda a prevenir el estancamiento de sangre en venas, aurículas y circulación pulmonar en la punta del corazón (VI), hay sistemas nerviosos: A. NERVIO VAGO Acetilcolina Recep. MUSCARÍNICOS) B. SIST. NERV. SIMPÁTICO\Noradrenalina todas las señales son captadas cuando se distiende el corazón(+vol) va a nuestro centro integrador y regresa la orden de +Frec.cardiaca(+PULSO) agotamiento cardiaco.

El siguiente es el capítulo 15 [Distensibilidad vascular y funciones de los sistemas arterial y venoso](#)

### Cumplimiento vascular

Es la cantidad de sangre que se puede almacenar en una determinada parte de la circulación sanguínea por mmHg

Compaisana = distensibilidad/volumen

curvas de volumen de presión arterial mostrar la relación entre la presión y el volumen del tanque sistema arterial: 700 ml (presión media 100 mmHg), 400 ml (caída de presión a 0 mmHg) sistema venoso arterial: Disponible de 2000 a 3500 ml: Requerido cambios significativos en la corrección de la presión venosa de 3 a 5 mmHg.

## EFECTO DE LA ESTIMULACION E INHIBICION SIMPATICA

Estimulación simpática: el aumento del tono del musculo liso vascular aumenta la presión en cada volumen de arterias o venas y Inhibición simpática: lo disminuye.

## COMPLIANCIA DIFERIDA

Mecanismo para adaptarse a cantidades de sangre mayores y aumenta la presión arterial: posterior distensión adaptativa del vaso desciende la presión a su valor normal.

## PULSACIONES DE LA PRESION ARTERIAL

La sangre llena las arterias con cada latido cardiaco compaisana arterial reduce las pulsaciones de la presión hasta que desaparecen al alcanzar la sangre de los capilares flujo sanguíneo tisular continuo

Pulsaciones de a presión en la raíz de la aorta

Presión sistólica: 120mmHg, Presión diastólica: 80 mmHg, Presión de pulso :40 mmHg

Dos factores importantes que afectan la presión del pulso, El volumen sistólico del corazón, la compliancia (distensibilidad total) del árbol arterial.

Tercer factor menos importante Eyección del corazón durante la sístole a mayor volumen sistólico más sangre deberá acomodarse en las arterias y mayor será el aumento y descenso de la presión durante la diástole y sístole cuanto menor sea la compliancia arterial mayor será el aumento de las presiones para un volumen sistólico Presión del pulso: relación del gasto cardiaco y la compliancia arterial.

## PERFILES ANORMALES DE LA PRESION DEL PULSO

Estenosis valvular aórtico disminuye la apertura valvular reducido, disminuye el flujo sanguíneo de la válvula estenótica y con esto también la presión del pulso aórtico

Conducto arterioso permeable descenso de la presión diastólica la sangre que bombea el ventrículo izquierdo fluye de inmediato hacia atrás a través del conducto hacia la arteria pulmonar

Insuficiencia aortica la presión aortica cae hasta 0 entre los latidos esa válvula no se cierra completamente después de cada latido la sangre fluye hacia atrás.

VENAS Y SUS FUNCIONES Son capaces de aumentar y disminuir su tamaño almacenan sangre y la mantienen disponible para cuando se necesite A. Presiones venosas Presión venosa central presión al interior de la aurícula derecha porque ahí llega toda la sangre venosa la presión de la aurícula derecha está regulada por: La capacidad del corazón de bombear sangre la tendencia de la sangre de fluir desde las venas periféricas hacia la aurícula derecha si el corazón derecho bombea con fuerza la presión de la aurícula derecha disminuye 3. Si el retorno venoso aumenta

la presión de la aurícula derecha Factores que aumentan el retorno venoso 1. Aumento del volumen de la sangre aumento del tono de los grandes vasos 3. Dilatación de las arteriolas Los mismos factores que regulan la presión de la aurícula derecha también contribuyen a la regulación del gasto cardiaco Presión normal de la aurícula derecha: 0 mmHg esta presión normal puede aumentar a 20 -30 mmHg en transfusiones masivas Límite inferior de la aurícula derecha: 3-5 mmHg esto es cuando el corazón bombea muy fuerte o cuando hay un gran descenso de flujo sanguíneo.

## Capitulo 16 La microcirculación y el sistema linfático: intercambio de líquido capilar, líquido intersticial y flujo linfático.

vamos a ver el ESTRUCTURA DE LA MICROCIRCULACION Y DEL SISTEMA CAPILAR cada arteria nutricia se ramifica 6 u 8 veces, las arteriolas se ramifican 2 a 5 veces, las arteriolas son vasos muy musculares, las meta arteriolas son arteriolas terminales son las arteriolas terminales, esfínter precapilar; en el origen de cada capilar verdadero, las vénulas son mayores, pero con una pared capilar débil

POROS DE LA MEMBRANA CAPILAR para sustancias hidrosolubles conectan el interior con el exterior espacio intracelular: canal curvo se sitúan solo en los bordes de la célula Vesículas del plasmalema: se forman prologaremos de caveolinas Tipos especiales de poros cerebro: son uniones estrechas permiten la entrada y salida de moléculas pequeñas , hígado: aperturas amplias las proteínas pueden pasar , capilares glomerulares del riñón: membranas ovals donde pueden filtrarse cantidades enormes de moléculas pequeñas.

### FLUJO DE SANGRE EN LOS CAPILARES VASOMOTILIDAD

La sangre no fluye continuamente en los capilares, si no que el flujo capilar es intermitente Regulación del vaso motilidad el factor más importante es la concentración de oxígeno si el oxígeno disminuye se activan periodos inmediatos del flujo capilar función media del sistema capilar hay una velocidad media del flujo sanguíneo a través de cada lecho capilar tisular, una presión capilar media dentro de los capilares y una velocidad de transferencia media de las sustancias

INTERCAMBIO DE AGUA , NUTRIENTES Y OTRAS SUSTANCIAS ENTRE LA SANGRE Y EL LIQUIDO INTERSTICIAL el medio más importante de transporte es la difusión la difusión es consecuencia del movimiento térmico de las moléculas de agua y otras sustancias las sustancias liposolubles difunden directamente a través de las membranas celulares del endotelio tisular no usan los poros Estas sustancias son el oxígeno y el dióxido de carbono u velocidad de transporte son más rápidas que las sustancias hidrosolubles.

## PRESION HIDROSTATICA CAPILAR

canulación directa de los capilares con la micropipeta: 25 mmHg y determinación funcional indirecta de la presión capilar: 17 mmHg.

## SISTEMA LINFATICO

Vía accesoria a través de la cual el líquido puede fluir desde los espacios intersticiales hacia la sangre Casi todos los tejidos del organismo tienen vasos linfáticos Piel, SNC y endomisio de músculos y huesos se denominan canales perilinfáticos el líquido se vacía en el Líquido cefalorraquídeo vasos linfáticos de la mitad inferior del cuerpo se vaciarían en el conducto torácico las proteínas pueden entrar en los capilares linfáticos sin impedimento, ya que tienen válvulas en los extremos.

## Capítulo 17 [Control local y humoral del flujo sanguíneo por los tejidos](#)

Las necesidades específicas del flujo sanguíneo en los tejidos son, Aporte de oxígeno a los tejidos, aporte de otros nutrientes, como glucosa, aminoácidos y ácidos grasos, eliminación de dióxido de carbono de los tejidos, eliminación de iones hidrógeno de los tejidos, Mantenimiento de las concentraciones adecuadas de iones en los tejidos, Transporte de varias hormonas y otras sustancias a los distintos tejidos

**MECANISMO DE CONTROL DEL FLUJO SANGUINEO** Se divide en dos Control a corto plazo, Control a largo plazo, control a corto plazo cambios rápidos de la vasodilatación y vasoconstricción local, que se producen en segundos o minutos para proporcionar el flujo sanguíneo adecuado, control a largo plazo cambios controlados lentos del flujo en un período de días, semanas o incluso meses.

### CONTROL A CORTO PLAZO DEL FLUJO SANGUINEO LOCAL

La disponibilidad reducida de oxígeno incrementa el flujo sanguíneo tisular cuando disminuye el oxígeno en los tejidos puede ser por: altitud neumonía envenenamiento por monóxido de carbono Teoría vasodilatadora de la regulación a corto plazo Cuanto mayor sea el metabolismo o menor sea la disponibilidad de oxígeno o de otros nutrientes en el tejido, mayor será la formación de sustancias vasodilatadoras Sustancias vasodilatadoras adenosina, dióxido de carbono, compuestos con fosfato de adenosina, histamina, iones potasio e iones hidrógeno las sustancias pueden liberarse en respuesta a la diferencia de oxígeno, las sustancias vasodilatadoras como dióxido de carbono , ácido láctico y potasio aumentan en los tejidos cuando el flujo sanguíneo se reduce la adenosina es un vaso dilatador importante para el control del flujo sanguíneo local desde los miocitos cardiacos se liberan cantidades pequeñas de adenosina cuando el flujo sanguíneo

coronario es demasiado escaso siempre que el corazón se vuelva más activo de lo normal y que su metabolismo aumente una cantidad extra, se incrementa la utilización de oxígeno.

Regulación del flujo sanguíneo por cambios en la vascularización tisular mecanismo clave: Cambiar la cantidad de vascularización de los tejidos Angiogenia el O<sub>2</sub> también es importante en la regulación a largo plazo Factores que aumentan el crecimiento de vasos: factor de crecimiento del endotelio vascular, Factor de crecimiento de los fibroblastos, factor de crecimiento derivado de plaquetas y Angiogenina Péptidos que inhiben las formación de vasos Angiostanina y Endostatina La vascularización se determina por el nivel máximo de flujo sanguíneo necesario y no por la necesidad media. el desarrollo de una circulación colateral regula el flujo sanguíneo IV. Regulación del flujo sanguíneo por el desarrollo de la circulación colateral cuando se bloquea una arteria o una vena en cualquier tejido del organismo se desarrolla un canal vascular nuevo rodeando el bloqueo dilatación de los bucles vasculares pequeños que ya conectan ese vaso proximal al bloqueo con el vaso distal; se produce en el primer o segundo minutos, mediada por factores metabólicos que relajan las fibras musculares de los vasos pequeños implicados.

#### CONTROL HUMORAL

se refiere al control por las sustancias segregadas o absorbidas en los líquidos del organismo, como hormonas y factores producidos localmente.

#### SUSTANCIAS VASOCONSTRICTORAS

Noradrenalina y adrenalina

La noradrenalina es una hormona vasoconstrictora potente

la adrenalina es menos potente

Los nervios simpáticos de la médula suprarrenal provocan la secreción de noradrenalina y adrenalina en la sangre.

#### SUSTANCIAS VASODILATADORAS

Bradiquinina

sustancias denominadas cininas que provocan una vasodilatación potente cuando se forman en la sangre

Las cininas son pequeños polipéptidos que se escinden por enzimas proteolíticas La calicreína actúa inmediatamente sobre la  $\alpha$ 2-globulinas para liberar una cinina llamada calidina, que se convierte en Bradicinina

La bradicinina participa normalmente en la regulación del flujo sanguíneo en la piel y en las glándulas salivares y gastrointestinales.

Histamina

La histamina tiene un efecto vasodilatador potente sobre las arteriolas y, como la bradicinina, puede aumentar en gran medida la porosidad capilar.

## Capítulo 18 Regulación nerviosa de la circulación y control rápido de la presión

Los hablan de tres cosas vamos a iniciar Sistema nervioso autónomo y Sistema nervioso simpático: las fibras nerviosas motoras salen de la médula espinal y entran en la cadena empática (derecha e izquierda) y de ahí seguir dos caminos a través de los nervios simpáticos, se activan los vasos sanguíneos de los órganos internos. Interior y corazón Ingrese a las partes periféricas de los nervios espinales para activarlos sistema vascular periférico simpática interior acción intravascular el endocardio simpático es más denso en las arterias pequeñas, Arterias → aumento de la resistencia y disminución del flujo y la entrada Venas → reducir el tamaño de estos vasos y aumentar el flujo al corazón la inervación simpática es menos intensa en el esfínter antes de capilares y venas los capilares no tienen nervios simpáticos almacenamiento de corazón aumenta la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, por lo que tono de sonido.

Sistema nervioso parasimpático:

Afecta al corazón las fibras nerviosas parasimpáticas viajan a través de los nervios comida rápida frecuencia cardíaca significativamente más baja reduce ligeramente la fuerza de contracción fibras vasoconstrictoras forma principalmente las fibras del sistema nervioso simpático se distribuye por todo el sistema vascular del cuerpo principalmente en los riñones, los intestinos, el bazo y la piel y en menor medida en músculo esquelético y cerebro fibras vasodilatadoras contiene solo algunas fibras vasodilatadoras el centro vasomotor del cerebro el centro vasomotor se encuentra → dentro y dentro de la sustancia reticular del bulbo raquídeo por la joroba este centro transmite impulsos simpáticos y parasimpáticos regiones se han colocado en este centro área de vasoconstricción área de vasodilatación áreas sensibles.

Centro vascular

Vasoconstrictora

Ubicado en una posición de dúo en las partes delanteras de la parte superior luz a partir de ahí, las fibras dejaron neuronas hacia la médula espinal en el nivel central, las células del nervio vascular anterior están motivadas el sistema nervioso

amigable señales de transferencia que son constantemente negativamente hermoso o tu círculo área de expansión vascular se encuentra en un dúo en las partes delanteras de la mitad inferior luz las fibras de estas neuronas aparecen en el área de CO de los vasos sanguíneos arriba previene la actividad de estrechamiento vascular en este campo y, por lo tanto,

Causa expansión vascular, Área sensible se encuentra en las áreas posteriores de la luz y la lámpara parcial romper debajo reciben señales sensibles del dispositivo circulatorio vago nervios y brillantes y letreros para lanzar botines vasculares y vascular Control de la actividad cardíaca según las partes de los vasos, los pulsos se transmiten a través del sistema de simpatía causando un aumento en la frecuencia cardíaca y la capacidad de contracción por lo general, cuando ocurre un círculo la parte media del centro del recipiente son los impulsos que se transmiten los núcleos adyacentes a los misteriosos nervios transferir estos impulsos por simpatía corazón.

Durante el ejercicio se estimula el centro activador reticular del tronco del encéfalo ocasionando un estímulo mucho mayor de las zonas vasoconstrictoras y cardio aceleradoras del centro vasomotor la presión arterial aumenta un 30-40% y el flujo aumenta dos veces más durante el estrés durante un miedo intenso, la presión se incrementa de 75-100 mmHg en unos segundos esto se conoce como presión de alarma Mecanismos para mantener la presión arterial normal barorreceptores o sistema amortiguador o nervios amortiguadores

- Son terminaciones nerviosas localizadas en el seno carotídeo y en el cayado de la aorta
- Se estimulan ante el estiramiento
- Los impulsos del seno carotídeo viajan por el nervio de Hering hacia el glosofaríngeo y los del cayado de la aorta por el nervio vago hacia la zona del bulbo.

Barorreceptores y regulación de presión a largo plazo los barorreceptores amortiguan los cambios de presión agudos ante un evento de hipertensión los barorreceptores se estimulan Si la presión arterial no se logra controlar los estímulos disminuirán minuto a minuto hasta que en plazo de 1-2 días los estímulos son nulos aun cuando persista el incremento de presión arterial este reajuste no es completo ya que el sistema renal ayuda en la regulación de la presión arterial, a largo plazo Quimiorreceptores son células quimio sensibles a la ausencia oxígeno, al exceso de dióxido de carbono y exceso de hidrogeniones localizados: uno en la bifurcación de la arteria carótida común y uno o tres en la aorta excitan las fibras nerviosas y viajan igual que los estímulos de los barorreceptores se estimulan ante eventos de hipotensión y actúan excitando el centro vasomotor Elevando la presión arterial se activan ante presiones menores de 80 mmHg.

## Capítulo 19 que es Función dominante de los riñones en el control a largo plazo de la presión arterial y en la hipertensión: el sistema integrado de regulación de la presión arterial

Control de la presión arterial en el sistema renal cuando se produce presión arterial alta, los dos cambios se muestran en el nivel riñones beneficios de la presión sodio debido a la presión beneficios de la presión el tamaño de la orina se ve afectado por los cambios en la presión arterial en condiciones normales con presión arterial de 100 mm Hg esto es normal Con un compresor de 50 mm, un cero diurético con 200 mm de mercurio, una presión diurética aumentó de 6 a 8 veces natural determinar el nivel de presión arterial a largo plazo hay dos elementos de modificación de presión a largo plazo el grado de movimiento de la curva elimina las colecciones de agua y sal el nivel de agua y sal la curva elimina los riñones crónicos más claros que la curva aguda Cambiar la presión arterial crónica tiene un mayor efecto Diurético o presión de sodio (riñones naturales) Volver a el aumento de la presión tiene el efecto de la circulación sanguínea anterior Riñones también tiene efectos indirectos a través de corredores a través de cambios nerviosos Hormonal la presión crónica aumenta ,Aumentar la presión y la presión de sodio , Reducción de la actividad amigable , Reducir la angiotensina II y aldosterona para lograr una mayor eficiencia, Tomar agua y sal.

Importancia de la sal en la regulación de la presión arterial el aumento en la ingesta de sal incrementa más la presión arterial que la ingesta de agua cuando hay un exceso de sal se aumenta la osmolaridad sérica el incremento en la osmolaridad produce dos efectos: estimula el centro de la sed del cerebro 2. Estimula la secreción y liberación de hormona antidiurética Hipertensión Crónica Presión arterial > de 135/90 mmHg Presión arterial media > de 110 mmHG ( Normal de 90 mmHg) efectos nocivos de la hipertensión arterial crónica : ◦ Insuficiencia cardiaca por sobrecarga de trabajo y cardiopatía coronaria ◦ Daña algunos vasos cerebrales provocando infarto cerebral ( ictus) ◦ Daña también la función renal por obstrucción renal → insuficiencia renal → Uremia y muerte Hipertensión por sobrecarga de volumen se presenta en dos etapas ◦ Primero se presenta un incremento del líquido extravascular → un incremento del volumen vascular y por ende aumento del gasto cardiaco ◦ Luego el mecanismo de autorregulación lleva el gasto cardiaco a lo normal.

Sistema renina angiotensina y presión arterial la renina : enzima proteica liberada por los riñones cuando la presión desciende demasiado la renina se almacena como en las células yuxtglomerulares (YG) de los riñones las células YG son miocitos lisos de las paredes endoteliales de las arteriolas aferentes inmediatamente

proximales a los glomérulos cuando se libera la renina actúa sobre una globulina llamada angiotensinógeno ( la renina dura de 30-60 min en sangre ) el angiotensinógeno se convierte en angiotensina I ( leve efecto vasoconstrictor) luego a nivel pulmonar la angiotensina I → angiotensina II por medio de una enzima convertidora de la angiotensina la angiotensina II es un potente vasoconstrictor su vida media es de 1-2 min se inactiva por enzimas angiotensinas Efectos de la angiotensina II vasoconstricción: más importante en las arteriolas que en las venas ocasionando incremento en las RVS y por ende HTA descenso de la excreción de sal y agua a nivel renal . Esto aumenta la presión arterial durante las horas y días sucesivos, siendo este mecanismo el más potente para incrementar la presión arterial Efectos de la angiotensina II en los riñones la angiotensina II hace que los riñones retengan sal y agua de dos formas principales: 1. Directamente en los riñones donde provocar la retención de sal y agua Provoca la secreción de aldosterona de las glándulas suprarrenales ; esta última aumenta también la absorción de agua y sal a nivel de los túbulos renales.

## Capítulo 20 GASTO CARDÍACO, RETORNO VENOSO Y SU REGULACIÓN

Ya este es el último tema, como sabemos el gasto cardíaco es la cantidad de sangre que bombea el corazón hacia la aorta cada minuto y la cantidad de sangre que fluye por la circulación, es la suma de los flujos sanguíneos de todos los tejidos del organismo, el retorno venoso es la cantidad del flujo sanguíneo que vuelve desde las venas hacia la aurícula derecha por minuto.

Valores normales de gasto cardíaco en reposo y durante la actividad el gasto cardíaco varía mucho con los niveles de actividad corporal los factores que afectan directamente el gasto cardíaco son: el nivel básico del metabolismo del cuerpo, Ejercicio, años, tamaño corporal en adultos jóvenes sanos, el gasto cardíaco en reposo significa fue de 5,6 l/min y de 4,9 l/min en mujeres. Después de 10 años, aumenta a una velocidad superior a 4 l/min/m<sup>2</sup> y hasta 2,4 l/min/m<sup>2</sup> a los 80 años, un índice cardíaco bajo indica actividad disminuida o masa muscular con la edad.

Control del gasto cardíaco por retorno venoso: el papel del mecanismo Frank Stirling desde el corazón factores circulatorios periféricos que afectan el flujo sanguíneo al corazón de las venas llamado de vuelta Ven, que actúa como controlador principal, la principal causa de factores más periféricos es importante que el corazón controle el gasto cardíaco, el corazón tiene su propio mecanismo que le permite bombear automáticamente, no importa cuánta sangre entre en la aurícula derecha de las venas este mecanismo se conoce como la Ley del Corazón de Frank Starling la sangre que fluye hacia el corazón se bombea sin demora la aorta fluye de regreso a la circulación, dilatación del nódulo sinusal auricular derecho tiene un efecto directo sobre el ritmo del nudo mismo, y aumenta la frecuencia cardíaca alcanza el

10-15%. la mayoría de ellos en situaciones no estresantes, el gasto cardíaco está virtualmente controlado totalmente por factores periféricos que determinan el retorno venoso.

El corazón tiene límites en el gasto cardíaco que puede alcanzar

La cantidad de sangre que el corazón puede bombear tiene unos límites definidos, que pueden expresarse cuantitativamente en forma de curvas de gasto cardíaco, el corazón de un ser humano normal que actúe sin una estimulación especial puede bombear una cantidad de retorno venoso hasta 2,5 veces el retorno venoso normal antes de que el corazón se convierta en el factor limitante en el control del gasto cardíaco, Factores que provocan un corazón hipereficaz hay dos tipos de factores que hacen que el corazón bombee mejor de lo normal: la estimulación nerviosa la hipertrofia del músculo cardíaco.

La excitación nerviosa puede aumentar la función de bombeo del corazón combinación de estimulación simpática e inhibición parasimpática tiene dos efectos que aumentan la eficiencia de la función de bomba corazón: aumento del ritmo cardíaco duplicar la fuerza de contracción del corazón natural.

La expansión del corazón puede aumentar la eficiencia del bombeo el aumento a largo plazo en el trabajo del corazón conduce a un aumento en el tamaño y la fuerza de la contracción del corazón altura de meseta de la curva de gasto cardíaco admisible el corazón bombea más de lo normal corazón e hígado; factores que hacen que el corazón funcione de manera menos eficiente cualquier factor que reduzca la capacidad del corazón para bombear sangre. la sangre reduce la eficiencia, algunos de los factores que crean este efecto son: la presión arterial alta que tienes que bombear enfermedad cardíaca, como presión arterial alta. Impide la excitación del nervio cardíaco factores patológicos que causan arritmia o latido del corazón Oclusión de las arterias coronarias que causa infarto de miocardio enfermedades relacionadas con el corazón Cardiopatía congénita Miocarditis. Hipoxia cardiaca.

## CONCLUSION

Gracias al ensayo los podemos dar cuenta que el cuerpo está lleno el funcionamiento integrado del corazón, los vasos sanguíneos y la sangre que no solo es hacer bum bum si no que tenemos un ciclo cardiaco que corresponde al flujo sanguíneo en circunstancias normales, están regulados por varios mecanismos locales o generales: pH, PO<sub>2</sub>, tono simpático, las hormonas y otros mantienen el flujo sanguíneo de acuerdo con las propiedades activas de órganos o tejidos específicos, entonces podemos decir que la función primaria del corazón s para satisfacer las necesidades cambiantes del flujo y el retorno venoso el corazón de contraerse en forma proporcional a su llenado a mayor llenado, mayor volumen de

eyección, o se acompañan de aumentos del gasto cardíaco que los explica las leyes de Frank Stirling y gracias esta fisiología se lo hace más fácil entender la fisiopatologías.

## Bibliografía

Hall, J. E. (2021a). *Guyton & Hall. Tratado de Fisiología Medica* (14a ed.).

Elsevier.