

Nombre del profesor: L.N Daniela Monserrat Méndez Guillen.

Nombre del alumno: Dili Haidee Reyes Argueta.

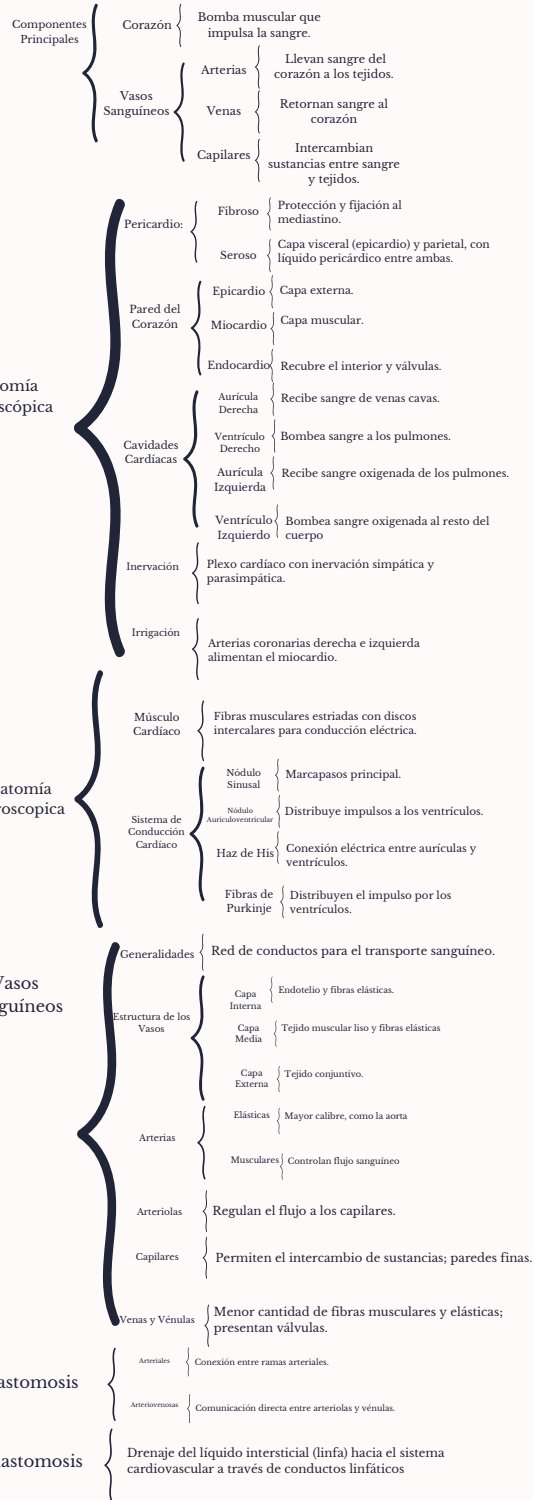
Curso : Fisiopatología

Carrera: Nutrición

Grado : 4to. cuatrimestre

BIBLIOGRAFIA: ANTOLOGIA DE FISIOPATOLOGIA. UDS.2023.PDF

ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR



FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

El corazón como Bomba

- Las aurículas aumentan el rendimiento ventricular hasta un 20%.
 - Incluye llenado rápido (onda E), diástasis (llenado lento) y contracción auricular (onda A)
- Volúmenes
 - Telesistólico: -50 ml (P. diastólica: 2-3 mm Hg)
 - Telediastólico: -120 ml (P. telediastólica: 5-7 mm Hg).
- Capacidad Contráctil
 - Fracción de eyección se calcula como (Volumen Telediastólico - Volumen Telesistólico) / Volumen Telediastólico.
- Fase de Sístole
 - Contracción Isovolumétrica: Aumento de presión y cierre de válvulas auriculoventriculares.
 - Fase Eyectiva: Expulsión de sangre; cierre de válvulas semilunares al igualar presiones.
 - Relajación Isovolumétrica: Caída de presión intraventricular.
- Volumen y Presión en Corazón Sano
 - Normal: Volumen telediastólico 90 ± 20 ml.
 - Capacidad para trabajar hasta 150 ml sin cambios en presión.

Excitación y conducción cardíacas

- Nodo Sinusal (NS)
 - Ubica: Aurícula derecha.
 - Función: Marcapasos natural, genera impulsos a 60-100 lpm.
 - Irrigación: Arteria del nodo sinusal (60% arteria coronaria derecha, 40% circunfleja).
- Nodo Auriculoventricular (NAV)
 - Ubica: Tabique interauricular, aurícula derecha.
 - Función: Retraso de 0.1 s en la conducción eléctrica (segmento PR en ECG).
 - Irrigación: Ramas de la arteria coronaria derecha.
- Haz de His
 - Ubica: Conecta el NAV con los ventrículos.
 - división: Ramas derecha e izquierda; la izquierda se divide en anterior y posterior.
- Fibras de Purkinje
 - Ubica: Distribuyen impulsos eléctricos a los ventrículos, provocando contracción.

Electrofisiología de los Miocitos

- Estado de Reposo: Potencial: -90 mV (PRT).
- Estado Excitado: Potencial de Acción Transmembrana (PAT)

- fases
 - Fase 0: Despolarización rápida (entrada de Na^+).
 - Fase 1: Recuperación (salida de K^+).
 - Fase 2: Meseta (equilibrio de Ca^{++} y K^+) están equilibrados y el potencial transmembrana se mantiene igual 0 mV
 - Fase 3: Repolarización rápida (salida de K^+).
 - Fase 4: Reposo o fase diastólica (potencial de -90 mV).

Propiedades de las Células Cardíacas

- Excitabilidad: Respuesta a estímulos con potencial de acción.
- Automatismo: Generación de impulsos espontáneamente.
- Conductividad: Transmisión de excitación eléctrica entre células.
- Refractariedad: Intervalo en que la célula no responde a nuevos estímulos.
- Contractilidad: Conversión de energía eléctrica en mecánica.

FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Ciclo Cardíaco y Gasto Cardíaco

Ciclo Cardíaco

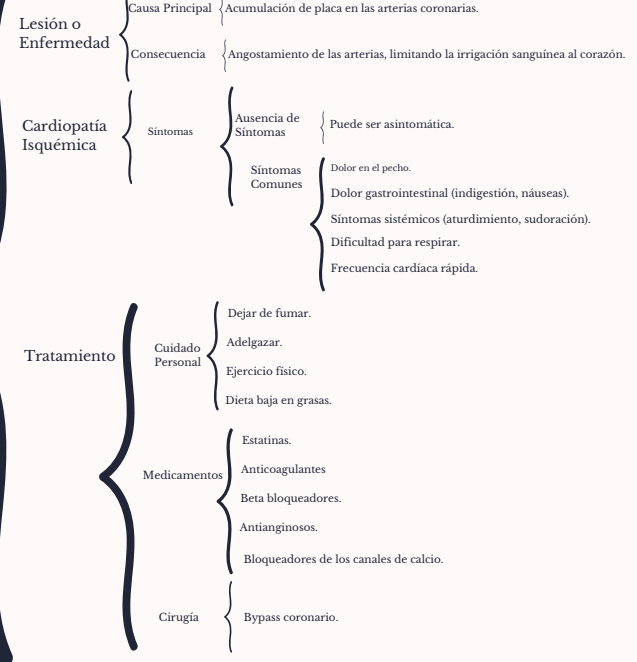
definición	Incluye fenómenos eléctricos y mecánicos durante cada latido.	
fases	Sístole Auricular	Contracción de aurículas. Facilita el paso de sangre a los ventrículos.
	Sístole Ventricular	Contracción de ventrículos (0.3 s).
		Aumento de presión intraventricular.
		Cierre de válvulas auriculoventriculares (primer ruido cardíaco).
Diástole Ventricular:	Contracción Isovolumétrica: Válvulas AV y semilunares cerradas.	
	Eyección Ventricular: Válvulas semilunares abiertas (0.25 s).	
	Repolarización ventricular.	
	Cierre de válvulas semilunares (segundo ruido cardíaco).	
	Llenado ventricular por presión auricular.	
Nodo Sinusal (NS)	definición	Volumen de sangre expulsado por el ventrículo izquierdo por minuto.
	Frecuencia Cardíaca:	Normal } 70-80 lpm.
		Bradycardia } <60 lpm.
		Taquicardia } >100 lpm.
Factores que Modifican el Volumen Sistólico	Precarga	Grado de estiramiento del miocardio
	Contractilidad	Fuerza de contracción; influenciada por el sistema nervioso.
	Postcarga	Presión que debe superar el ventrículo
Clasificación de Arritmias	Taquiarritmias	(FC > 100 lpm)
	Bradiarritmias	(FC < 60 lpm)

Circulación arterial y venosa GENERALIDADES. CIRCULACIÓN GENERAL Y PULMONAR

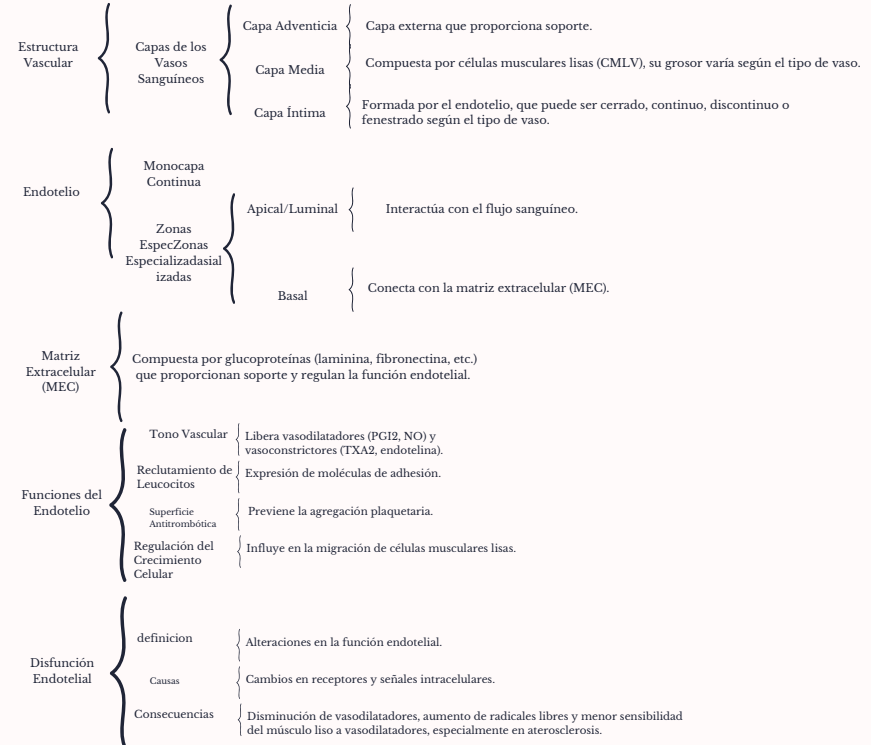
Estructura Vascular	Capas de los Vasos Sanguíneos	Capa Adventicia	Capa externa que proporciona soporte.
		Capa Media	Compuesta por células musculares lisas (CMLV), su grosor varía según el tipo de vaso.
		Capa Íntima	Formada por el endotelio, que puede ser cerrado, continuo, discontinuo o fenestrado según el tipo de vaso.
Endotelio	Zonas Especializadas	Monocapa Continua	Interactúa con el flujo sanguíneo.
		Apical/Luminal	
		Basal	Conecta con la matriz extracelular (MEC).
Matriz Extracelular (MEC)	Compuesta por glucoproteínas (laminina, fibronectina, etc.) que proporcionan soporte y regulan la función endotelial.		
Funciones del Endotelio	Tono Vascular	Libera vasodilatadores (PGI2, NO) y vasoconstrictores (TXA2, endotelina).	
	Reclutamiento de Leucocitos	Expresión de moléculas de adhesión.	
	Superficie Antitrombótica	Previene la agregación plaquetaria.	
	Regulación del Crecimiento Celular	Influye en la migración de células musculares lisas.	
Disfunción Endotelial	definición	Alteraciones en la función endotelial.	
	Causas	Cambios en receptores y señales intracelulares.	
	Consecuencias	Disminución de vasodilatadores, aumento de radicales libres y menor sensibilidad del músculo liso a vasodilatadores, especialmente en aterosclerosis.	

FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Fisiopatología vascular y coronaria



Circulación arterial y venosa GENERALIDADES. CIRCULACIÓN GENERAL Y PULMONAR



FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Fisiopatología y Regulación de la Presión Arterial

Regulación de la Presión Arterial

- Mecanismos de Acción Rápida
 - sistema Nervioso Autónomo
 - Simpatético
 - Aumenta frecuencia cardiaca y provoca vasoconstricción.
 - Difícultad para respirar.
 - Disminuye frecuencia cardiaca.
- Control Reflejo
 - Barorreceptores
 - Detectan cambios en la presión arterial.
 - Quimiorreceptores
 - Responden a cambios en O₂, CO₂ y pH, aumentando la presión en situaciones críticas.
- Fisiopatología de la Hipertensión Arterial (HTA)
 - Factores Genéticos y Ambientales
 - Interacción compleja que contribuye a la HTA.
 - Importancia del SRAA
 - Juega un papel crucial en la regulación de la presión arterial y la respuesta a otros factores vasopresores.

- Mecanismos Hormonales
 - Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)
 - Regula la presión a través de la vasoconstricción y la reabsorción de agua.
 - Hormonas
 - Adrenalina, noradrenalina, ADH y péptido natriurético auricular influyen en la presión arterial.

- Angiotensina II (AII)
 - Efectos Potentes
 - AII es el vasoconstrictor más potente, con efectos fisiológicos en concentraciones subnanomolares.
 - Producción
 - Resultado de la acción de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA) sobre Angiotensina I (AI). ECA, una metaloproteasa que requiere zinc, también degrada otros péptidos como bradiquinina.
 - Acciones de la AII
 - Vasoconstricción
 - Induce contracción del músculo liso vascular.
 - Aldosterona
 - Estimula su síntesis y secreción en la corteza suprarrenal.
 - Noradrenalina
 - Facilita su liberación en fibras adrenérgicas.
 - Transporte de Sodio:
 - Modula su transporte en células tubulares renales.
 - Estrés Oxidativo
 - Aumenta la producción de especies reactivas de oxígeno.

- Receptores de AII
 - Acciones Sistémicas de AII
 - Predomina en tejidos involucrados en el equilibrio hídrico-electrolítico y regulación de presión arterial (suprarrenales, riñones, corazón)
 - Sus mecanismos de señalización incluyen la activación de fosfolipasas y canales de calcio.
 - Efectos son Vasoconstricción, retención de sodio, y proliferación celular.
 - AT₂
 - Abundante en tejidos fetales y reactivado en daño vascular.
 - Efectos opuestos a AT₁: Vasodilatación, antiproliferación, y promoción de apoptosis.
 - Implicado en reparación de tejidos y producción de natriuresis.

- Fisiología y Patología
 - Transporte de Sodio:
 - Aumenta la retención de sodio y agua, expandiendo el volumen plasmático.
 - Aumenta la presión arterial sistémica y mantiene la tasa de filtración glomerular.
 - Implicaciones en Hipertensión
 - En hipertensión renal, se observan niveles elevados de AII y ECA, contribuyendo a hipertrofia y arteriosclerosis.
 - Los inhibidores de ECA son efectivos en la reducción de la presión arterial, incluso en niveles bajos de renina.

FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Insuficiencia cardíaca

- Definición** { El corazón no bombea sangre adecuadamente, afectando el suministro de oxígeno a las células.
- Factores de Riesgo** { Ataques cardíacos, hipertensión, arritmias, enfermedad valvular, cardiomiopatía, abuso de alcohol, hemocromatosis.
- Síntomas**
 - Insuficiencia Cardíaca Izquierda { Dificultad para respirar, tos, fatiga
 - Insuficiencia Cardíaca Derecha { Edema en pies y tobillos, necesidad frecuente de orinar.
- Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC)**
 - definición { Tipo de IC con acumulación de líquido en pulmones y tejidos.
 - Diagnóstico { Examen físico (auscultación).
Radiografía de tórax.
Electrocardiograma (ECG).
Ecocardiografía (evaluación de la fracción de eyección).

Insuficiencia cardíaca

- Definición** { El shock circulatorio es un fallo agudo del sistema circulatorio que impide un suministro sanguíneo adecuado a los tejidos, provocando hipoxia celular. Puede presentarse con signos vitales normales.
- Clasificación del Shock Circulatorio**
 - Cardiogénico { Causado por lesión miocárdica (infarto, arritmias, defectos valvulares).
 - Hipovolémico { Resulta de la pérdida de sangre, plasma o líquidos extracelulares.
 - Obstrutivo { Ocurre por taponamiento cardíaco o obstrucción del flujo sanguíneo (embolia pulmonar, neumotórax).
 - Distributivo { Relacionado con vasodilatación excesiva (shock séptico, anafiláctico, neurogénico).
- Fisiopatología**
 - La insuficiencia circulatoria causa hipoperfusión y déficit de oxígeno, activando mecanismos compensatorios (sistema simpático y renina) que no son efectivos a largo plazo.
 - En condiciones de hipoxia prolongada, se produce metabolismo anaeróbico, acumulación de ácido láctico y disfunción celular.
- Consecuencias**
 - Alteraciones en la función celular, edema, y daño mitocondrial.
 - La pérdida de la función de la bomba de sodio-potasio provoca desequilibrio iónico y muerte celular.

FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Infarto agudo al miocardio

Definición

El infarto de miocardio es una urgencia médica caracterizada por la obstrucción brusca del flujo sanguíneo en una arteria coronaria, lo que causa la muerte del tejido cardíaco irrigado por dicha arteria.

Tipos de Infarto

- Con Onda Q (ST Elevado) { Causado por obstrucción prolongada de arterias coronarias importantes, resultando en un área más extensa de muerte celular. Se observa una onda Q en el electrocardiograma post-infarto.
- Sin Onda Q (ST No Elevado) { Afecta arterias más pequeñas y generalmente tiene un mejor pronóstico. Se clasifica junto a la angina inestable.

Causas

a mayoría de los infartos son consecuencia de la arteriosclerosis coronaria, caracterizada por la obstrucción de arterias por placas de ateroma. La ruptura de estas placas puede provocar la formación de un trombo que bloquea el flujo sanguíneo.

Factores de Riesgo

- Edad avanzada
- Sexo masculino
- Elevación del colesterol LDL
- Descenso del colesterol HDL
- Tabaquismo
- Diabetes
- Hipertensión arterial

Síntomas

- Dolor intenso en la región precordial, descrito como una opresión o "losa" en el pecho.
- Dolor que puede irradiarse a la mandíbula, hombro y brazo izquierdos.
- Acompañado de malestar general, sudoración y palidez.
- En ocasiones, dolor atípico en el estómago, vómitos o irradiación hacia el lado derecho.
- Pacientes pueden haber experimentado dolor similar previo al infarto.

Infarto Silente

Ocurre sin síntomas notables, más común en personas con diabetes, y puede ser identificado por cicatrices en el electrocardiograma.