



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
MEDICINA HUMANA



Dr. Suarez Martinez romeo

Fisiopatologia

Acido - Base

Odalís Guadalupe García López

2-A

PASIÓN POR EDUCAR



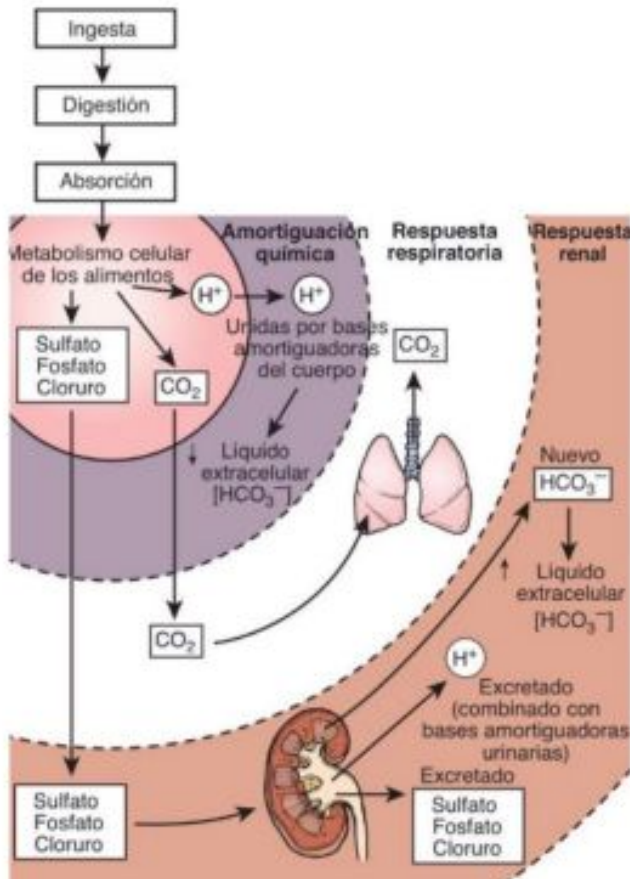
Fisiopatología.

ACIDO- BASE

Mecanismos Acido- base

- La concentración de ácidos y bases corporales está regulada de manera que el pH de los líquidos corporales extracelulares se mantenga dentro de un intervalo muy estrecho.
- Se mantiene por mecanismos que generan, amortiguan y eliminan ácidos y base.

Producción metabólica de ácido y bicarbonato.



Los ácidos se generan con subgrupos de procesos son metabólicos.

El ácido volátil H₂CO y ácidos no volátiles.

La diferencia de los 2 ácidos: Que el H₂CO₃ está en el equilibrio con el CO₂ (H₂CO₃ <> CO₂ + H₂O).

Mantenimiento del pH sanguíneo normal por medio de soluciones amortiguadores químicos, aparato respiratorio y los riñones.

- Los riñones eliminan iones hidrógeno combinados con amortiguadores urinarios y aniones en la orina.
- El aparato respiratorio elimina dióxido de



Regulación de pH

El pH está regulado por tres mecanismos principales:

1. Los sistemas de amortiguadores químicos de los líquidos corporales. que se combinan de inmediato con excesos de ácidos o bases para evitar cambios grandes de pH.
2. Los pulmones, que controlan la eliminación de CO_2
3. Los riñones, que eliminan H^+ y reabsorben y generan más HCO_3^- .

Sistemas amortiguadores.

SISTEMA AMORTIGUADOR

Consiste en una base débil, y su par ácido conjugado, o un ácido débil y su base conjugada.

3 SISTEMAS AMORTIGUADORES QUE PROTEGEN EL PH DE LOS LÍQUIDOS CORPORALES.


1. Sistema amortiguador de bicarbonato
2. Proteínas
3. Sistema de intercambio de H^+ / K^+ transcelular

Estos sistemas amortiguadores actúan de inmediato para combinarse con los ácidos o las bases que se encuentran en cantidades excesivas y evitar que ocurran grandes cambios en el pH durante el tiempo que toman los mecanismos respiratorios y renales .


Sistema amortiguador de bicarbonato.

Es la solución amortiguadora de LEC más poderosa, utiliza HCO_3 como ácido débil y una sal de bicarbonato como su base débil.

Este sistema amortiguador es muy eficaz porque sus componentes pueden agregarse o eliminarse con facilidad del cuerpo.




Sistema de amortiguador de proteínas.

- 
- Son los sistemas amortiguadores más grandes.
 - Contienen muchos grupos ionizables que pueden liberar o unirse a H^+ .
 - La albúmina y las globulinas plasmáticas son las principales soluciones amortiguadores en el compartimiento vascular.



Intercambio hidrógeno- potasio.



Ambos iones tienen cargas positivas y se mueven libremente entre los compartimentos de LIC y LEC.

Cuando hay un exceso de H^+ en el LEC, se mueve hacia el LIC a cambio de K^+ , y cuando hay un exceso de K^+ en el LEC, se mueve hacia el LIC a cambio de H^+ .

Alteraciones Acido-Base.

- Acidosis metabólica
- Acidosis respiratoria.
- Alcalosis metabólica
- Alcalosis respiratoria.

Acidosis metabólica.

**TABLA 8-17 CAUSAS Y MANIFESTACIONES
DE LA ACIDOSIS METABÓLICA**

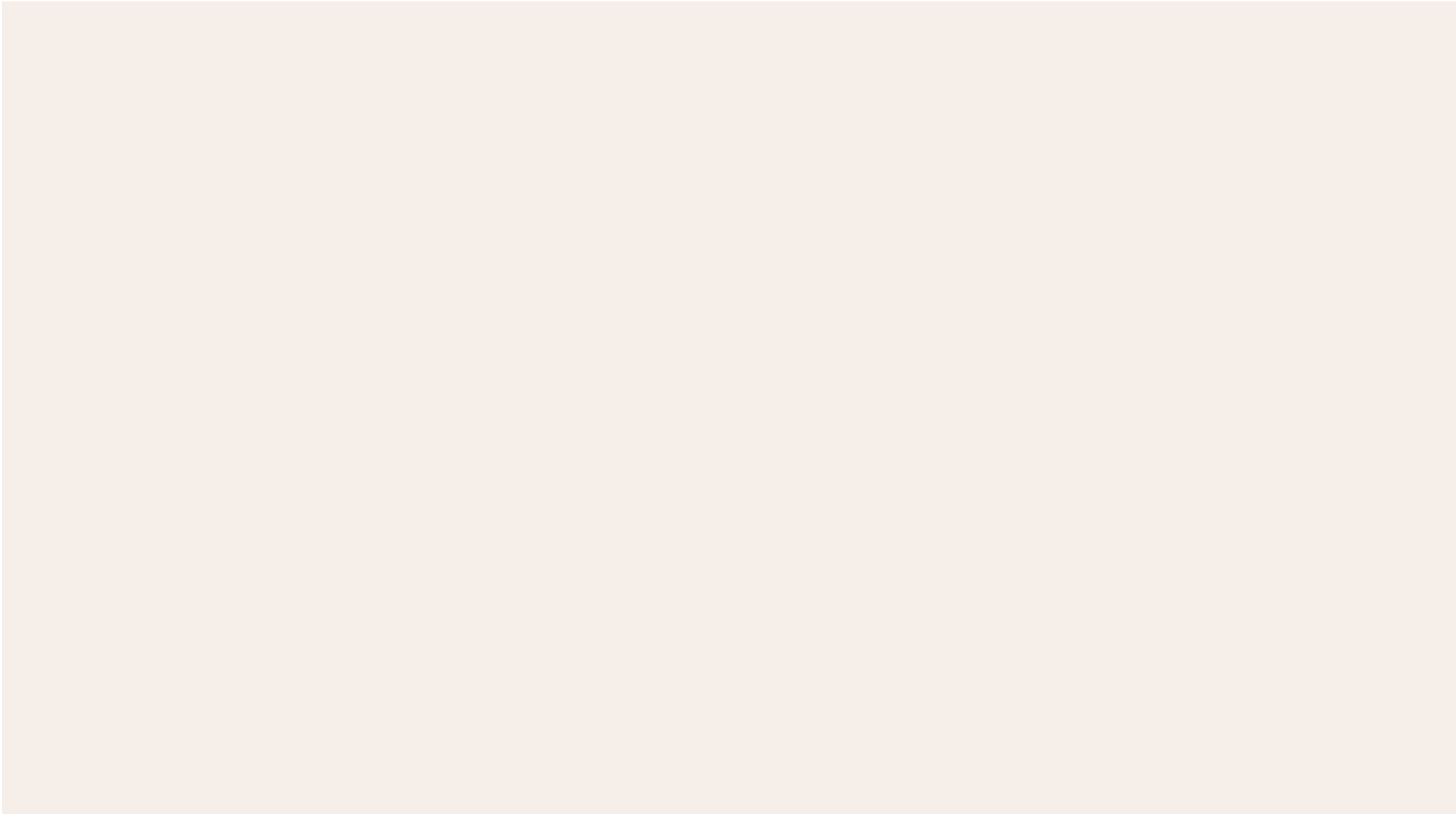
CAUSAS	MANIFESTACIONES
Exceso de ácidos metabólicos (aumento de la brecha aniónica)	pH sanguíneo, HCO_3^-, CO_2 pH disminuido
Producción excesiva de ácidos metabólicos	HCO_3^- (primario) disminuido
Acidosis láctica (p. ej., ejercicio extenuante)	PCO_2 (compensatoria) disminuida
Cetoacidosis diabética	Función gastrointestinal
Cetoacidosis alcohólica	Anorexia
Ayuno e inanición	Náuseas y vómitos
Intoxicación (p. ej., isoniazida, salicilato, metanol, paraldehído, etilenglicol)	Dolor abdominal
Eliminación deteriorada de ácidos metabólicos	Función neural
Insuficiencia o disfunción renal	Debilidad
Acidosis urémica (p. ej., insuficiencia renal grave)	Letargia
	Malestar general
	Confusión

- La acidosis metabólica es una disminución plasmática de HCO_3^- y el pH que es causada por exceso de producción o acumulación de ácidos fijos o pérdida de ion HCO_3^- .
- Las respuestas compensatorias incluyen incrementos de la ventilación y eliminación de CO_2 y reabsorción y generación de bicarbono por el riñón.

Alcalosis metabólica

CAUSAS	MANIFESTACIONES
Ganancia excesiva de bicarbonato o álcali Ingesta o administración de NaHCO_3 Administración de soluciones de hiperalimentación que contienen acetato Administración de soluciones parenterales que contienen lactato Administración de transfusiones sanguíneas que contienen citrato	pH sanguíneo, HCO_3^-, CO_2 Aumento del pH Aumento del HCO_3^- (primario) Aumento de la PCO_2 (compensatorio)
Pérdida excesiva de iones hidrógeno Vómitos Aspiración gástrica Síndrome de purga compulsiva Insuficiencia de potasio (grave) Tratamiento con diuréticos Hiperaldosteronismo Síndrome de leche y alcalinos	Función neural Confusión Reflejos hiperactivos Tetania Convulsiones
Retención incrementada de bicarbonato Pérdida de cloruro con retención de bicarbonato	Función cardiovascular Hipotensión Arritmias Función respiratoria Acidosis respiratoria debido a frecuencia respiratoria reducida Signos de compensación Frecuencia reducida y profundidad de la respiración Aumento del pH urinario

- Es una alteración sistémica causada por el incremento del pH plasmático debido a un exceso primario de HCO_3^- .
- La alcalosis metabólica puede deberse a factores que generan una pérdida de ácidos fijos o una ganancia de bicarbonato.



Acidosis respiratoria

CAUSAS	MANIFESTACIONES
Depresión del centro respiratorio Sobredosis de fármacos Lesión cefálica	pH sanguíneo, CO_2, HCO_3^- Disminución del pH Aumento de la PCO_2 (primario) Aumento del HCO_3^- (compensatorio)
Enfermedad pulmonar Asma bronquial Enfisema Bronquitis crónica Neumonía Edema pulmonar Síndrome de dificultad respiratoria	Función neural Dilatación de vasos cerebrales y depresión de la función neural Cefalea Debilidad Cambios de conducta Confusión Depresión Paranoia Alucinaciones Temblores Parálisis Estupor y coma
Obstrucción de vías respiratorias, alteraciones de pared torácica y músculos respiratorios Parálisis de músculos respiratorios Lesiones torácicas Cifoescoliosis Obesidad extrema Tratamiento con fármacos paralíticos	Piel Caliente y ruborizada
Respirar aire con alto contenido de CO_2	Signos de compensación Orina ácida

- Se presenta en padecimientos que deterioran la ventilación alveolar y causan incremento de la PCO_2 plasmática.
- La acidosis respiratoria puede desarrollarse como una lateración aguda o crónica.

Alcalosis respiratorio.

CAUSAS	MANIFESTACIONES
Ventilación excesiva Ansiedad e hiperventilación psicógena Hipoxia y estimulación refleja de la ventilación Enfermedad pulmonar que causa estimulación refleja de la ventilación Estimulación del centro respiratorio Concentración alta de amoníaco en sangre Toxicidad por salicilatos Encefalitis Fiebre Ventilación mecánica	pH, CO₂, HCO₃⁻ sanguíneos pH incrementado PCO ₂ reducida (primaria) HCO ₃ ⁻ reducido (compensatorio) Función neural Constricción de vasos cerebrales y excitabilidad neuronal incrementada Desvanecimiento, pánico, mareo Tetania Entumecimiento y hormigueo de los dedos de manos y pies Signos positivos de Chvostek y de Trousseau Convulsiones Función cardiovascular Arritmias cardíacas

- La alcalosis respiratoria, o hipocapnia, es un incremento de la POCO₂ y un aumento del pH plasmático debido al incremento de la ventilación alveolar.
- Los mecanismos compensarios incluye eliminación incrementada de HCO₃ y conservación de H⁺ por el riñón.

Bibliografía

PORTH. FISIOPATOLOGIA(10 EDICION) . WOLTERS KLUWER HEALTH.



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
MEDICINA HUMANA



Dr. Suarez Martinez romeo

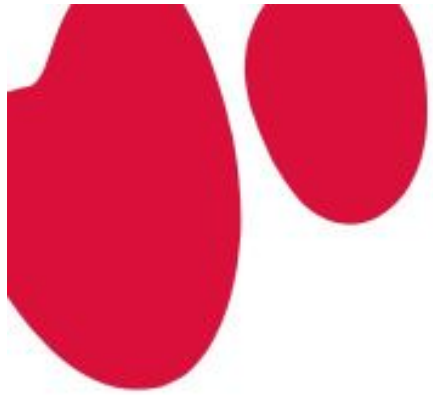
Fisiopatología

Inflamación

Odalis Guadalupe García López

2-A

PASIÓN POR EDUCAR



INFLAMACION AGUDA

Respuesta inmediata
y temprana a un
agente dañino.

Fundamental para la
homeostasis tisular.



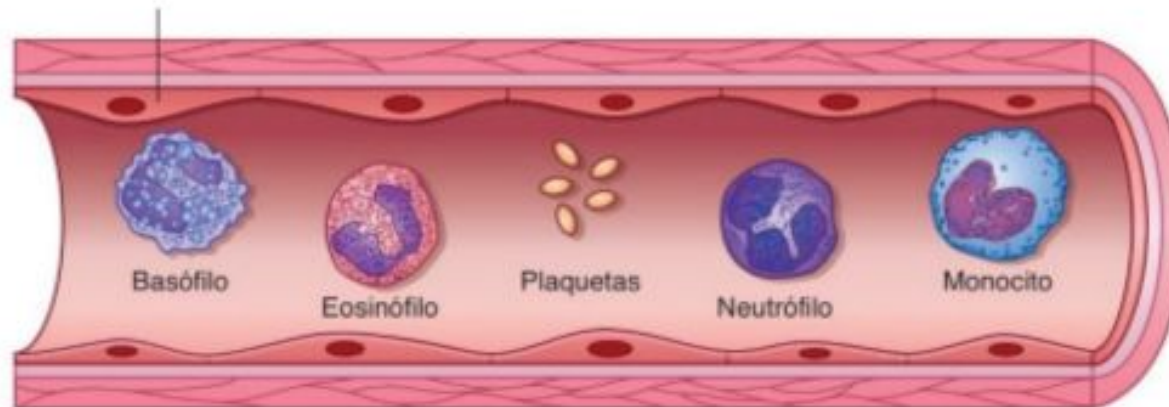
Aparece en cuestion de
minutos / horas.

Se caracteriza por el
exudado de liquido,



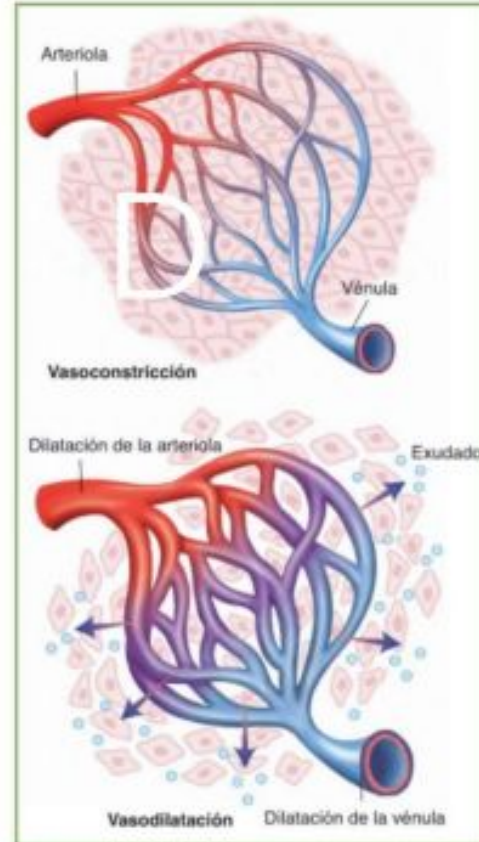
Celulas Inflamatorias.

- Celulas endoteliales que recubren los vasos sanguineos
- leucocitos circulantes.
- Las celulas del tejido conjuntivo y componentes de la matriz extracelular



FASE VASCULAR

- Cambios en los vasos sanguíneos, pequeños en el sitio de la lesión .
- Aumento en la permeabilidad vascular con salida de líquido en proteínas hacia los espacios extra vasculares.

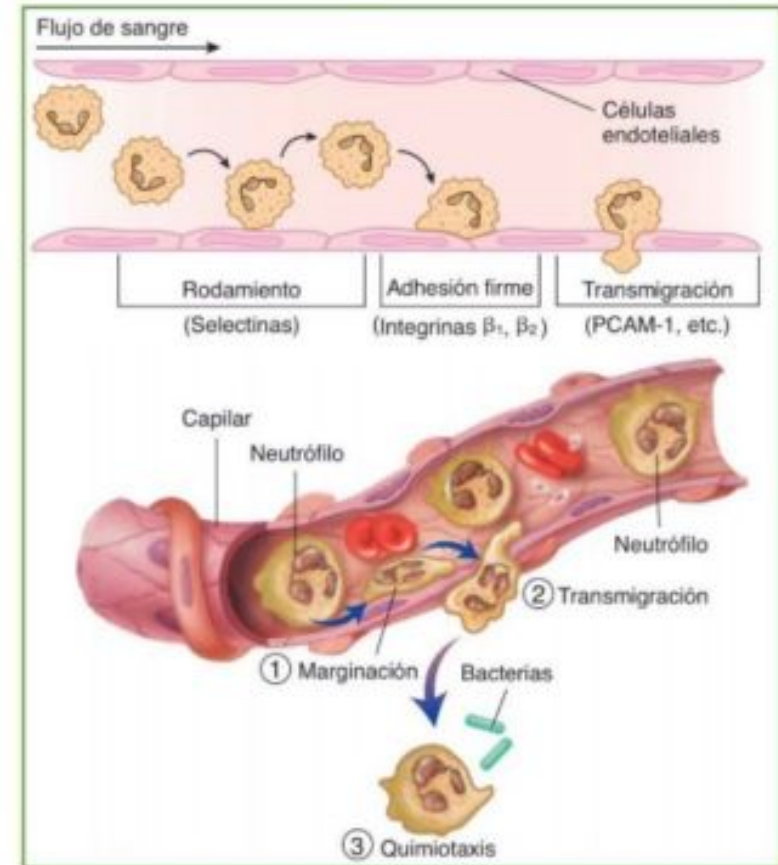


- Inicia una vasoconstrucción, sigue una vasodilatación.
- La vasodilatación afecta a las arteriolas y a las vénulas con un incremento secundario del flujo sanguíneo.

Fase celular

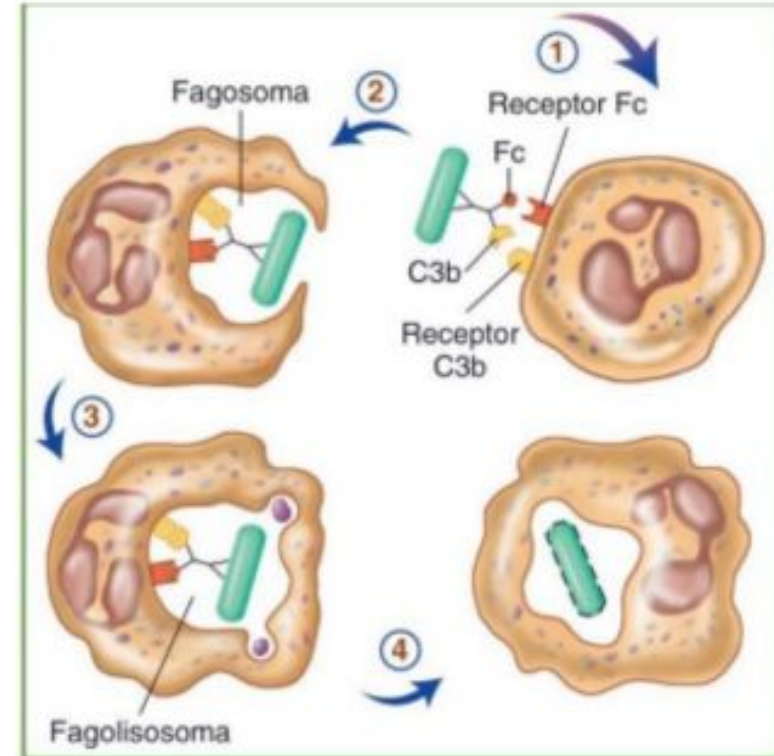
El proceso de llegada y la activación de los leucocitos puede dividirse en : adhesión, marginación, migración y quimiotaxis.

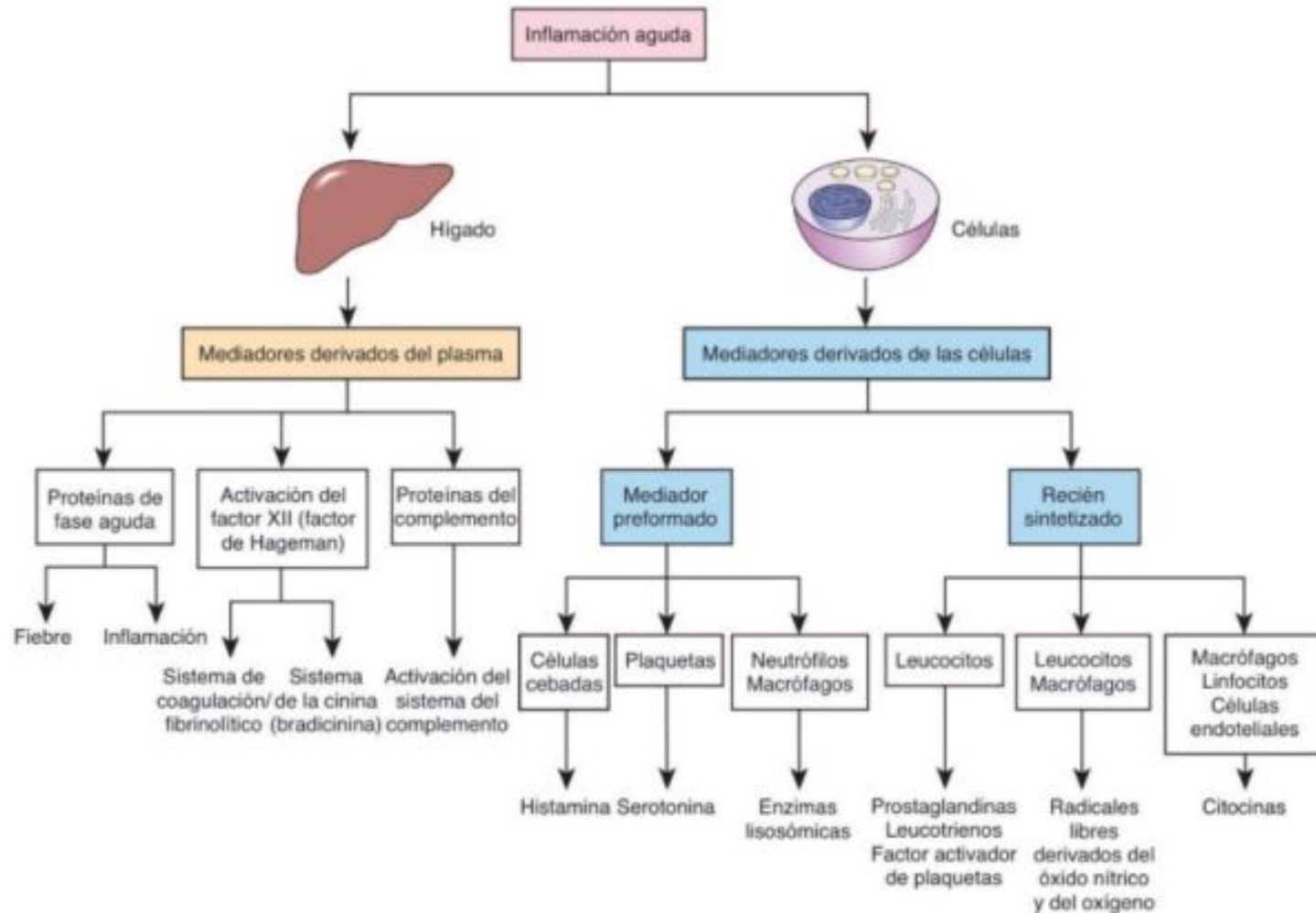
1. El reclutamiento de los leucocitos hacia las vénulas precapilares, se facilita por la disminución de la velocidad del flujo sanguíneo y la marginación a lo largo de la superficie del vaso
2. La adhesión y la migración de los leucocitos a partir del espacio vascular hacia el tejido extravascular
3. Después los leucocitos migran por los tejidos hasta el sitio de la lesión
4. mediante la quimiotaxis siguiendo un gradiente químico.



Activación leucocítica y fagocitosis

- La activación de los receptores desencadena la señalización intracelular y el ensamblaje de actina en el neutrófilo, lo que conduce a la formación de pseudópodos que circulan al microbioma al interior de un fagosoma.
- El fagosoma se funde entonces con un lisosoma intracelular para constituir un fagolisosoma, en el que se liberan enzimas lisosómicas y radicales de oxígeno para matar y degradar al microbio.





- Los mediadores del plasma, deben activarse por medio de una serie de proceso proteolítico para adquirir sus propiedades biológicas.

- Los mediadores derivados de célula, se encuentran secuestrados en gránulos intracelulares que necesita segregarse.

Manifestaciones locales

Exudados serosos

Son líquidos acuosos con un contenido bajo de proteínas

Exudados hemorrágicos

Se desarrollan cuando existe una lesión tisular grave que daña los vasos sanguíneos .|

Exudados fibrosos

Contienen grandes cantidades de fibrinógeno y forman una red espesa y adherente.

Exudados membranosos

Tienen lugar en las superficies de las membranas mucosas y se compone de células necróticas inmersas en un exudado fibropurulento.

Inflamación crónica

- Suele ser autolimitada y de corta duración.
- Es autoperpetúa y dura semanas, meses o años.
- Se desarrolla como consecuencia de un proceso inflamatorio agudo recurrente o progresivo.

Características

- Infiltración por células mononucleares y linfocitos en vez del flujo de llegada de neutrófilos .
- Implica la proliferación de fibroblastos en vez de la formación de exudados
- Las infecciones persistentes de bajo grado o los irritantes que no pueden penetrar a profundidad.

Inflamación crónica inespecífica



- Conlleva una acumulación difusa de macrófagos y linfocitos en el sitio de la lesión
- Estos mecanismos conduce a la proliferación de fibroblastos, con formación subsecuente de una cicatriz, que en numerosas ocasiones sustituye al tejido en estructuras afectadas.

Inflamación granulomatosa



- Es una variedad específica de inflamación crónica.
- lesión pequeña de 1-2 mm en la que existe una acumulación de macrófagos circundados por linfocitos
- Se relaciona con cuerpos extraños como: astillas, suturas, sílice y asbesto.



Bibliografía.

Porth. fisiopatología(10 edición) . wolters
kluwer health.



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
MEDICINA HUMANA



DR. SUAREZ MARTINEZ ROMEO
FISIOPATOLOGIA

MECANISMOS DE LA ENFERMEDAD INFECCIOSA.
ODALIS GUADALUPE GARCIA LOPEZ
2-A

PASIÓN POR EDUCAR

TERMINOLOGIA.

EL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS ESTA ESTRECHAMENTE RELACIONADO CON LAS DISCIPLINAS DE MICROBIOLOGIA, INMUNOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA.

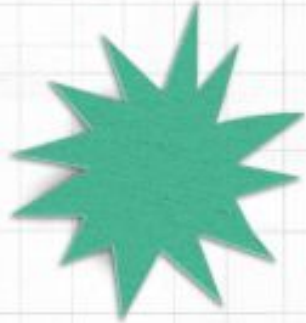
SE DESCRIBE LA RELACION ENTRE EL AGENTE, EL HOSPEDERO Y EL ENTORNO.

- ESTE MODELO SE UTILIZO PARA EL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS SON EL RESULTADO DE LA INTERACCION DE UN AGENTE, UN HOSPEDERO Y LAS CONDICIONES AMBIENTALES QUE PROMUEVEN LA INFECCION.



TERMINOLOGIA.



INFECCION: PRESENCIA Y MULTIPLICACION DE OTRO ORGANISMO.

COLONIZACION: DESCRIBE EL ACTO DE UN MICROORGANISMO DE ESTABLECERSE

MUTUALISMO: EL MICROORGANISMO COMO EL HOSPEDERO OBTIENEN BENEFICIOS DE LA INTERACCION.

ENFERMEDAD INFECCIOSA: SI EL HOSPEDERO SUFRE UNA LESION O DAÑO.





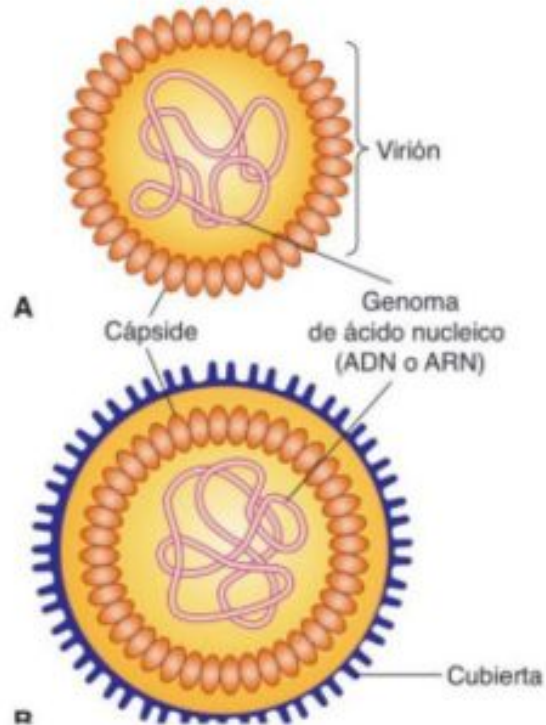
PRIONES.

- SE CONSIDERO QUE ERAN VIRUS DE LENTO CRECIMIENTO, CON PARTICULAS DE PROTEINAS QUE PUEDEN TRANSMITIR UNA INFECCION POR PROPAGACION.
- ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS TRANSMISIBLES.
- ACUMULACION DE PRP, SE DISEMINA EN EL INTERIOR DE LOS AXONES DE LAS NEURONAS, PRODUCE DAÑO EN NEURONAS, HOSPEDERO Y DISCAPACIDAD.
- CARECEN DE FUNCIONES REPRODUCTIVAS Y METABOLICAS

- LA PROTEINA (PRP) SE ENCUENTRA EN TODO EL CUERPO, LA PROTEINA ESTA MAL PLEGADA EN EL MATERIAL INFECTADO.
- PROTEINAS QUE SE ENCUENTRAN EN ANIMALES INFECCIONADOS.
- LA TRANSMISION SE PRESENTA AL COSUMIR CARNE INFECTADA O AL RECIBIR UN TRANSPLANTE DE UN ORGANO INFECTADO.



VIRUS



- NO TIENEN ESTRUCTURA CELULARES ORGANIZADAS.
- CAPA PROTEICA O CAPSIDE QUE CIRCULA EL CENTRO DE ACIDO NUCLEICO O ARN O ADN.
- VIRUS ENCAPSULADOS DENTRO DE UNA CUBIERTA LIPOPROTEICA DE LA CITOPLASMATICA (VIRUS HERPESVIRUS Y LOS PARAMIXOVIRUS)

LOS VIRUS SON INCAPACES DE MULTIPLICARSE FUERA DE UNA CELULA VIVA. DEBEN PENETRAR EN UNA CELULA VIVIENTE SUSCEPTIBLE , PARA PRODUCIR UNA PROGENIA VIRICA.

SE CLASIFICAN:

1. TIPO DE GENOMA VIRICO
2. CARACTERISTICAS FISICAS
3. MECANISMO DE MULTIPLICACION
4. MODO DE TRANSMISION
5. TEJIDO DIANA Y TIPO DE ENFERMEDAD QUE PRODUCE.

EL VIRUS PUEDE PRODUCIR LOS SINTOMAS DE ENFERMEDAD MESES O AÑOS DESPUES.

BACTERIAS

- Son organismos unicelulares .
- procariotas
- No contiene organelos
- Cadena de ADN ,asociado con ARN y Proteinas.
- Se dividen en dos tipos :

Grampositivos y Gramnegativos

Peptidoglucano

Lipopolisacarido

- La velocidad del crecimiento de las bacterias depende de :
 - Condiciones fisicas
 - Disponibilidad de nutrientes

Las bacterias prefieren adherirse y colonizar las superficies ambientales y producen biopelículas

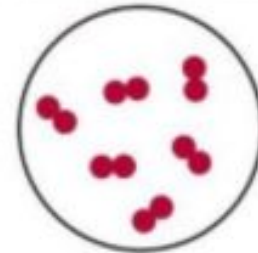
Algunas bacterias sintetizan pigmentos que dan una tonalidad única.

Las bacterias son formas de vida sumamente adaptables.

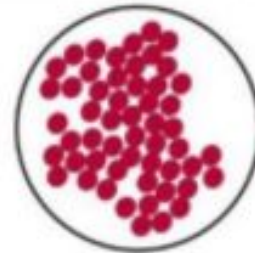


MORFOLOGIA BACTERIANA

- STREPTOCOCOS SON MICROORGANISMOS AEROBICOS GRAMPOSITIVOS.
- DIPLOCOCO SON MICROORGANISMOS ENCAPSULADO AEROBIO, GRAMPOSITIVO.
- NO SOLO HABITAN EN HUMANOS, SI NO EN EXTREMOS AMBIENTALES DEL MUNDO.
- LAS BACTERIAS CON REQUERIMIENTOS DE CRECIMIENTO MUY ERICTOS SE DENOMINAN, REQUISITOS ESPECIALES DE CULTIVO.



Diplococos



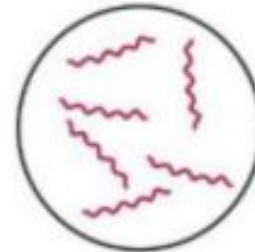
Estafilococos



Estreptococos



Bacilos



Espirilos (espiroquetas)



HONGOS




01

- son saprofitos eucariotas de vida libre.
- Algunos son miembros de la microflora normal
- Pocos hongos causan enfermedades en los humanos

03

- Reproduccion de manera sexual y asexual.
- Pueden producir enfermedad en el hospedero solo si son capaces de crecer a la temperatura del sitio corporal infectado.

02

- 
- Se dividen en dos grupos: levaduras y hongos filamentosos .
 - Las levaduras tiene una sola celula y se producen por gemacion.
 - Hongos filamentosos , producen filamentos largos , huecos y hifas.

04

- Infecciones por hongos pueden ser:
 - cutaneas
 - subcutaneas
 - profundas
 - invasoras.




PARASITOS

- ORGANISMO QUE OBTENGA BENEFICIOS DE OTRO ES UN PARASITO.
- LA MICROBIOTA INTESTINAL EJERCE UN EFECTO INMUNORREGULADOR SOBRE LA RESPUESTA INMUNITARIA DE LOS PARASITOS INTESTINALES.
- SU REPRODUCCION PUEDE SER SEXUAL O ASEXUAL Y SUS CICLOS DE VIDA PUEDEN SER SIMPLES O COMPLEJOS.
- REQUIEREN DE FASES DE MADURACION Y MAS DE UN HOSPEDERO PARA COMPLETARSE.
- COMPRENDEN LOS VECTORES DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS
- SE TRANSMITEN DE MANERA DIRECTA POR CONTACTO POR FORMAS MADURAS E INMADURAS.
- MUCHOS DE ELLOS SON VECTORES DE OTRAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS.



PORTAL DE ENTRADA



- PROCESO EN EL QUE UN PATOGENO INGRESA AL CUERPO ,ACCEDE A TEJIDOS Y PRODUCE ENFERMEDAD.
 - MODALIDADES DE TRANSMISION, SON MECANISMOS DIRECTOS E INDIRECTOS.
 - MODALIDADES DE TRANSMISION :
 - PENETRACION
 - CONTACTO DIRECTO
 - INGESTA
 - INHALACION.
- 

PENETRACION

- PERDIDA DE LA CONTINUIDAD DE LA BARRERA SUPERFICIAL DEL CUERPO, PUEDE SER POTENCIAL PARA UNA INVASION DE MICROORGANISMOS.
- LA INTERRUPCION PUEDE GENERAR ABRASIONES, QUEMADURAS, HERIDAS PENETRANTES.
- INTERVENCION QUIRURGICA, O UN PROCESO INFECCIOSO PRIMARIO.
- INACULACION DIRECTA POR EL CONSUMO DE FARMACOS INTRAVENOSOS.
- MORDETURA ANIMAL O ARTROPODOS.



CONTACTO DIRECTO

- SE TRANSMITEN DIRECTAMENTE DEL TEJIDO INFECTADO O LAS SECRECIONES HACIA LAS MUCOSAS EXPUESTAS.
- INFECCIONES DE TRANSMISION SEXUAL
 - GONORREA
 - SIFILIS
 - CLAMIDIOSIS
 - HERPES GENITAL
- TRANSMISION MEDIANTE LA MADRE AL LACTANTE POR MEDIO DEL PARTO (VAGINAL)
- LA GRAVEDAD DE LOS DEFECTOS
- CONGENITOS SE RELACIONA CON LA EDAD GESTACIONAL.

INGESTA

- INGRESO DE MICROORGANISMOS ATRAVES DE LA CAVIDAD BUCAL Y EL TUBO DIGESTIVO.
- NUMEROSAS INFECCIONES BACTERIANAS, VIRICAS Y PARASITARIAS.
- LA INGESTA DE ALIMENTOS Y AGUA CONTAMINADA.
- AGENTE INFECCIOSO SOBREVIVA AL PH BAJO DE LAS SECRECIONES GASTRICAS.
- LAS SECRECIONES DE ACIDO REDUCEN LA INFECCION.



INHALACION

- LAS PERSONAS SALUDABLES ESTAN DOTADAS CON UN SISTEMA DE DEFENSA PARA IMPEDIR PATOGENOS.
- LA SUPERFICIE DEL ARBOL RESPIRATORIO ESTA RECUBIERTA POR UNA CAPA DE MOCO.
- LA HUMIDIFICACION INCREMENTA EL TAMAÑO DE LAS PARTICULAS.
- LA TOS COMO METODO DE ELIMINACION.
- CONTENIDO DE ANTICUERPOS Y ENZIMAS EN LAS SECRECIONES RESPIRATORIAS.

A piece of brown, textured paper is centered on a white background. The paper has a gold star in the upper right corner and is held in place by pieces of translucent tape at the top left and bottom right corners. The text '¡MUCHAS GRACIAS!' is written in a bold, black, sans-serif font across the center of the paper.

¡MUCHAS GRACIAS!



BIBLIOGRAFIA



**PORTH. FISIOPATOLOGIA(10 EDICION) . WOLTERS
KLUWER HEALTH.**



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
MEDICINA HUMANA**



Dr. Suarez Martinez romeo

Fisiopatologia

Alteraciones de la función cardiovascular

Odalís Guadalupe García López

2-A

PASIÓN POR EDUCAR

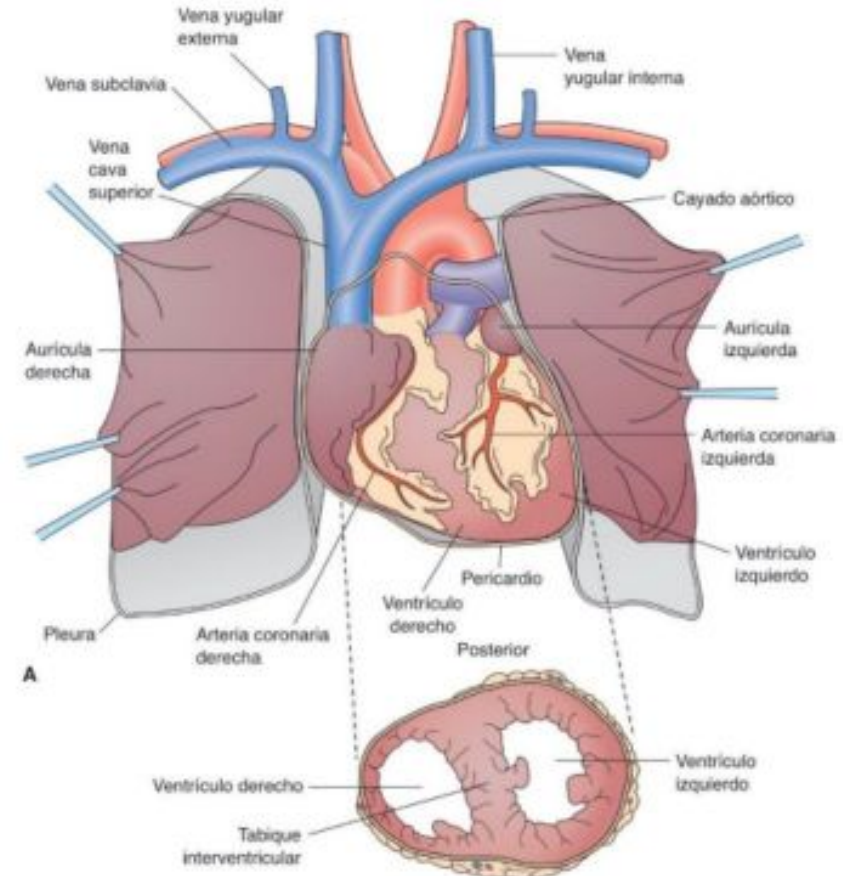
FISIOPATOLOGIA

ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR

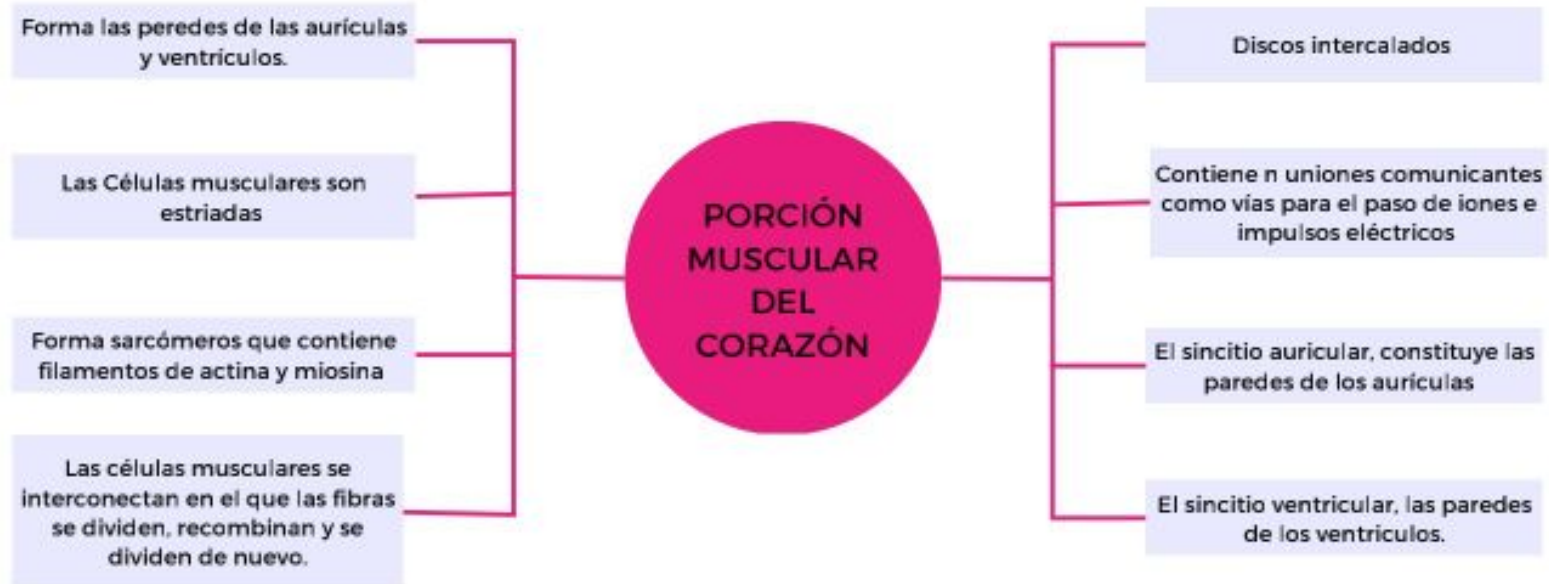
ODALIS GUADALUPE GARCIA LOPEZ 2°A

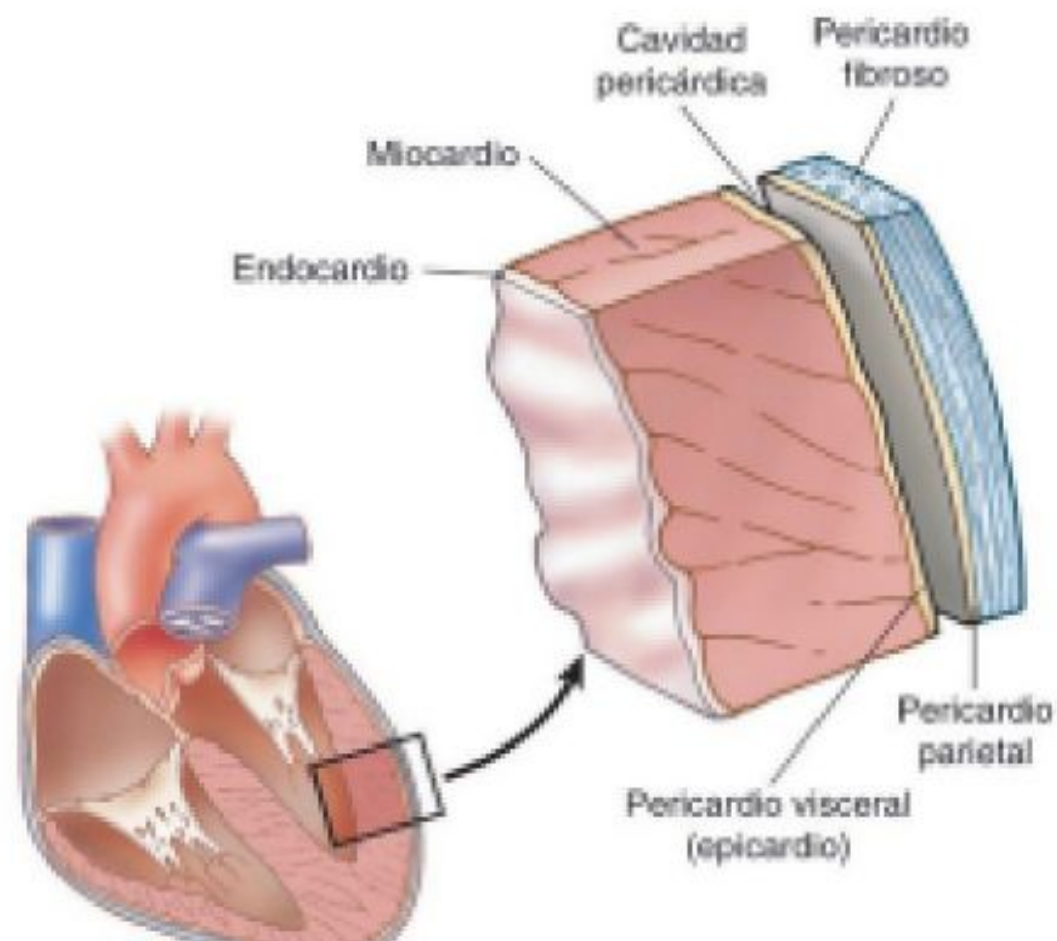
ANATOMIA FUNCIONAL DEL CORAZÓN.

- EL CORAZON SE LOCALIZA EN LOS PULMONES, EN POSICION OBLICUA.
- LA CONTRACCION CARDIACA SE PERCIBE CONTRA LA PARED TORACICA EN UN PUNTO ENTRE LA ESQUINA Y SEXTA COSTILLA.
- LA PARED DEL CORAZON ESTA COMPUESTA POR TRES CAPAS: EL EPICARDIO, EL MIOCARDIO Y EL ENDOCARDIO.
- LOS TABIQUES INTERAURICULAR E INTERVENTRICULAR DIVIDEN EL CORAZON EN UNA BOMBA DERECHA Y UNA IZQUIERDA



MIOCARDIO





PERICARDIO

- 01** Cubierta fibrosa que rodea al corazón
- 02** Posición fija en el torá, protección física y barrera ante las infecciones.
- 03** Capa externa, unida a los grandes vasos del corazón, esternón y diafragma
- 04** Capa serena interna : un manto visceral y uno pariental
- 05** Entre la capas visceral y periental, esta la cavidad pericárdica que contiene 30 a 50 mL de líquido seroso.
- 06** Liquido seroso, actúa como lubricante para disminuir la fricción

ENDOCARDIO

Membrana delgada, de 3 capas que recubren el corazón :

1

La capa interna, consiste en las células endoteliales lisas por una capa delgada de tejido conjuntivo

2

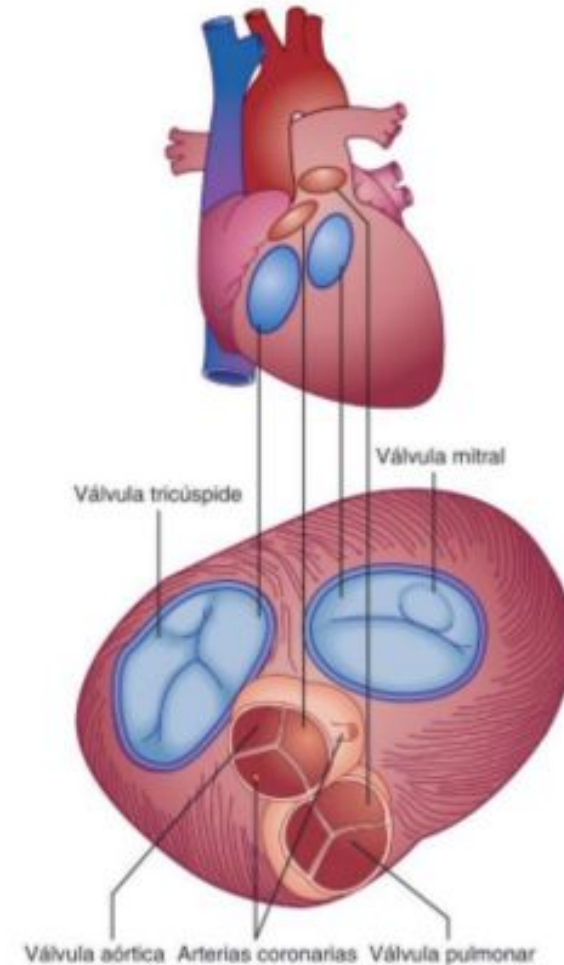
La capa intermedia consiste en el tejido conjuntivo denso con fibras elásticas.

3

La capa externa, esta formada por células de tejido conjuntivo, contiene vasos sanguíneos, ramificaciones del sistema de conducción y continúa con el miocardio

VÁLVULAS CARDIACAS Y ESQUELETO FIBROSO

- Su esqueleto fibroso, consiste en cuatro anillos valvulares interconectados y el tejido conjuntivo.
- Forma un soporte rígido para la unión de las válvulas.
- Las cámaras derecha a los pulmones, por las cámaras izquierdas a la circulación sistémica.



CICLO CARDÍACO

Acción rítmica del bombeo del corazón

Si divide en dos: Sístole y Díastole

La actividad eléctrica se registra en el ECG.

- Onda P: Despolarización del nodo sinoauricular
- Complejo QRS: Despolarización ventricular y la masa muscular
- Onda T: Repolarización de los ventrículos.

Sístole y diástole Ventriculares

La sístole ventricular se divide en dos períodos: El de contracción isovolumétrica y el de eyección

- **Período de contracción isovolumétrica.**

- 1.- Comienza con el cierre de las válvulas y con presencia del primer ruido cardíaco, se anuncia el inicio de la sístole
- 2.- En el cierre de las válvulas AV, hay un intervalo de 0.02 - 0.03 s en que las válvulas semilunares permanecen cerradas.
- 3.- Las presiones ventriculares se elevan de forma repentina por que las válvulas AV y las semilunares están cerradas, y la sangre no sale de los ventrículos.
- 4.- Los ventrículos continúan la contracción hasta la presión ventricular izquierda, y se abren las válvulas semilunares e inicia el "El periodo de eyección.

- **Periodo de eyección**

- 1.- Periodo de eyección rápida, se abren las válvulas y sale 70% de sangre
- 2.- Periodo de eyección lento y sale el 30% de sangre.

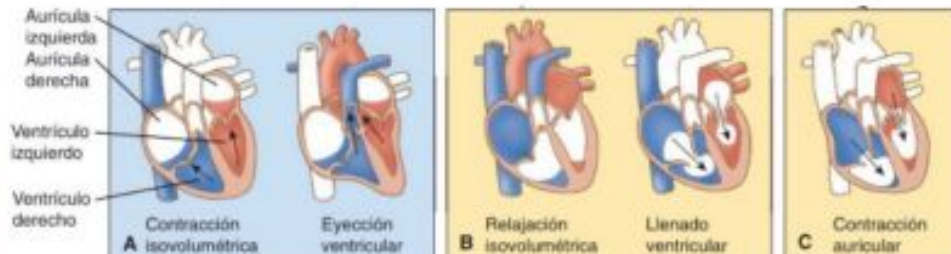
- **Relajación Isovolumetrica**

- 1.- Presiones ventriculares disminuyen
- 2.- Arterias hacen presión e impulsa la sangre hacia los ventrículos.
- 3.- Se cierran las válvulas semilunares
- 4.- Los ventrículos siguen relajados 0,03 a 0,06s más .

- La válvulas AV se abren y la sangre acumulado en las aurículas, fluye a los ventrículos.

- **Llenado rápido**

El tercio de la diástole está marcado por la contracción auricular y da un impulso al llenado ventricular y representa el 20%.



LLENADO Y CONTRACCIÓN AURICULAR.

- Ondas de presión auricular derechas, se transmiten en las venas yugulares internas como pulsaciones
- El llenado auricular ocurre durante la sístole y la diástole.
- La presión auricular baja mantiene el desplazamiento de sangre desde las venas sistémicas hacia aurícula derecha y venas pulmonares a la aurícula izquierda.
- El corazón bombea con fuerza, la presión auricular derecha disminuye y el llenado auricular se incrementa.
- El retorno venoso aumenta cuando incrementa el volumen sanguíneo .
- Las aurículas actúan como bombas que ayudan al llenado ventricular
- La contracción auricular contribuye un 20% a la reserva cardíaca en períodos con incremento, pero tiene poco o ningún efecto en el gasto cardíaco.



Onda a : Se produce durante la última parte de la diástole, debido a la contracción muscular.



Onda c : Los ventrículos empiezan a contraerse y su presión elevada hace que las válvulas AV se abulten hacia las aurículas .



Onda v : Ocurre al final de la sístole, las válvulas AV todavía no están cerradas

REGULACIÓN DEL FUNCIONAMIENTO CARDÍACO

LA CAPACIDAD DEL CORAZÓN PARA AUMENTAR SU GASTO DE ACUERDO CON LAS NECESIDADES DEL CUERPO DEPENDE SOBRE TODO DE CUATRO FACTORES :

- Precarga (llenado ventricular)
- Poscarga (resistencia a la eyección cardíaca de sangre)
- Contractilidad cardíaca
- Frecuencia cardíaca

La frecuencia y contractilidad cardíacas son factores específicos del corazón. La precarga y la poscarga dependen mutuamente de la actividad del corazón y la vasculatura.

Contractilidad cardíaca

La capacidad del corazón para cambiar su fuerza de contracción sin modificar su longitud de reposo. El estado contráctil del miocardio depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas que regulan la actina y la miosina.

Precarga

Es el trabajo volumétrico del corazón. Se llama precarga por que es la carga de impuestos al corazón antes del comienzo de la contracción.

El mecanismo de Frank-Starling permite que el corazón ajuste su capacidad de bombeo para aceptar el retorno venoso de varias magnitudes

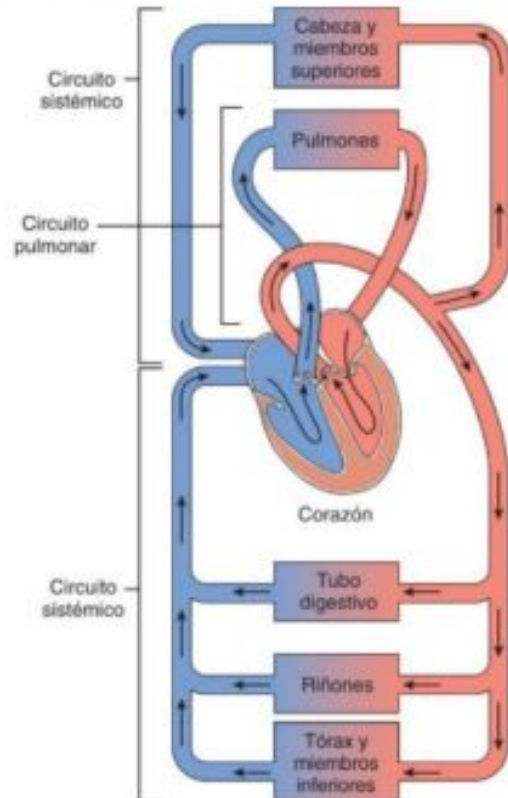
Poscarga

Presión a la que el músculo ejerce fuerzas contráctil para desplazar la sangre hacia la aorta. El trabajo de la poscarga del ventrículo izquierdo también aumenta con el estrechamiento de válvula aórtica.

Frecuencia cardíaca

Determina la periodicidad con la que la sangre se eyecta del corazón, aumenta la frecuencia cardíaca , aumenta el gasto cardíaco.

CIRCULACIÓN SISTÉMICA Y PULMONAR



Circulación Pulmonar .

- Consiste en las cámaras derechas del corazón y la arteria , los capilares y las venas pulmonares.
- Se considera de baja presión y resistencia, es un sistema corto que influye la sangre que llega y sale de los pulmones.
- Permite que la sangre se desplace a través de los pulmones con mayor lentitud , importante para el cambio gaseoso

Circulación Sistémica

- Se compone de las cámaras izquierdas del corazón , la aorta y sus ramificaciones, los capilares que irrigan el cerebro , tejidos periféricos , sistema venoso sistémico y vena cava.
- ES más compleja y tiene presiones más altas, por que incluye un árbol vascular complejo presentando resistencia al flujo de sangre por los efectos de la gravedad

DISTRIBUCIÓN DE VOLUMEN Y PRESIÓN.



El flujo sanguíneo en el sistema circulatorio depende de un volumen de sangre suficiente para llenar los vasos sanguíneos y una diferencia de presión para mover la sangre sentido anterógrado.



- Las arterias y arteriolas funcionan como sistema de distribución .
- Las arteriolas > resistencia al flujo circulatorio.
- Los capilares permiten el intercambio de oxígeno y metabolitos.
- Las vénulas y las venas funcionan como reservorio para recolectar sangre de los capilares y regresarla al hemicardio derecho.



- La sangre se desplaza del lado arterial al venoso de la circulación a favor de un gradiente de presión.
- La presión arterial y venoso de la circulación aporta la fuerza impulsora al flujo de sangre en la circulación sistémica.
- Un cambio de la sangre de un sistema al otro tiene mucho mayor efecto en la circulación pulmonar por que tiene menos volumen de sangre sistémica.

CIRCULACIÓN SISTÉMICA Y CONTROL DEL FLUJO SANGUÍNEO.

- El sistema vascular suministra oxígeno y nutrientes a los tejidos, y retira sus productos de desecho.
- se compone de arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas.
- Los vasos sanguíneos son estructuras dinámicas que se constriñen y relajan para ajustar la presión y el flujo sanguíneo a fin de cumplir con las necesidades variables de los tipos de tejido y sistemas.
- La necesidad del flujo sanguíneo cambia con la intensidad de la función.



Bibliografía

POrth. fisiopatologia(10 edicion) . wolters
kluwer health.