



Erivan Robely Ruiz Sánchez.

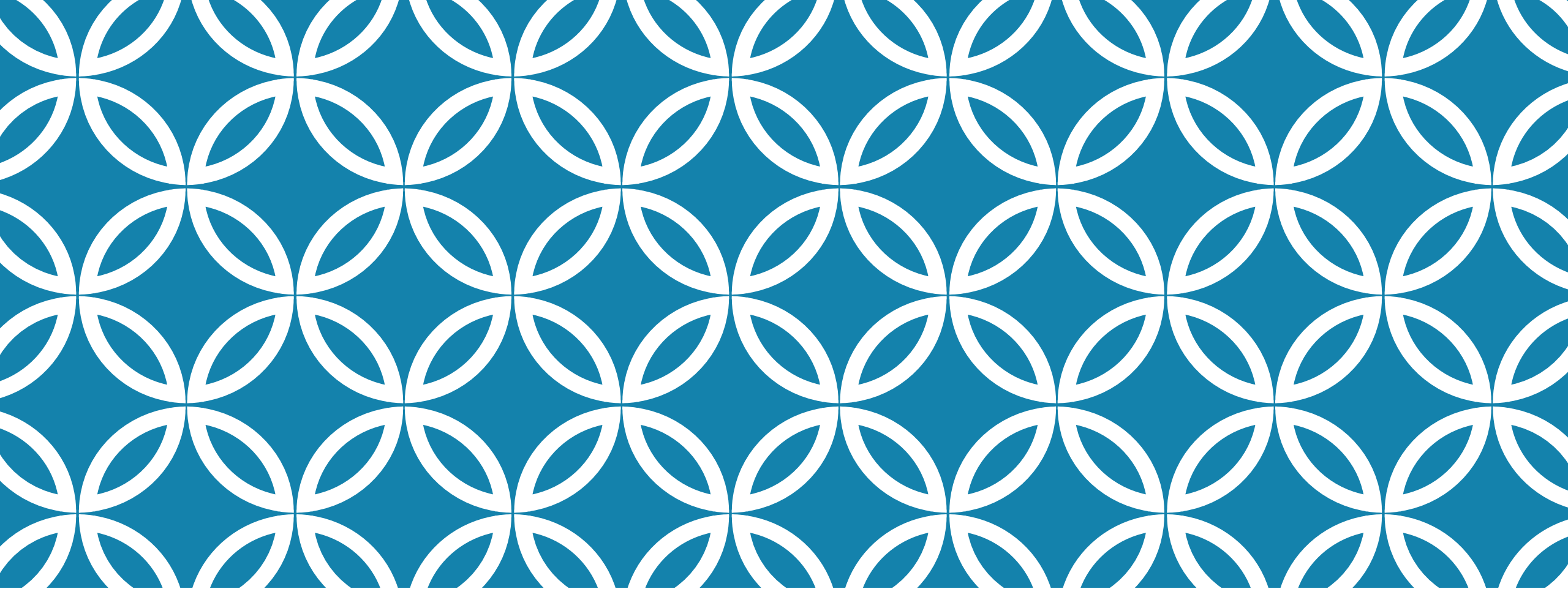
DR. ROMEO SUAREZ MARTÍNEZ

Presentaciones Fisiopatología.

Fisiopatología.

Segundo “A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 28 de abril de 2023.



ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO A-B.

Erivan robely Ruíz Sánchez
Fisiopatología 2Do "a"

MEDICIÓN DEL PH.

El pH plasmático puede calcularse con la ecuación de Henderson-Hasselbalch. Esta ecuación utiliza el pK del sistema amortiguador de bicarbonato, que es 6,1, y log10 de la relación entre HCO₃⁻ y CO₂ disuelto (H₂CO₃): $\text{pH} = 6,1 + \log_{10} \left(\frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PCO}_2 \times 0,03} \right)$ La designación de pH se creó para expresar el valor bajo de H⁺ con más facilidad.

REGULACIÓN DEL PH.

Los sistemas amortiguadores químicos de los líquidos corporales

Los pulmones que controlan la eliminación de CO₂.

Los riñones que eliminan H⁺ y reabsorben y generan más HCO₃.

SISTEMAS AMORTIGUADORES QUÍMICOS.

La regulación momento a momento del pH depende de sistemas amortiguadores químicos de los líquidos intracelulares (LIC) y extracelular (LEC). Cada sistema amortiguador consta de una base débil y su par ácido conjugado o un ácido débil y su par base conjugada.

Los tres principales sistemas amortiguadores que protegen el pH de los líquidos corporales son:

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

MECANISMOS DE CONTROL RESPIRATORIOS

Los quimiorreceptores en el tronco encefálico y los quimiorreceptores en los cuerpos carotideo y aórtico detectan cambios en la PCO_2 y el pH, y alteran la frecuencia ventilatoria.

MECANISMOS DE CONTROL RENALES

Los riñones desempeñan 3 funciones principales en la regulación del equilibrio acidobásico:

1. A través de la excreción de H^+ desde ácidos fijos resultantes del metabolismo de proteínas y lípidos.
2. Reabsorción del HCO_3^- que se filtra en el glomérulo.
3. Producción de HCO_3^- nuevo que se libera de nuevo hacia la sangre. Los mecanismos renales comienzan a ajustar el pH en horas y continúan funcionando durante días hasta que el pH vuelve al intervalo normal o casi normal.

TRASTORNOS ACIDOBÁSICOS METABÓLICOS O RESPIRATORIOS

Los trastornos metabólicos producen una alteración en la concentración plasmática de HCO^- y son resultado de la adición o pérdida de ácido o álcali no volátil del LEC. Los trastornos respiratorios conllevan una alteración de la PCO_2 , que refleja incremento o disminución de la ventilación alveolar. Entre más ventilación alveolar haya, menor será la presión del CO_2 , y viceversa

MECANISMOS COMPENSATORIOS

El fenómeno de acidosis y alcalosis conllevan un factor primario o iniciador y un estado compensatorio o adaptativo siendo este último el resultado de mecanismos homeostáticos que intentan corregir o evitar grandes cambios en el pH.

TRASTORNOS ACIDOBÁSICOS SIMPLES O MIXTOS

En la práctica clínica los trastornos acidobásicos no existen solamente de manera aislada uno u otro con su respectivo mecanismo compensador, sino que es común encontrar más de un trastorno primario o trastorno mixto.

ACIDOSIS METABÓLICA

En la acidosis metabólica, hay un descenso de la concentración plasmática de HCO_3^- junto con una disminución de pH y el cuerpo compensa la disminución de pH incrementando la frecuencia respiratoria para llegar a disminuir los niveles de PCO_2 y H_2CO_3 .

La PCO_2 disminuye aproximadamente 1 mmHg a 1,5 mmHg por cada disminución de 1 mEq/l de HCO_3^-

Etiología

La acidosis metabólica puede deberse a:

- Mayor producción de ácidos metabólicos o ingestión de ácidos.
- Incapacidad renal para excretar los ácidos producidos por el metabolismo normal.
- Pérdida excesiva de bicarbonato a través de los riñones o el tubo digestivo.
- Incremento de la concentración plasmática del ion Cl^- cloruro

ACIDOSIS LÁCTICA

La mayoría de los casos de acidosis láctica se debe a aporte inadecuado de oxígeno, como en el shock o el paro cardíaco, esto lleva a la acumulación de ácido láctico en la sangre, ya sea por producción excesiva, por una eliminación disminuida o ambas. La acidosis láctica aguda es el tipo más común de acidosis metabólica en personas hospitalizadas, aunque la septicemia grave también se relaciona con acidosis láctica y puede resultar muy peligroso.

CETOACIDOSIS

Los cetoácidos producidos en el hígado a partir de ácidos grasos, son la fuente de combustible para muchos tejidos. Si hay muy pocos carbohidratos o no se pueden utilizar esto conlleva a una movilización de ácidos grasos desde el tejido adiposo hacia el hígado y así sobreproducción de cetoácidos.

TOXICIDAD POR SALICILATOS

Aunque el ácido acetilsalicílico es la causamás común de toxicidad por salicilatos, esto no descarta otros salicilatos como salicilato de metilo, salicilato de sodio y ácido salicílico que pueden producir efectos similares

ALCALOSIS METABÓLICA

La alcalosis metabólica es un trastorno sistémico causado por un incremento del pH plasmático debido a un exceso primario de HCO_3^- .

etiología Se debe a los factores que generan pérdida de ácidos así como ganancia de bicarbonato, estos incluyen:

Manifestaciones clínicas La alcalosis metabólica se caracteriza por pH superior a 7,45, HCO_3^- mayor de 26 mEq/l y base por arriba de 2 mEq/l.

Ganancia de base por vía oral o intravenosa.

Pérdida de ácidos fijos desde el estómago.


Mantenimiento de los niveles incrementados de bicarbonato por contracción del volumen de LEC, hipopotasemia e hipocloremia

ACIDOSIS RESPIRATORIA

La acidosis respiratoria es causada principalmente por el deterioro de los componentes requeridos para la ventilación alveolar teniendo como consecuencia el aumento de la PCO_2 que es la presión de dióxido de carbono, este fenómeno es llamado “hipercapnia”, la hipercapnia tiene como consecuencia la disminución del pH. La insuficiencia respiratoria aguda guarda relación con una elevación rápida de la PCO_2 arterial con incremento mínimo de HCO_3^- plasmático y disminución de pH.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

La alcalosis respiratoria es un trastorno sistémico que tiene como característica principal la disminución primaria de la PCO_2 plasmática, también se le puede denominar “hipocapnia”, que tiene como consecuencia la elevación del pH acompañada de una disminución del HCO_3^- .



Inflamación, reparación tisular y cicatrización de heridas

ERIVAN ROBELY RUIZ SANCHEZ
2-A
FISIOPATOLOGÍA

INFLAMACIÓN

- Reacción de tejidos vascularizados a una lesión.
- Localiza y elimina microbios, partículas extrañas y células anómalas.

El grado de respuesta inflamatoria depende de:
duración de la agresión, tipo de agente, grado de lesión y microambiente.

CÉLULAS INFLAMATORIAS

células endoteliales:

- Recubren vasos sanguíneos y leucocitos circulantes.
- Producen agentes antiplaquetarios.
- Proporcionan barrera de permeabilidad selectiva de Ag. endógenos y exógenos.
- Participan en proceso de reparación.

Plaquetas:

- Involucrados en mecanismos de hemostasia primaria.
- Liberan mediadores inflamatorios.

Neutrófilos,
monocitos/macrófagos:

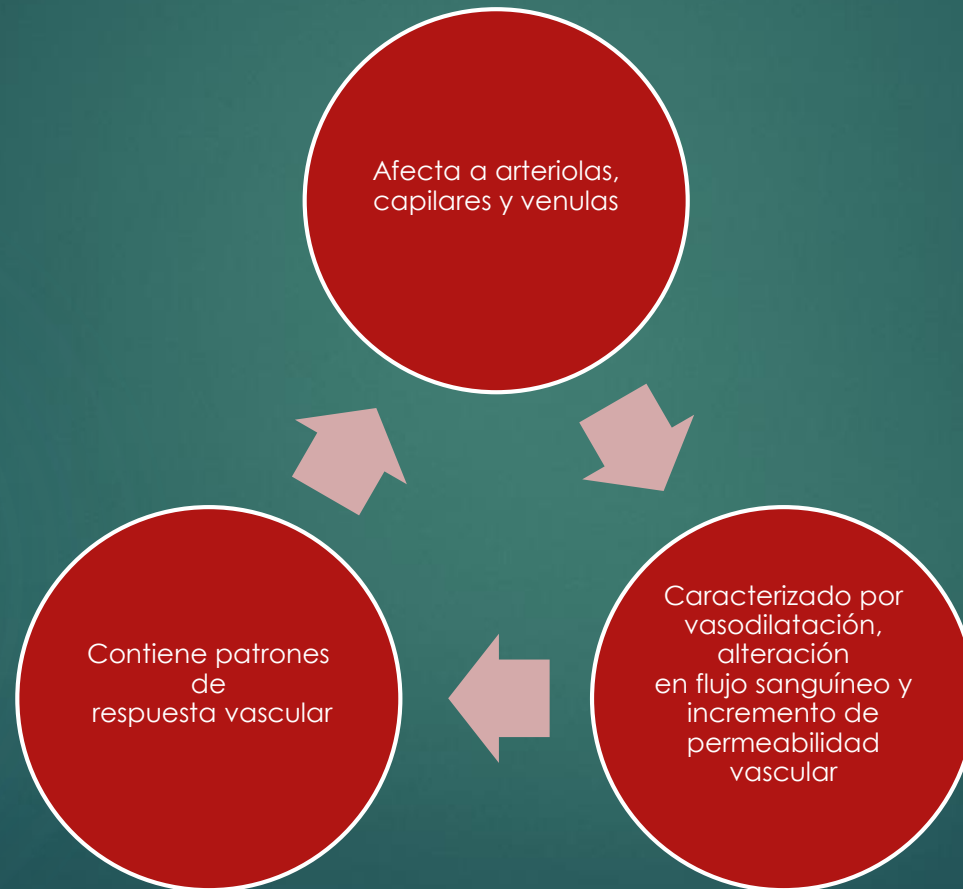
- Son leucocitos fagocíticos.
- El neutrófilo llega primero al sitio de inflamación (90 min).
- Capaces de generar productos de oxígeno y nitrógeno.
- Período de vida de 10 hrs.
- Los monocitos y macrófagos sintetizan mediadores vasoactivos.
- Ayudan a destruir el agente causal.
- Facilitan los procesos de señalización

ETAPA VASCULAR

Eosinofilos, basofilos y Células cebadas:

- Producen mediadores lipídicos y citosinas que inducen la inflamación.
- Se asocia con reacciones de hipersensibilidad y reacciones alérgicas.
- Se unen a un anticuerpo IgE

ETAPA VASCULAR



Respuesta Inmediata transitoria:	Se desarrolla con rapidez. <ul style="list-style-type: none">- Suele ser reversible y de corta duración (15-30 min).- Afecta a vénulas (no a capilares ni arteriolas).
Respuesta sostenida inmediata	Tiene lugar en zonas graves. <ul style="list-style-type: none">- Persiste varios días.- Afecta a arteriolas, capilares y vénulas.-Se debe a daño directo a endotelio.
Respuesta hemodinámica tardía	<ul style="list-style-type: none">-Aumento de permeabilidad en vénulas y capilares.- Frecuentes en lesiones de radiación

ETAPA CÉLULAR

Marginación, adhesión y migración:

- Leucocitos se encuentran a lo largo de pared endotelial.
- Como consecuencia reducen su velocidad de migración, se adhieren al endotelio y se desplazan a la periferia de los vasos sanguíneos.
- Esta interacción reduce su velocidad de flujo y provoca que los leucocitos se desplacen en la superficie de las células endoteliales con movimiento de rodamiento.

Activación leucocítica y fagocitosis

- Monocitos, neutrófilos y macrófagos se activan para endocitar y degradar bacterias y detritos celulares.
- Contiene tres pasos: reconocimiento y adhesión, endocitosis y eliminación intracelular.

Quimiotaxis:

- Proceso dinámico y controlado por medio de energía de la migración celular dirigida.
- Garantiza el movimiento de los leucocitos hacia el lugar de infección

MEDIADORES INFLAMATORIOS

Se originan en el plasma o en las células

los mediadores que se sintetizan en el plasma por medio del hígado incluye factores de: coagulación y proteínas de complemento.

Los mediadores derivados de las células se encuentran secuestrados en gránulos intracelulares.

Según su función pueden clasificarse:

- Aquellos con propiedades vasoactivas y de constricción del músculo liso (histamina, metabolitos del ácido araquidónico)
- Las proteasas plasmáticas que activan el sistema de complemento.
- Factores quimiotácticos (fragmentos de complemento y quimosina)
- Moléculas reactivas y citosinas que se liberan a partir de leucocitos.

Histamina:	Metabolitos del ácido araquínódico	Factor activador de plaquetas	Proteínas plasmáticas	Citosinas y quimiocinas	Radicales libres:
<ul style="list-style-type: none"> -Se encuentra en forma de reserva. - Genera dilatación de las arteriolas. -Incrementa la permeabilidad de las vénulas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Se encuentra en los fosfolípidos de las membranas celulares. -Inicia reacciones complejas que conduce a la síntesis de mediadores inflamatorios. 	<ul style="list-style-type: none"> - Se almacena en las membranas celulares. - Activa los neutrófilos. - Es un quimioatrayente para los eosinófilos 	<ul style="list-style-type: none"> -pertenece a tres sistemas: -Sistema de coagulación. -Sistema de complemento -Sistema de cinina 	<ul style="list-style-type: none"> -Producidas por varios tipos de células. - Modulan la función de otras células. - TNF-α y IL-1 son mediadoras de la inflamación. - Las quimiocinas. - Son dos tipos: inflamatorias y de localización. 	<ul style="list-style-type: none"> - Se liberan hacia el medio extracelular a través de leucocitos

INFLAMACIÓN CRÓNICA

-Inflamación crónica inespecífica

Conlleva a una acumulación de macrófagos y linfocitos en el sitio de lesión.

-Inflamación granulomatosa

es una variedad específica de inflamación crónica, es pequeña de 1-2 mm en la que existe una acumulación de macrófagos circundados por linfocitos.

Se relaciona con cuerpos extraños como:

Astillas, sutura, sílice y asbesto o microorganismos que inducen tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, etc

MANIFESTACIONES SISTÉMICAS

▶ **RESPUESTA DE FASE AGUDA**

- Suele comenzar en el transcurso de horas o días desde el inicio de la inflamación o infección.
- Incluye cambios en la concentración de proteínas plasmáticas, catabolismo de músculo esquelético, equilibrio nitrogenado negativo, aumento de sedimentación globular e incremento de leucocitos.
- Las respuestas se generan a partir de citosinas: IL-1, IL-6, TNF- α estas afectan el centro termorregulador del hipotálamo e inducen fiebre.
- Otras manifestaciones incluyen: anorexia, somnolencia y malestar general afectando al sistema nervioso central.

Proteínas de fase aguda: el hígado incrementa de forma radical la síntesis de proteínas de fase aguda como fibrinógeno,

- Proteína C reactiva
- Proteína amiloide sérica tipo A

RESPUESTA LEUCOCITICA.

- ▶ La leucocitosis o incremento de núm. de leucocitos es un signo frecuente de la respuesta inflamatoria , en particular deriva de una infección bacteriana , su valor normal es de 4000-10000 células a 15000-20000 células en condiciones de inflamación aguda.
- ▶ Linfadenitis
la inflamación aguda y crónica puede conducir al desarrollo de una reacción en los ganglios linfáticos que drenan en el área afectada.

REPARACIÓN TISULAR

- Es una respuesta a la lesión tisular , constituye un esfuerzo por mantener la estructura y funciones normales del cuerpo.
 - Es la regeneración de las células dañadas con células del mismo tipo, a veces sin dejar rastro residual de una lesión anterior o puede tomar la forma de restitución por tejido conjuntivo lo que deja una cicatriz permanente.

Regeneración tisular

implica la restitución del tejido lesionado por células del mismo tipo.

Células labiles: Siguen dividiéndose y multiplicándose durante toda la vida.(piel,cavidad bucal,vagina,etc)

Células estables: Dejan de dividirse cuando cesa el crecimiento. (hígado y riñon,células de musculo liso y endotelio vascular)

Células permanentes: No sufren división mitótica.(neuronas,células de musculo esquelético y cardiaco).

REPARACIÓN DE TEJIDO FIBROSO.

- ▶ La lesión intensa o persistente determina una situación que no puede repararse con tan solo una regeneración , sobre estas condiciones la reparación ocurre mediante sustitución de TC , un proceso que implica la regeneración de tejido de granulación y la formación de la cicatriz.

Tejido de granulación es un tc húmedo de color rojo brillante que contiene capilares de formación reciente ,fibroblastos en proliferación y células inflamatorias residuales.

CICATRIZACIÓN DE HERIDAS.



Fase inflamatoria	<ul style="list-style-type: none">- Inicia al momento de la lesión.- Prepara el ambiente la herida para cicatrización, incluye hemostasia y las fases vascular y celular de la inflamación.- Se presenta constricción de vasos sanguíneos, desencadena la coagulación.- vasos se dilatan e incrementa la permeabilidad así el plasma y la sangre viaja al área lesionada.
Fase proliferativa	<ul style="list-style-type: none">- Inicia a partir de 2 0 3 días después de la lesión y dura hasta 3 semanas para cicatrización en primera intención.- Se secreta fibroblasto esta sintetiza y secreta colágeno que ayudara a cicatrizar.-ocurre la epitelizacion que consiste en la migración , la proliferación y la diferenciación de las células epiteliales en los bordes de la herida para constituir una nueva capa similar a la dañada.
Fase de remodelación	<ul style="list-style-type: none">-Inicia después de 3 semanas para cicatrizar y continua hasta 6 meses o mas.-existe remodelación persistente del tejido cicatricial por la síntesis simultanea de colágeno en los fibroblastos y la lisis por enzimas colágenasas

FACTORES QUE AFECTAN LA CICATRIZACION

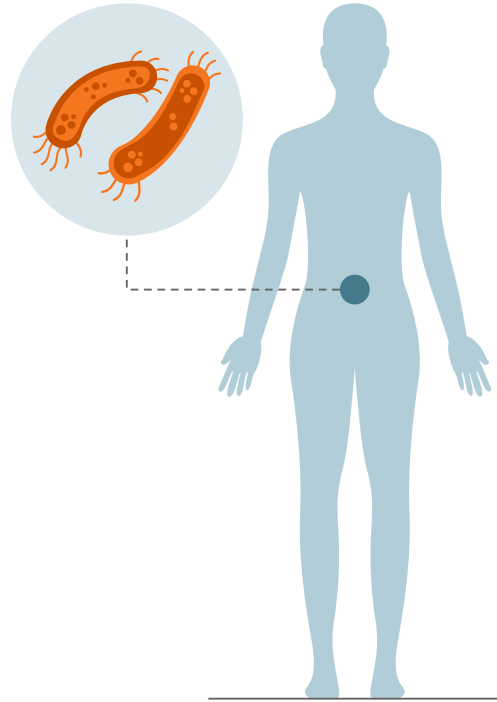
- Desnutrición
- flujo sanguíneo y provisión de oxígeno
- supresión de las respuestas inflamatorias e inmunitarias
- infección, dehiscencia de la herida y cuerpos extraños
- heridas por mordedura

Efecto de la edad sobre la cicatrización de las heridas.

- Cicatrización de heridas en neonatos y niños
- Cicatrización de heridas en adultos mayores.

BIBLIOGRAFÍA

- ▶ Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Inflamación, reparación tisular y cicatrización de heridas (R. Lalchandani, Ed.; 10a ed.). Lippincott Williams & Wilkins



MECANISMOS DE LA ENFERMEDAD INFECCIOSA.

**ERIVAN ROBELY RUIZ SANCHEZ 2°A
FISIOPATOLOGIA**

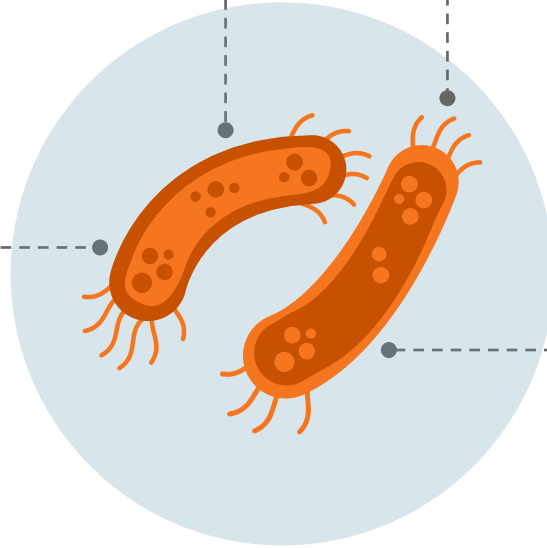
Enfermedades infecciosas.

Criaturas vivientes

Comparten objetivos en la vida :la sobrevivencia y la reproducción.

En condiciones normales, el contacto entre humanos y microorganismos es incidental, y en ciertas situaciones se pueden beneficiar a ambos.

No todas las interacciones entre los microorganismos y los humanos son dañinas.



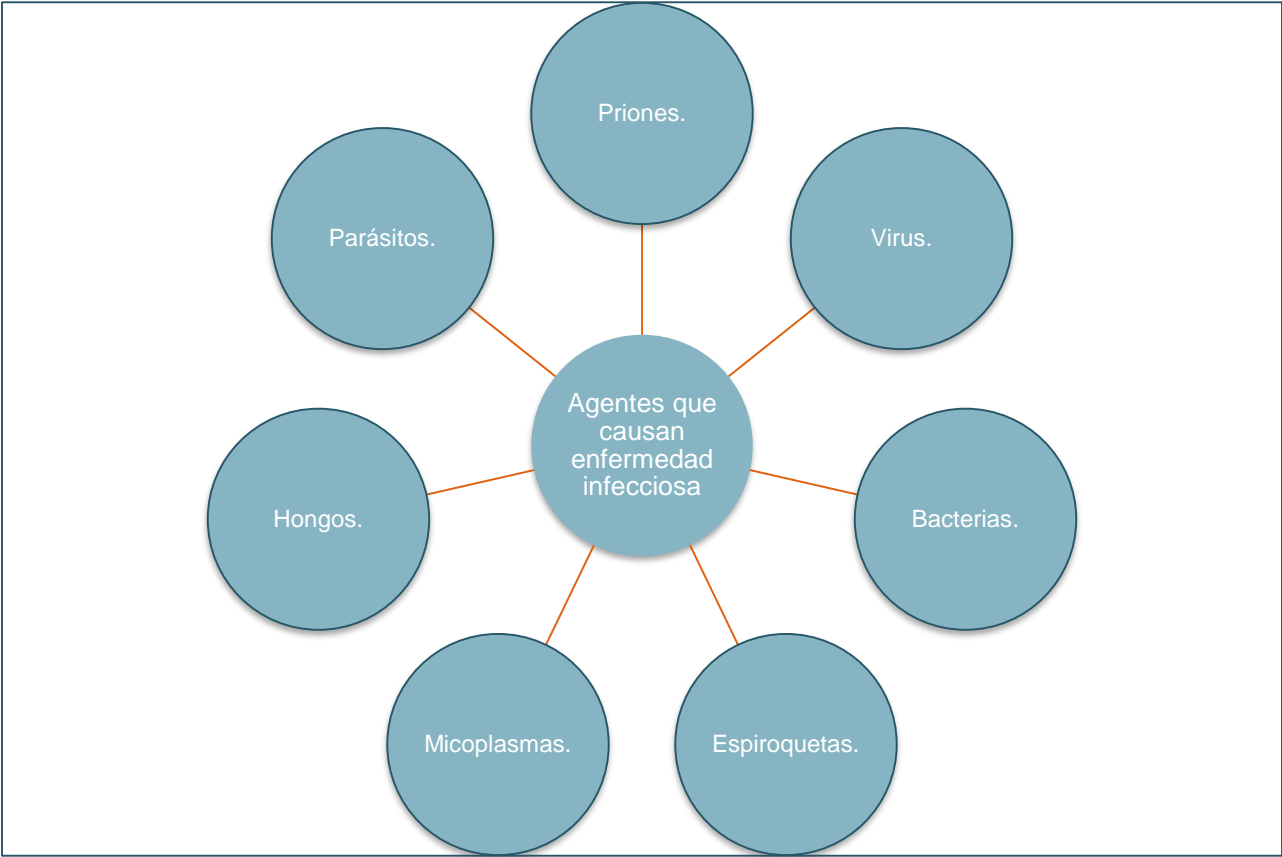
Esta doctrina aplica por igual a todos los miembros del mundo viviente, lo que incluye bacterias, virus, hongos y protozoarios

Pero en condiciones anormales , la invasión del cuerpo humano por microorganismos puede producir consecuencias lesivas y potencial mortal

TERMINOLOGÍA



Hospedero o Huésped	Cualquier organismo capaz de proporcionar nutrientes y crecimiento físico.
Infección	Presencia y multiplicación de otro organismo viviente en un huésped
Microflora normal	Superficies interna y externa expuestas en condiciones normales y sin presencia de daño habitadas por una multitud de bacterias
Comensalismo	Bacterias colonizadoras adquieren nutrición y albergue , no hacen daño al huésped
Flora comensal	M.O colonizadores en interacción de comensalismo
Mutualismo	Interacción en la que MO y huésped tienen beneficios mutuos
Relación parasitaria	Interacción en la que MO infeccioso se beneficia con la relación , huésped no gana nada ni presenta lesión.
Enfermedad infecciosa	Huésped sufre lesión o daño patológico en respuesta
Virulencia	Potencial de generación de enfermedad
Patógeno	Grupo selecto de MO que producen enfermedad
Saprophytes inocuos	MO obtienen nutrientes de material orgánico muerto o descompuesto
Patógenos oportunistas	Gérmenes ocasionan una enfermedad cuando salud e inmunidad del huésped es ineficiente por enfermedad, desnutrición o tratamiento m.



Mecanismos de infección.

Portal de entrada

Contacto directo

Penetración

Se refiere al proceso por el que el patógeno ingresa al cuerpo, accede a los tejidos susceptibles y produce enfermedad.

Ingestión

Inhalación



**-Ubicación , huésped,
objeto o sustancia.**

**Esta puede ser endógena o
exógena.**

**- Madre hijo
(enfermedades
congénitas).**

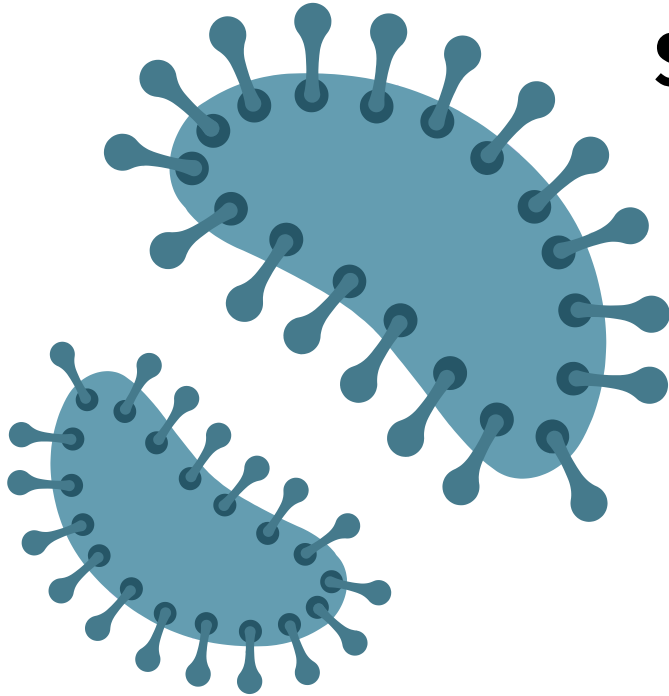


FUENTE

-Infección nosocomial.

-Objeto inanimado (fómites)

-zoonosis.

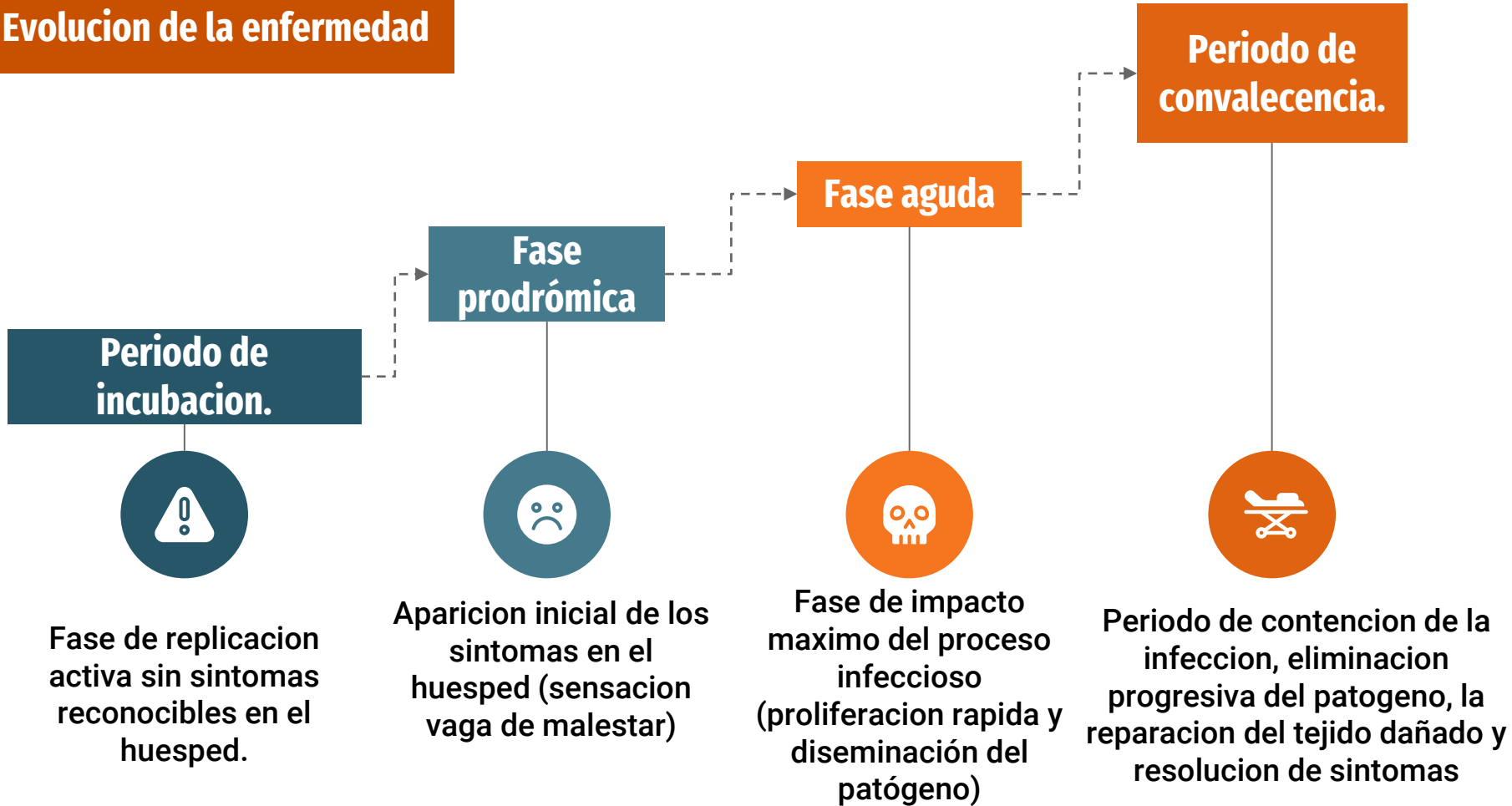


SINTOMATOLOGÍA

Designa el grupo de signos y síntomas que el huésped expresa durante la evolución de la enfermedad. (cuadro clínico o presentación de la enfermedad)

En términos de fisiopatología es la expresión externa de la lucha entre los MO invasores y las respuestas de defensa inflamatorias e inmunitarias del huésped.

Evolucion de la enfermedad



Resolución

Eliminación total del patógeno del cuerpo sin que existan signos o síntomas residuales de enfermedad.

Excepciones

- las enfermedades infecciosas crónicas.
- enfermedad subclínica o aguda.
- enfermedad insidiosa.
- enfermedad fulminante.
- infecciones mortales.

SITIO DE LA INFECCIÓN.

La inflamación de un sitio anatómico suele designarse agregando el sufijo “itis” al nombre del tejido afectado (Bronquitis, inflamación de los bronquios; encefalitis, inflamación cerebral; carditis, inflamación del corazón)

-”emia” se utiliza para la presencia de alguna sustancia en la sangre, (bacteriemia, viremia o fungemia)

- Septicemia hace referencia a presencia de toxinas

- Absceso es una bolsa localizada de infección compuesta por tejido desvitalizado, MO y células leucocitarias fagocíticas del huésped.

Factores de virulencia.

Toxinas :son sustancias que alteran o destruyen la función normal del huésped o sus células , se monopoliza la producción de toxinas a las bacterias , aunque ciertos patógenos micóticos o protozoarios tambien las elaboran

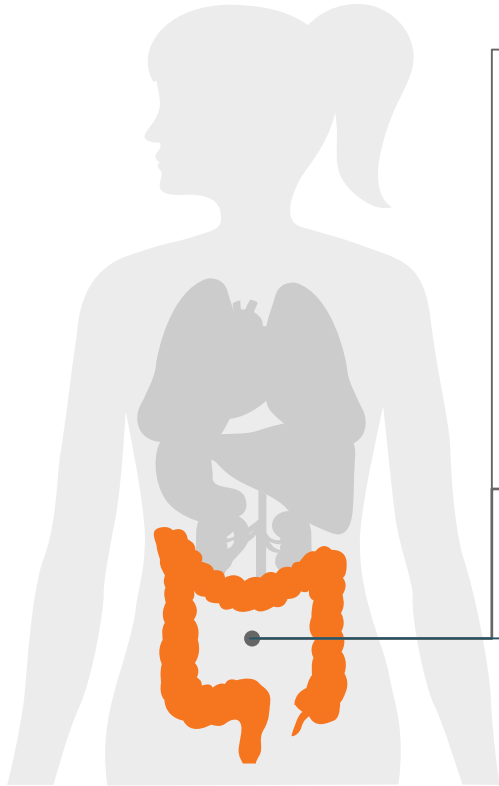
Exotosinas

Proteinas que se liberan de la celula bacteriana durante su crecimiento. Inactivan mecanismos enzimáticos o modifican constituyentes celulares clave.

endotoxinas

Moleculas complejas compuestas por lípidos o polisacáridos que se encuentran en la pared celular de las bacterias gramnegativas . Pueden inducir coagulación, hemorragia, inflamación, hipotensión y fiebre. La suma de todas las reacciones fisiológicas se le llama shock endotoxico

FACTOR DE VIRULENCIA.



FACTORES DE ADHESIÓN

- ninguna interacción entre los microorganismos y los humanos puede avanzar hasta convertirse en una infección o enfermedad si el patógeno no es capaz de adherirse al huésped y colonizar. Se necesita un receptor y un ligando o adhesina.

FACTORES DE INVACION

-Son productos que sintetizan los agentes infecciosos y facilitan la penetración de las barreras anatómicas y el tejido del huésped.

FACTORES DE EVACION

-Distintos factores que los microorganismos producen incrementan su virulencia al evadir diversos componentes del sistema inmunitario del huésped..

DIAGNOSTICO

El diagnostico definitivo de una enfermedad infecciosa requiere la recuperación e identificación del MO infeccioso mediante la observación microscópica del agente en tinciones de muestra o cortes de tejido, aislamiento de cultivo y la identificación de los agentes , la demostración de respuestas inmunitarias mediadas por anticuerpos o células contra un agente infeccioso o identificación de ADN o ARN de los agentes infecciosos.

Cultivo: propagación de un MO fuera del cuerpo (artificial).

Serología: medio indirecto para identificar agentes infecciosos mediante la cuantificación de anticuerpos en el huésped.

Secuencia de ADN y ARN: varias técnicas hibridación de sondas de ADN, Reacción en cadena de la polimerasa.

TRATAMIENTO

Tratamiento.

01

Fármacos antimicrobianos

02

Inmunoterapia

03

Intervencion quirurgica

- Farmacos antibacterianos
- Farmacos antivirales
- Farmacos antimicoticos
- Farmacos antiparasitarios.

Referencias bibliograficas.

- Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Inflamación, reparación tisular y cicatrización de heridas (R. Lalchandani, Ed.; 10a ed.). Lippincott Williams & Wilkins





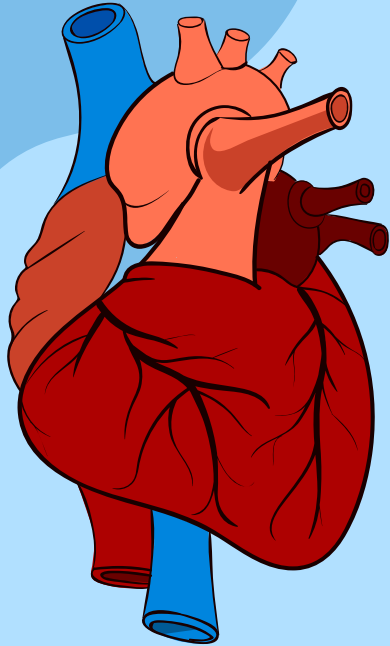
Estructura y funcion del sistema cardiovascular

- Erivan Robely Ruiz Sanchez
Fisiopatologia 2-A

FUNCIÓN DEL CORAZÓN COMO BOMBA

El corazón es una bomba muscular de 4 cámaras con tamaño aproximado al del puño de un hombre. Late en promedio 70 veces por minuto las 24 h del día, los 365 días de cada año durante toda la vida. En un día, esta bomba desplaza más de 6 800 l de sangre por todo el cuerpo.

Anatomía funcional del corazón



El corazón se localiza entre los pulmones, en el espacio mediastínico de la cavidad torácica dentro de un saco laxo llamado pericardio. Está suspendido por los grandes vasos, con el lado más ancho hacia arriba y el vértice es decir, dirigido hacia abajo, al frente y a la izquierda. El corazón está en posición oblicua.

Pericardio

El pericardio forma una cubierta fibrosa alrededor del corazón, lo mantiene en una posición fija en el tórax y brinda protección física, además de ser una barrera a la infección. El pericardio consiste en una fuerte capa fibrosa externa y una delgada capa serosa interna.

Miocardio

El miocardio, o porción muscular del corazón, forma las paredes de las aurículas y los ventrículos. Al igual que el músculo esquelético, las células musculares cardíacas son estriadas y están formadas por sarcómeras que contienen filamentos de actina y miosina.

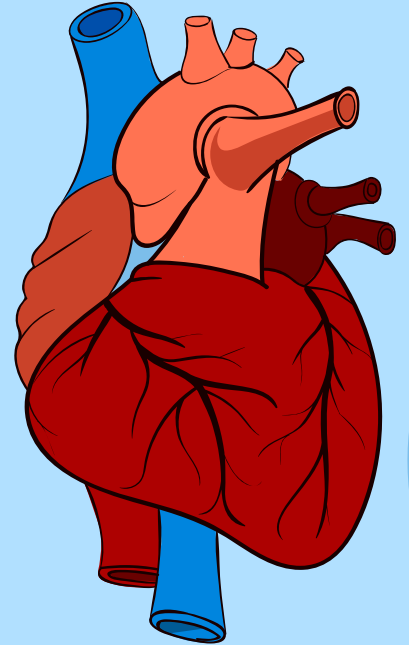
Endocardio

El endocardio es una membrana delgada de 3 capas que recubre el corazón y las válvulas.

La capa más interna consiste en células endoteliales lisas sostenidas por una capa delgada de tejido conectivo. **La capa intermedia** consiste en tejido conectivo denso con fibras elásticas. **La capa externa**, que está formada por células de tejido conectivo dispuestas en forma irregular, contiene vasos sanguíneos y ramificaciones del sistema de conducción, y se continúa con el miocardio.

Válvulas cardíacas y esqueleto fibroso

Una característica estructural importante del corazón es su esqueleto fibroso, que consiste en 4 anillos valvulares interconectados y el tejido conectivo que los rodea. Separa las aurículas de los ventrículos y forma un soporte rígido para la unión de las válvulas y la inserción del músculo cardíaco



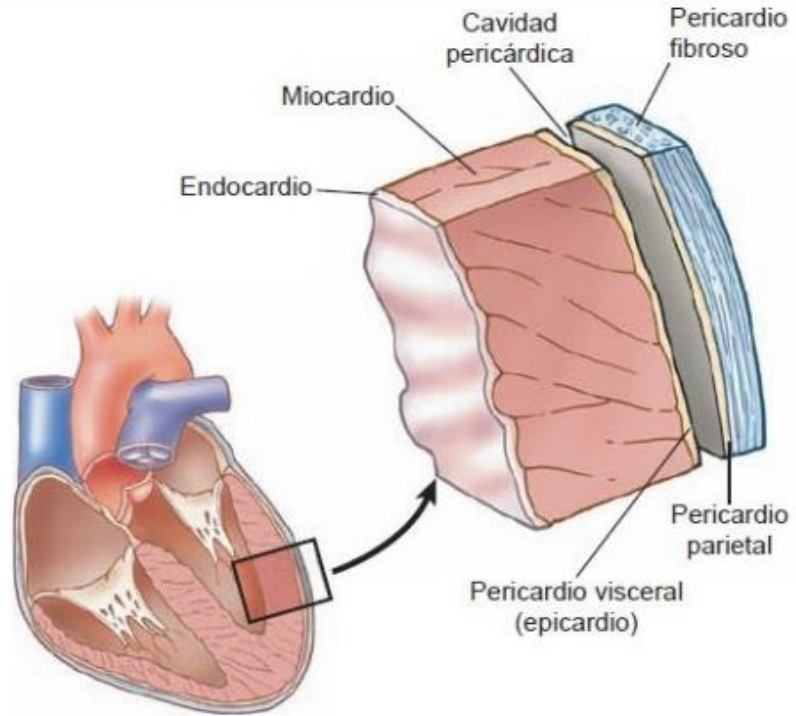


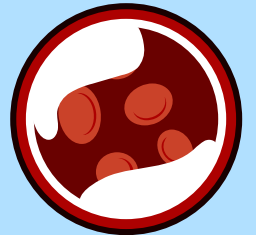
FIGURA 29-4 • Capas del corazón, se muestra el pericardio visceral, la cavidad pericárdica, el pericardio parietal, pericardio fibroso, miocardio y endocardio.

Ciclo cardíaco

El término ciclo cardíaco se emplea para describir la acción rítmica de bombeo del corazón. El ciclo cardíaco se divide en 2 partes:

- Sístole, el período en el que los ventrículos se contraen.
- Diástole, el período en el que los ventrículos se relajan y se llenan con sangre.

Durante el ciclo cardíaco, existen cambios simultáneos en la presión auricular izquierda, presión ventricular izquierda, volumen ventricular, ECG y los ruidos cardíacos

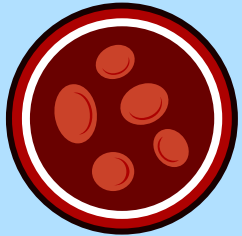
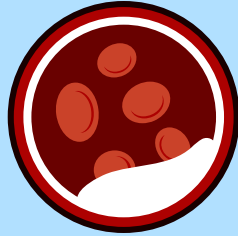


Llenado y contracción auriculares

Existen 3 ondas de presión auricular principales durante el ciclo cardíaco:

las ondas a, c y v.

La onda a se produce durante la última parte de la diástole y se produce por la contracción auricular. La onda c ocurre cuando los ventrículos empiezan a contraerse y su presión elevada hace que las válvulas AV se abulten hacia las aurículas. La onda v ocurre hacia el final de la sístole, cuando las válvulas AV todavía están cerradas, se produce por la acumulación lenta de sangre en las aurículas.



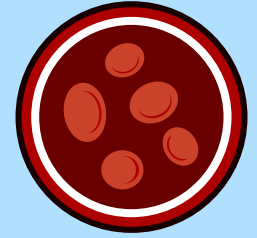
Regulación del funcionamiento cardíaco

La eficiencia y trabajo del corazón como bomba a menudo se mide en términos de gasto cardíaco o la cantidad de sangre que el corazón bombea por minuto.

El gasto cardíaco (GC) es el producto del volumen por latido (VL) y la frecuencia cardíaca (FC), y puede expresarse por la ecuación $GC = VL \times FC$.

El gasto cardíaco varía según el tamaño del cuerpo y las necesidades metabólicas de los tejidos.

Aumenta con la actividad física y disminuye durante el reposo y el sueño.



La capacidad del corazón para aumentar su gasto de acuerdo con las necesidades del cuerpo depende sobre todo de 4 factores:

- Precarga o llenado ventricular.
- Poscarga o resistencia a la eyección cardíaca de sangre.
- Contractilidad cardíaca.
- Frecuencia cardíaca.

La frecuencia y la contractilidad cardíacas son factores cardíacos estrictos, lo que significa que se originan en el corazón, aunque están controladas por varios mecanismos neurales y humorales.

La precarga y la poscarga dependen mutuamente de la actividad del corazón y la vasculatura.



Precarga

La precarga es el trabajo volumétrico del corazón. Casi siempre se considera la presión al final de la diástole cuando el ventrículo está lleno .

Se llama precarga porque es el trabajo o carga impuestos al corazón antes del comienzo de la contracción.

El aumento en la fuerza de contracción que acompaña a un aumento en el volumen ventricular al final de la diástole se denomina mecanismo de Frank-Starling o ley de Starling del corazón

Poscarga

La poscarga es la presión en la que el músculo ejerce su fuerza contráctil para desplazar la sangre hacia la aorta. Se llama poscarga porque es el trabajo que se impone al corazón después del inicio de la contracción.

Contractilidad cardíaca

La contractilidad cardíaca se refiere a la capacidad del corazón para cambiar su fuerza de contracción sin modificar su longitud de reposo (es decir, diastólica). El estado contráctil del miocardio depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas que regulan las interacciones de la actina y la miosina en las células miocárdicas. Depende mucho de la cantidad de iones calcio que estén disponibles para participar en el proceso contráctil.

Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca determina la periodicidad con la que la sangre se eyecta del corazón. Por lo tanto, conforme aumenta la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco tiende a aumentar. Con el aumento de la frecuencia cardíaca se reduce el tiempo disponible para la diástole y los ventrículos tienen menos tiempo para llenarse.

Vasos sanguíneos

Todos los vasos sanguíneos, salvo los capilares, tienen paredes formadas por 3 capas, o estratos, llamados túnicas.

La capa más externa de un vaso, llamada túnica externa o túnica adventicia, está compuesta sobre todo por fibras de colágeno entrelazadas en forma laxa que protegen al vaso sanguíneo y lo fijan a las estructuras circundantes.

La capa intermedia, o túnica media, está formada sobre todo por músculo liso que se contrae para regular el diámetro del vaso. Las arterias grandes tienen una lámina elástica externa que separa la túnica media de la externa.

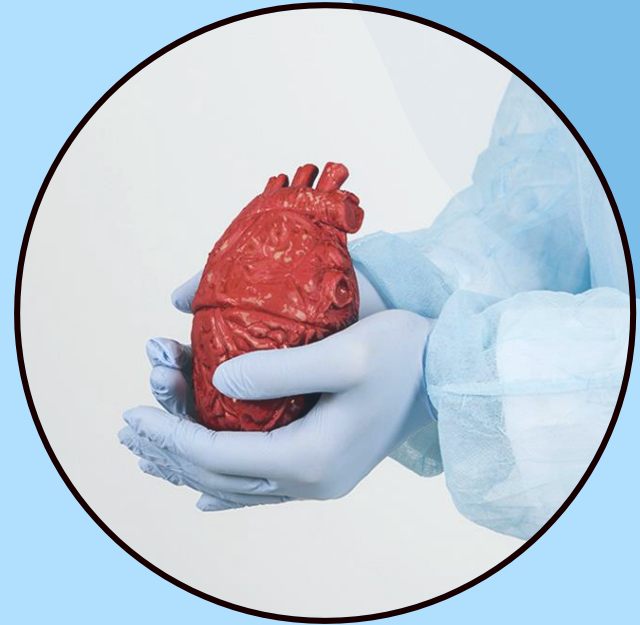
La capa más interior, la túnica íntima, consiste en una sola capa de células endoteliales aplanadas con una cantidad mínima de tejido conectivo subendotelial subyacente.

Músculo liso vascular

Las células de músculo liso vascular, que forman la capa celular predominante de la túnica media, producen constricción o dilatación de los vasos sanguíneos.

El músculo liso se contrae despacio y genera fuerzas elevadas por períodos prolongados con bajos requerimientos energéticos; utiliza sólo 1/10 a 1/300 de la energía que utiliza el músculo esquelético.

Estas características son importantes en estructuras como los vasos sanguíneos, que deben mantener su tono todo el tiempo.



Sistema arterial

El sistema arterial consiste en las arterias grandes, arterias medianas y arteriolas. Las arterias son vasos de paredes gruesas con abundantes fibras elásticas.

La elasticidad de estos vasos les permite estirarse durante la sístole cardíaca, cuando el corazón se contrae y la sangre se eyecta hacia la circulación, y recuperarse durante la diástole, cuando el corazón se relaja.

Las arteriolas, formadas sobre todo por músculo liso, sirven como vasos de resistencia para el sistema circulatorio. Actúan como válvulas de control por las que se libera la sangre conforme se desplaza hacia los capilares.

Los cambios en la actividad de las fibras simpáticas que inervan estos vasos hacen que se constriñan o relajen según se requiera para mantener la presión arterial.

Sistema venoso

El sistema venoso es un sistema de baja presión que regresa la sangre al corazón.

Las vénulas reúnen la sangre de los capilares y las venas transportan la sangre de nuevo al corazón derecho.

La sangre de las venas sistémicas fluye hacia la aurícula derecha, por lo tanto, la presión auricular derecha se conoce como presión venosa central.

Control local y humoral del flujo sanguíneo

El flujo sanguíneo tisular está regulado minuto a minuto con base en las necesidades tisulares y en el largo plazo mediante el desarrollo de circulación colateral. Los mecanismos neurales regulan el gasto cardíaco y la presión arterial necesarios para sostener estos mecanismos locales

Autorregulación de corto plazo

El control local del flujo sanguíneo depende en gran medida de las necesidades nutricionales del tejido.

Hiperemia reactiva. El aumento en el flujo sanguíneo local después de un breve período de isquemia se llama hiperemia reactiva.

Control endotelial de la función vascular.

Una de las funciones importantes de las células endoteliales que recubren las arteriolas y las pequeñas arterias es la síntesis y liberación de factores que controlan la dilatación vascular.

Regulación de largo plazo del flujo sanguíneo

La regulación de largo plazo permite el control más completo del flujo sanguíneo que la regulación de corto plazo. Una manera de regular el flujo sanguíneo es cambiar la cantidad de vascularidad durante un período prolongado. Este proceso se llama angiogénesis.

Control humoral de la función vascular

El control humoral del flujo sanguíneo incluye el efecto de sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras presentes en la sangre.

Factores humorales

Noradrenalina y adrenalina	La noradrenalina es una hormona vasoconstrictora muy potente. La adrenalina lo es menos y en algunos tejidos (p. ej., músculo esquelético) incluso causa vasodilatación leve.
Angiotensina II.	La angiotensina II es otro vasoconstrictor potente; se produce como parte del sistema renina-angiotensinaaldosterona y en condiciones normales actúa en muchas de las arteriolas al mismo tiempo para aumentar la resistencia vascular periférica, lo que incrementa la presión arterial.
Serotonina.	La serotonina proviene de las plaquetas agregadas durante el proceso de coagulación; produce vasoconstricción y tiene un papel importante en el control de la hemorragia.
Bradicinina.	Las cininas (calidinas y bradicinina) se liberan a partir de la globulina cininógeno, que se encuentra en los líquidos corporales. La bradicinina produce vasodilatación intensa de las arteriolas, aumenta la permeabilidad capilar y constriñe las vénulas.
Histamina.	La histamina tiene un potente efecto vasodilatador en las arteriolas y tiene la capacidad de aumentar la permeabilidad capilar, lo que permite el escape de líquido y proteínas plasmáticas hacia los tejidos.
Prostaglandinas	Las prostaglandinas se sintetizan a partir de constituyentes de la membrana celular (es decir, del ácido graso de cadena larga ácido araquidónico). La lesión tisular induce la liberación de ácido araquidónico de la membrana celular, lo que inicia la síntesis de prostaglandina.

Estructura y función de la microcirculación Las estructuras de la microcirculación incluyen las arteriolas, capilares y vénulas. La sangre entra a la microcirculación por una arteriola, pasa por los capilares y sale por una pequeña vénula.

Control del flujo sanguíneo en la microcirculación

El flujo sanguíneo a través de los conductos capilares, diseñados para el intercambio de nutrientes y metabolitos, se llama flujo nutritivo

Fuerzas hidrostáticas

La presión hidrostática capilar es la principal fuerza para la filtración capilar. Tanto la presión arterial como la venosa (los capilares están entre las arterias y venas) determinan la presión hidrostática (presión arterial) dentro de los capilares

Intercambio entre capilar y líquido intersticial

Las presiones hidrostática y osmótica de los líquidos capilar e intersticial, junto con la permeabilidad de la pared capilar, controlan el sentido y magnitud del desplazamiento de líquido a través de la pared capilar. La dirección del movimiento del líquido puede ser hacia o desde el capilar. Cuando el movimiento neto de líquido es hacia fuera del capilar hacia los espacios intersticiales, se llama filtración. Cuando el desplazamiento neto es del intersticio al capilar, se denomina absorción

Sistema linfático

El sistema linfático es una vía accesoria por la que el líquido puede fluir de los espacios intersticiales a la sangre.

Este sistema, a menudo llamado los linfáticos, se encuentra en casi todos los tejidos, excepto el cartílago, hueso, tejido epitelial y tejidos del sistema nervioso central (SNC).

Sin embargo, incluso la mayoría de estos tejidos tiene conductos pre linfáticos que al final llegan a zonas drenadas por los linfáticos. La linfa proviene del líquido intersticial que fluye por los conductos linfáticos.

Regulación del sistema nervioso autónomo

El control neural del sistema circulatorio se ejerce sobre todo por las ramas simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo (SNA). Éste contribuye al control de la función cardiovascular mediante la modulación de la función cardíaca (es decir, frecuencia y contractilidad cardíacas) y vascular (la resistencia vascular periférica).

Regulación autonómica de la función cardíaca

El corazón está inervado por los sistemas nerviosos parasimpático y simpático.

Regulación autonómica de la función vascular

El sistema nervioso simpático es la vía final común para controlar el tono del músculo liso vascular

Neurotransmisores autonómicos

Las acciones del SNA están mediadas por neurotransmisores químicos. La acetilcolina es el neurotransmisor posganglionar de las neuronas parasimpáticas y la noradrenalina es el principal neurotransmisor para las neuronas posganglionares simpáticas

ALTERACIONES DEL FLUJO SANGUÍNEO Y LA REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL VASO SANGUÍNEO

Endotelio

Es un tejido versátil y multifuncional que participa de forma activa en el control de la función vascular.

Disfunción endotelial.

Responden a diversos estímulos mediante alteraciones estructurales y funcionales.

Células del musculo liso vascular

- Producen contracción y dilatación de los vasos en respuesta a una estimulación hormonal y nerviosa.
- Los nervios liberan su neurotransmisor que es la noradrenalina, que se difunden a la túnica media.

Alteraciones del flujo sanguíneo arterial sistémico

- Alteraciones del flujo sanguíneo arterial sistémico

Los valores mas altos de la presión sistólica debe ser menores de 80mmHg y los mas bajos presión diastólica menores de 80mmHg

Mecanismos de regulación de la presión arterial.

- Los mecanismo empleados para regulación aguda de la presión arterial depende de que requiere un control agudo o de largo plazo.
- **Regulación aguda :**
Son mecanismos para regulación aguda de la presión arterial estas actúan en segundos y sirven para corregir los desequilibrios temporales, como ocurre durante el ejercicio físico y los cambios de posición corporal.

- **Mecanismos neurales**
Los centros para el control neural de la presión arterial se sitúan en la formación reticular del bulbo raquídeo y en el tercio inferior del puente , donde se integran y modulan las respuestas del SNA.
- **Mecanismo humoral**
Existen diversos mecanismo que contribuyen para la regulación de la presión arterial , incluidos el sistema Renina-angiotensina-alderosa , la vasopresina y adrenalina/noradrenalina modifican la presión arterial porque incrementan la frecuencia y contractibilidad cardiaca.

ALTERACIONES DE LA REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

- Hipertensión
Estado de elevación continua de la presión arterial dentro del circuito arterial. Esta afección es un factor de riesgo primario para las enfermedades cardiovasculares
- Hipotensión ortostática
Es una caída anómala de la presión arterial que se produce al asumir la posición erguida.

Referencias bibliográficas.

- Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Estructura y función del sistema cardiovascular y Alteraciones del flujo sanguíneo y la regulación de la presión arterial(R. Lalchandani, Ed.; 10a ed.). Lippincott Williams & Wilkin