

Universidad del sureste

Medicina humana

Docente: Samuel Esaú Fonseca Fierro

Semestre: 2

Materia: Fisiología

Tema: fisiología del corazón

Alumno: Marvin López roblero

# Fisiología cardiaca

## Introducción:

### **Musculo cardiaco: el corazón como bomba y la función de las válvulas cardiacas**

El corazón está formada realmente por 2 bombas separadas: un corazón derecho que bombea sangre hacia los órganos periféricos. A su vez, cada uno de estos corazones es una bomba bicameral pulsátil formada por una aurícula y un ventrículo. Cada una de las aurículas es una bomba débil de cebado del ventrículo, que contribuye a transportar sangre hacia el ventrículo, que contribuye a transportar sangre hacia el ventrículo correspondiente. Los ventrículos después aportan la principal fuerza del bombeo que impulsa la sangre:

1. Hacia la circulación pulmonar por el ventrículo derecho o
2. Hacia la circulación periférica por el ventrículo izquierdo

### **Fisiología del musculo cardiaco**

El corazón esta formado por 3 tipos de musculo cardiaco: musculo auricular, musculo ventricular y fibras musculares especializadas de excitación y de conducción. El musculo auricular y ventricular se contrae de manera muy similar al musculo esquelético, excepto que la duración de la contracción es mucho mayor.

### **Anatomía fisiológica del musculo cardiaco**

El musculo cardiaco es un sincitio de muchas células musculares cardiacas en el que las células están tan interconectadas entres si que cuando una de ellas se excita el potencial de acción se propaga a todas, propagándose de una célula a otra atreves de las interconexiones en enrejado.

El corazón realmente esta formado por 2 sincitios: el sincitio auricular, que forma las paredes de las 2 aurículas, y el sincitio ventricular, que forma las paredes de los dos ventrículos. Las aurículas están separadas de los ventrículos por tejido fibroso que rodea las aberturas de las válvulas auriculoventriculares (AV) entre las aurículas y los ventrículos. Esta división del musculo del corazón en dos sincitios funcionales permite que las aurículas se contraigan un pequeño Intervalo antes que la contracción ventricular, lo que es importante para la eficacia del bombeo del corazón.

## **Desarrollo:**

### **Potencial de acción en el musculo cardiaco**

Despue de la espiga inicial la membrana permanece despolarizada durante aproximadamente 0,2s, mostrando una meseta, seguida al final de la meseta de una repolarización súbita.

En el musculo cardiaco, el potencial de acción esta producido por la apertura de dos tipo de canales: 1) los canales rapidos de sodio y 2) otra población totalmente distinta de canales de calcio, que también se denomina canales de calcio-sodio.

Inmediatamente después del inicio del potencial de acción, la permeabilidad de la membrana del musculo cardiaco a los iones de potasio disminuye aproximadamente cinco veces. Esta disminución de la permeabilidad al potasio se puede deber al exceso de flujo de entrada de calcio a través de los canales de calcio que se acaba de señalar. Cuando los canales lentos de calcio-sodio se cierran después de 0,2 a 0,3s y se interrumpe el flujo de entrada de iones potasio; esta rápida pérdida de potasio desde la fibra inmediatamente devuelve el potencial de membrana a su nivel de reposo, finalizando de esta manera el potencial de acción.

### **Periodo refractorio del musculo cardiaco**

El musculo cardiaco al igual que todos los tejidos excitables, es refractorio ala reestimulacion durante el potencial de acción. por tanto, el periodo refractorio del corazón es el intervalo de tiempo durante el cual un impulso cardiaco normal no se puede reexcitar una zona ya excitada de musculo cardiaco. El periodo refractorio normal del ventrículo es de 0,25 a 0,30s, que es aproximadamente la duración del potencial de acción en meseta prolongado.

### **Acoplamiento excitación-contracción**

El termino acoplamiento excitación-contracción se refiere al mecanismo mediante el cual el potencial de acción hace que las miofibrillas del musculo cardiaco se contraigan. Cuando un potencial de acción pasa sobre la membrana del musculo cardiaco el potencial de acción se propaga hacia el interior de la fibra muscular cardiaca a lo largo de las membranas de los túbulos T.

La fuerza de la contracción del musculo cardiaco depende en gran medida de la concentración de iones de calcio en lo líquidos extracelulares.

Al final de la meseta del potencial de acción cardiaco e interrumpe súbitamente el flujo de entrada de iones calcio hacia el interior de la fibra muscular y los iones calcio del sarcoplasma se bombean rápidamente hacia el exterior de las fibras musculares, hacia el retículo sarcoplasmático y hacia el espacio de los túbulos T-liquido extracelular

El musculo cardiaco comienza a contraerse algunos milisegundos después de la llegada del potencial de acción aproximadamente 0,2s en el musculo auricular y 0,3s en el musculo ventricular.

## **Ciclo cardiaco**

Los fenómenos cardiacos que se producen desde el comienzo de un latido hasta el comienzo del siguiente se denomina ciclo cardiaco. Cada ciclo es iniciado por la generación espontanea de un potencial de acción en el nódulo sinusal. Este nódulo esta localizado en la pared superolateral de la auricula derecha

## **Sístole y diástole**

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

### **Efecto de la frecuencia cardiaca en la duración del ciclo cardiaco**

Cuando aumenta la frecuencia cardiaca, la duración de cada ciclo cardiaco disminuye, incluidas las fases de la contracción y relajación. La duración del potencial de acción y el periodo de contracción (sístole) también decrece, aunque no en un porcentaje tan elevado como en la fase de relajación (diástole).

## **Función de los ventrículos como bombas**

### **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. 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 rápidamente hacia los ventrículos. Esto se denomina periodo de llenado rápido de los ventrículos. El periodo de llenado rápido dura aproximadamente el primer tercio de la diástole

### **Vaciado de los ventrículos durante la sístole**

#### **Periodo de contracción isovolumétrica (isométrica).**

Inmediatamente después del comienzo de la contracción ventricular se produce un aumento súbito de presión ventricular, lo que hace que se cierren las válvulas AV. Después son necesarios otros 0,2 a 0,3s para que el ventrículo acumule una presión suficiente para abrir las válvulas AV semilunares (aortica y pulmonar) contra las presiones de la aorta y de la arteria pulmonar.

## **Periodo de eyección**

Cuando la presión ventricular izquierda aumenta ligeramente por encima de 80mmHg las presiones ventriculares abren las válvulas semilunares.

## **Conclusión:**

### **Control del corazón por los nervios simpáticos y parasimpáticos**

Gasto cardíaco puede aumentar en 100% gracias a: estimulación simpática.

Gasto cardíaco puede disminuir a un valor de casi cero gracias a: estimulación vagal (parasimpática).

Mecanismos de excitación del corazón por los nervios simpáticos

Frecuencia cardíaca normal: 70 latidos/minuto.

Estimulación simpática: aumenta frecuencia cardíaca (hasta 250 bpm), aumenta la fuerza de contracción, aumenta el volumen bombeado y la presión de eyección.

Fibras nerviosas simpáticas: mantienen el bombeo un 30% por encima de lo que habría sin estimulación simpática.

Si disminuye la actividad del sistema simpático: disminuye la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción ventricular.

La estimulación parasimpática (vagal) reduce la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción

Estimulación vagal puede: interrumpir el latido cardíaco unos segundos.

Con estimulación parasimpática, el corazón "escapa" y late a: 20-40 bpm.

Estimulación vagal: reduce la fuerza de contracción 20-30%.

Efecto de la estimulación simpática y parasimpática sobre la curva de función cardíaca

Se afirma que gasto cardíaco aumenta y disminuye, respectivamente por: estimulación simpática y parasimpática.

Modificaciones del gasto cardíaco se deben a: modificación de la frecuencia cardíaca y de la fuerza contráctil.

### **EFFECTO DE LOS IONES POTASIO Y CALCIO SOBRE LA FUNCIÓN CARDÍACA**

Efecto de los iones potasio

Exceso de potasio produce: flacidez y dilatación del corazón, disminución de la frecuencia cardíaca, bloquea la conducción por el haz de His, elevación a 8-12 mEq/L provoca la muerte.

Efecto de los iones calcio. Exceso produce: contracción espástica.

Defecto produce: debilidad cardíaca.

Como está bien regulado, entonces: es raro que tenga significancia clínica

### **EXCITACIÓN RÍTMICA DEL CORAZÓN**

3000 millones de contracciones en toda la vida.

SISTEMA DE EXCITACIÓN ESPECIALIZADO Y DE CONDUCCIÓN DEL CORAZÓN

Nódulo sinoauricular-vías internodulares-nódulo AV-haz de His- fibras de Purkinje.

### **NÓDULO SINUSAL (SINOAURICULAR)**

Función: genera impulso rítmico normal

Ubicación: pared posterolateral superior de la aurícula derecha.

Ritmicidad eléctrica automática de las fibras

Posee: capacidad de autoexcitación.

Nódulo SA: controla la frecuencia de latido del corazón.

### **EL NÓDULO SINUSAL ES EL MARCAPASOS NORMAL DEL CORAZÓN**

Presentan autoexcitación: fibras de Purkinje (15-40 bpm), fibras del nódulo AV (40-60 bpm) y nódulo sinusal (70-80 bpm).

Nódulo sinusal controla el latido del corazón porque su frecuencia de descarga rítmica es más rápida que otro componente autoexcitable del corazón.

Marcapasos anormales: marcapasos "ectópicos"

Ocurre si: hay alteración en nódulo AV o fibras de Purkinje O músculo auricular o ventricular.

Marcapasos ectópicos generan: secuencia anormal de contracción.

Si hay bloqueo en el haz AV: se produce el síndrome de Stokes-Adams.

