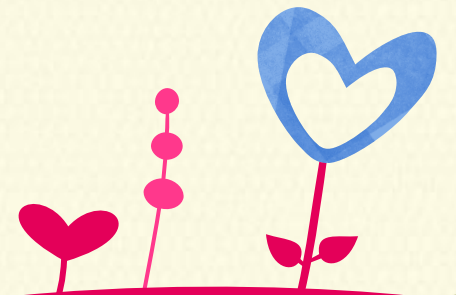




FISIOLOGÍA CARDÍACA

DRA. JIMÉNEZ MORALES



Corazón.

Lado derecho.

Sangre poco oxigenada (venosa).

VCS y VCI.

Bombea a través del tronco pulmonar.

Pulmones para su oxigenación.

Lado izquierdo.

Sangre bien oxigenada (arterial)

Los pulmones a través de las venas pulmonares.

Bombea a la aorta.

CIRCULACIÓN MAYOR Y MENOR.



Circulación

Arterias.

Transportan la sangre con una presión alta hacia los tejidos.

Elastina y colágeno.

Algo de músculo liso

Vasos conducto.

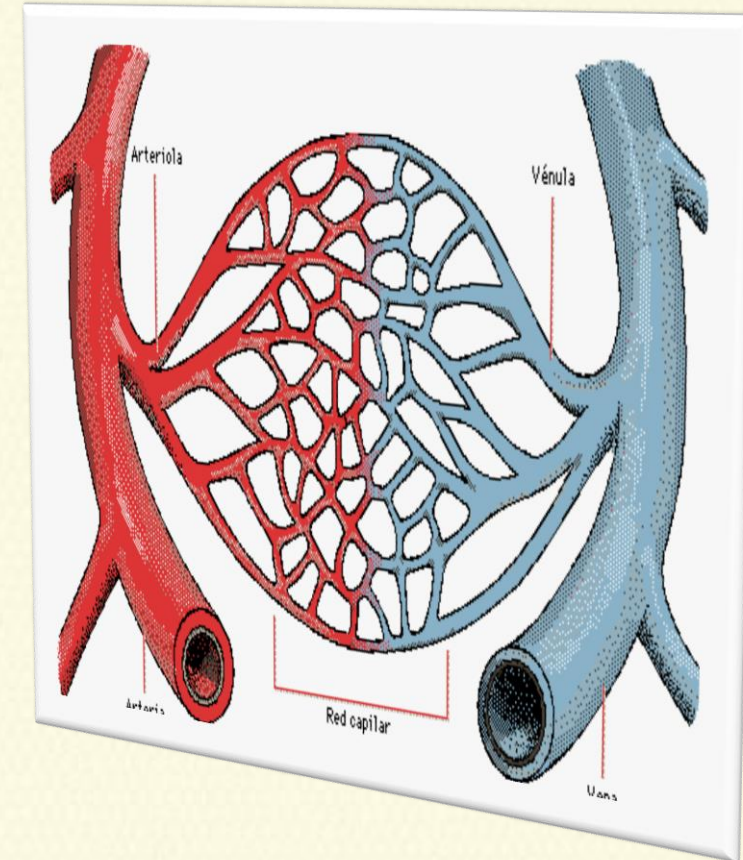
Arteriolas.

Ultimas ramas pequeñas del sistema arterial

Mas músculo liso.

Menos elastina

Vasos de resistencia



Circulación

Capilares.

Intercambio de líquidos, nutrientes y otras sustancias en la sangre.

Carecen de músculo liso

Vasos de intercambio.

Vénulas

Recogen la sangre de los capilares

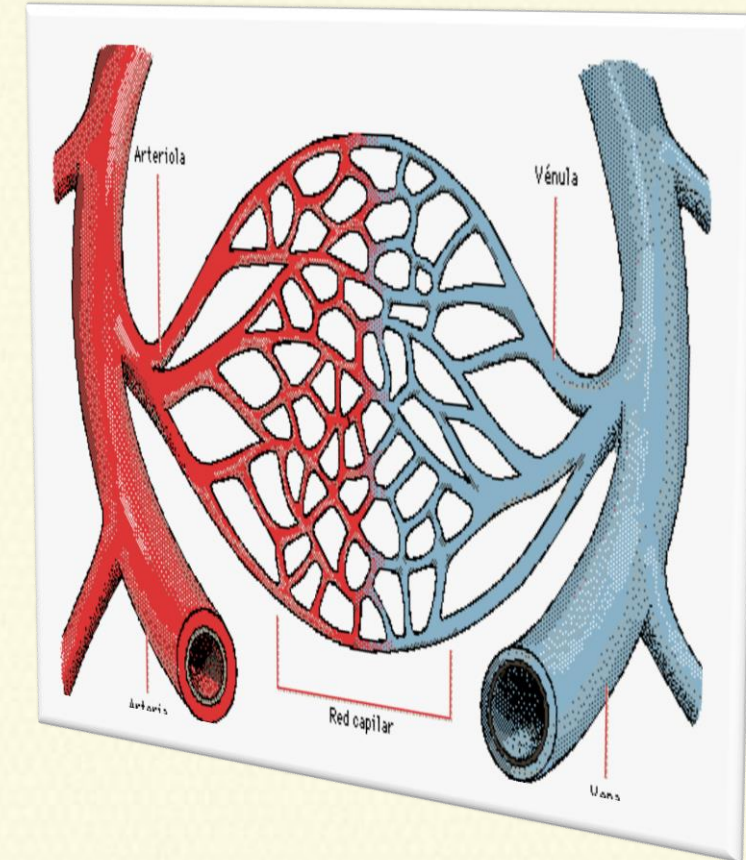
Transporte de la sangre que vuelve de las vénulas al corazón.

Músculo liso.

Venas.

Válvulas unidireccionales.

Vasos de capacitancia



Las vénulas y venas periféricas.

- Normalmente contienen más de 50% del volumen sanguíneo total.
- Los cambios del volumen venoso influyen mucho sobre el llenado cardiaco y, por ende, sobre el bombeo del corazón.
- Las venas periféricas en realidad desempeñan un papel de importancia extrema en el control del gasto cardiaco.

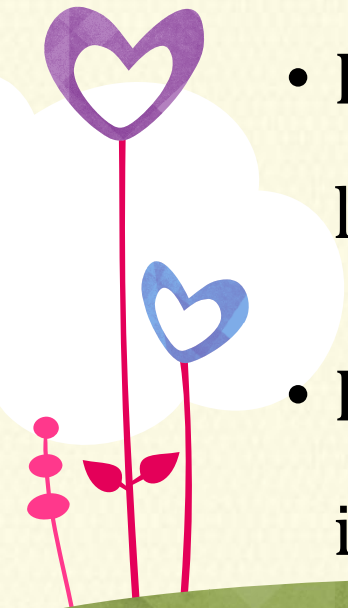
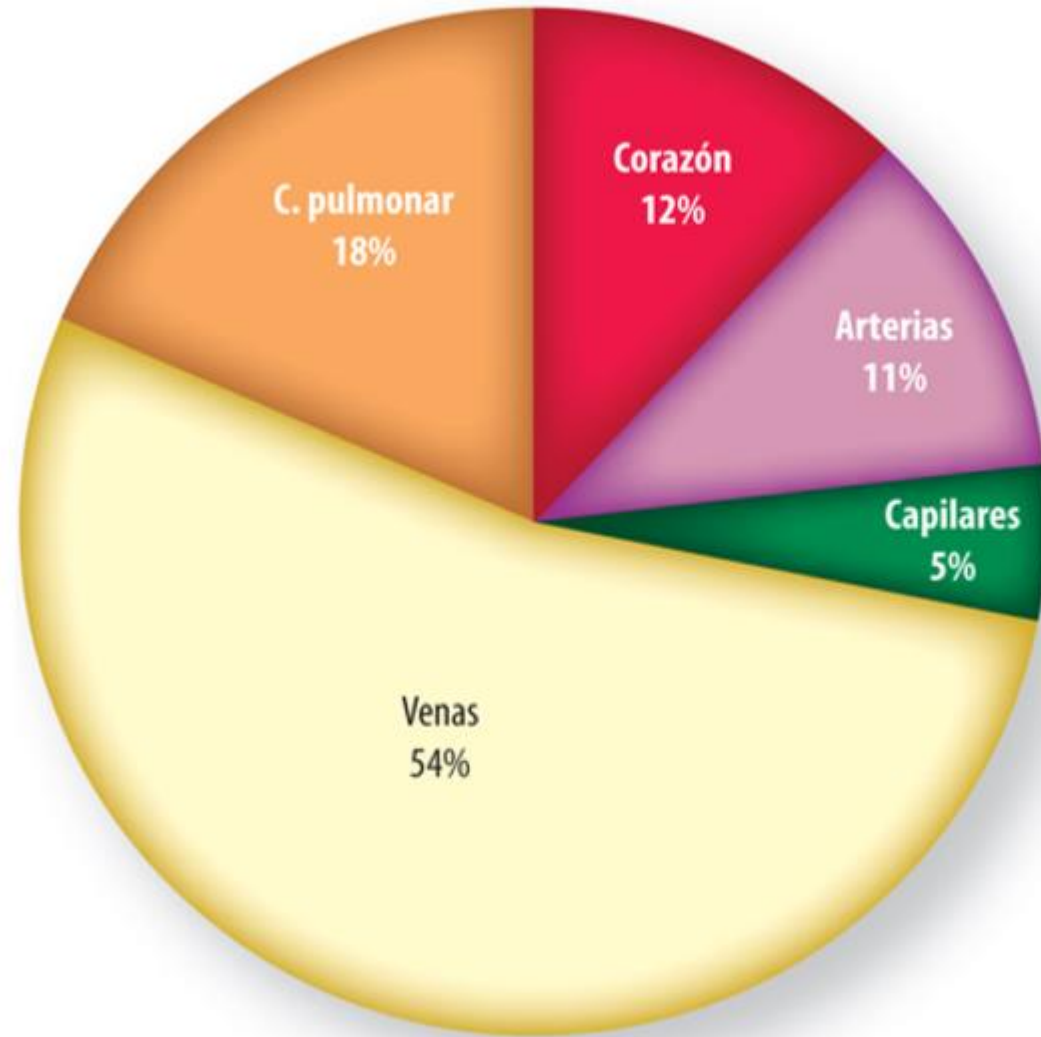


Figura 39-9

Distribución de volumen en las distintas secciones del sistema circulatorio en condiciones normales.

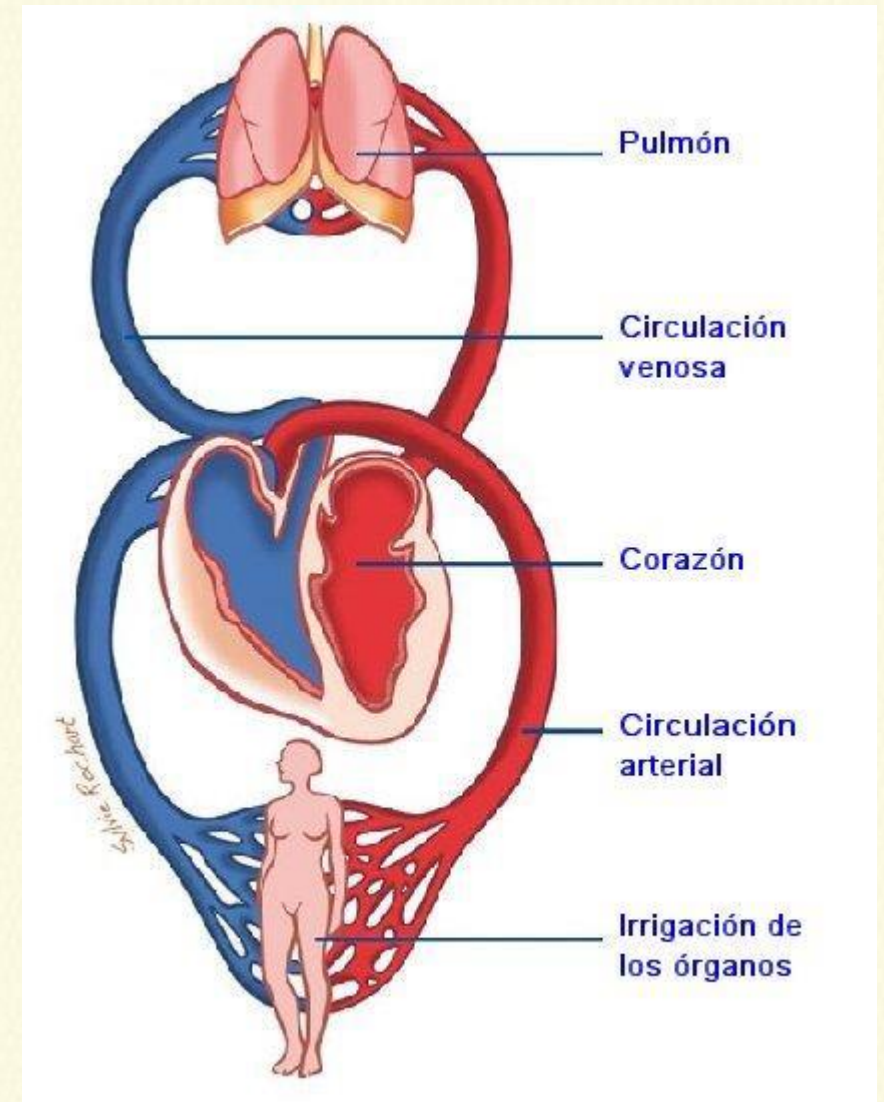


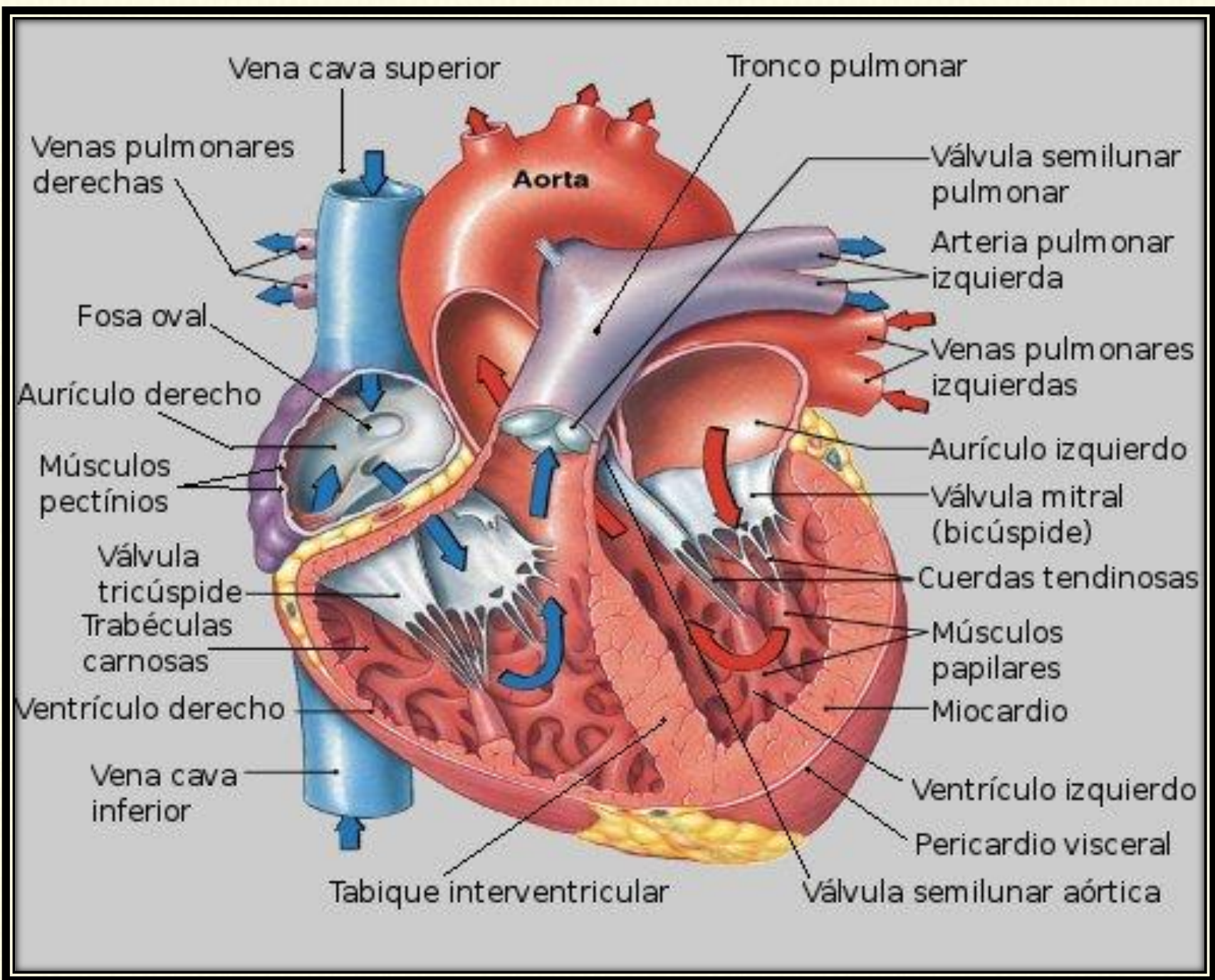
Circulación mayor , general o sistémica.

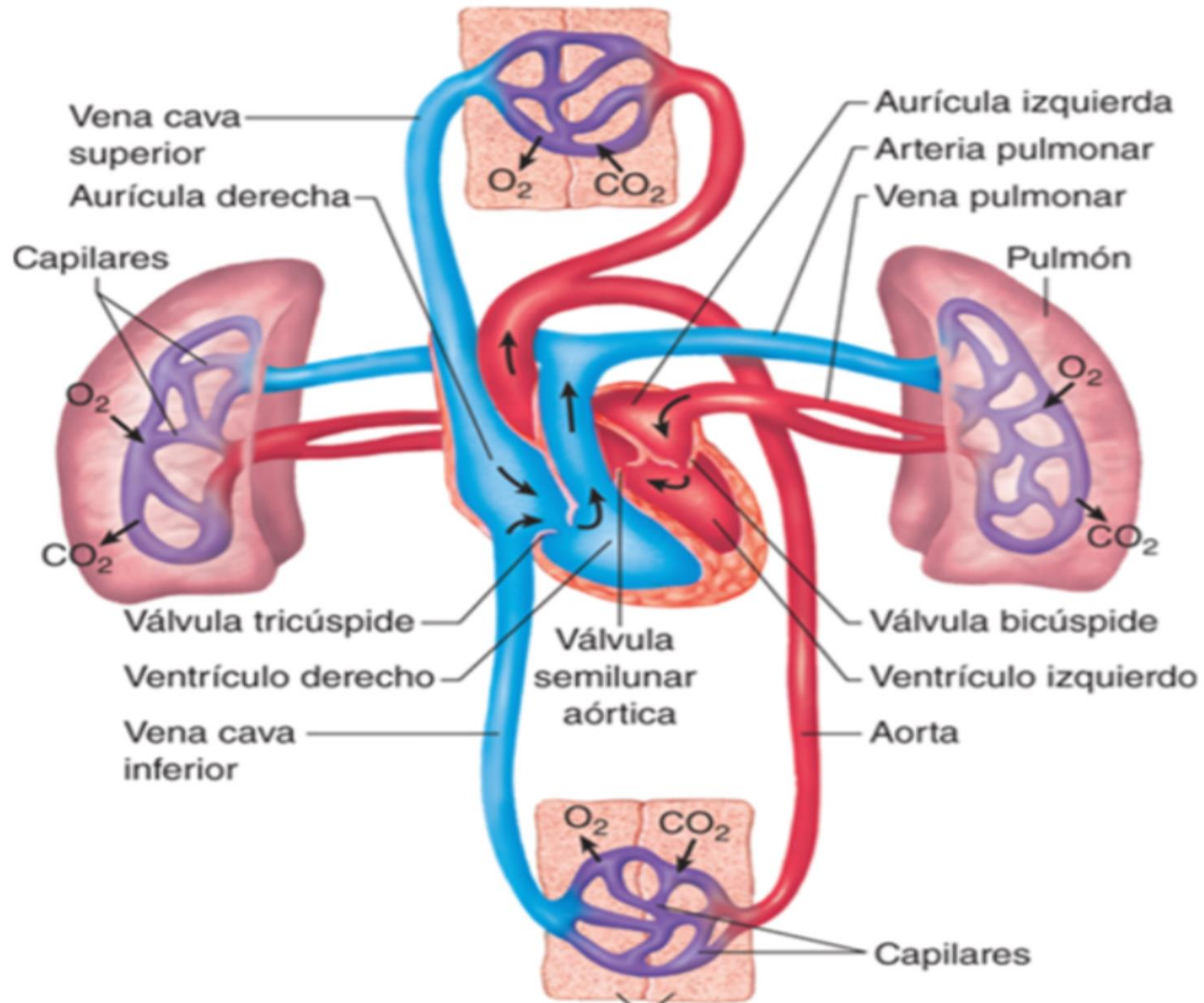
- Recorrido de la sangre desde que entra oxigenada en la ventrículo izquierdo hasta que retorna venosa a la aurícula derecha.

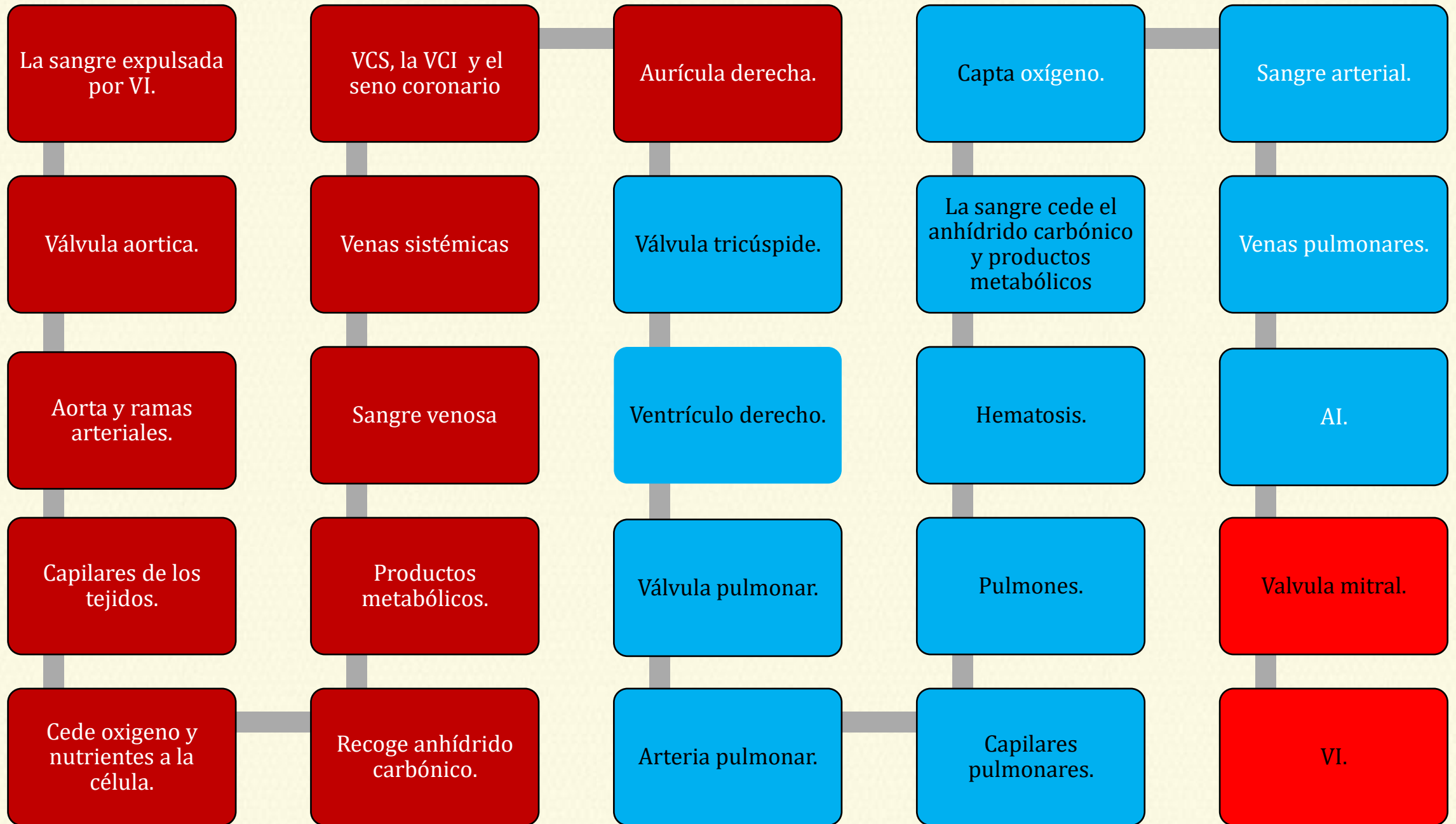
Circulación menor o pulmonar.

- Recorrido de la sangre desde que entra pobre en oxígeno en la ventriculo derecho hasta que retorna rica en oxígeno a la aurícula izquierda









Cuadro 13-6

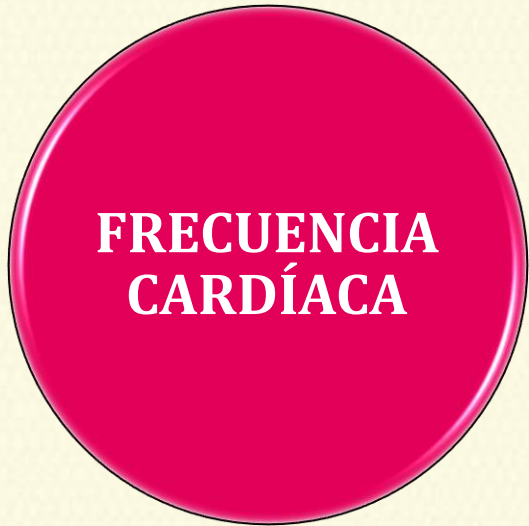
Resumen de las circulaciones pulmonar y sistémica

	Fuente	Arterias	Contenido de O₂ de arterias	Venas	Contenido de O₂ de las venas	Terminación
<i>Circulación pulmonar</i>	Ventrículo derecho	Arterias pulmonares	Bajo	Venas pulmonares	Alto	Aurícula izquierda
<i>Circulación sistémica</i>	Ventrículo izquierdo	Aorta y sus ramas	Alto	Venas cavas superior e inferior y sus ramas*	Bajo	Aurícula derecha

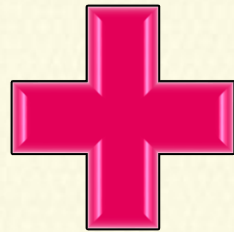
* La sangre de la circulación coronaria no entra a las venas cavas, sino que regresa de manera directa a la aurícula derecha por medio del seno coronario.

GASTO CARDÍACO



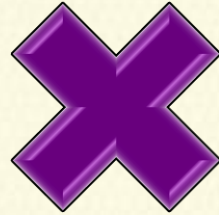


**LATIDOS POR
MINUTOS**



**VOLUMEN DE
SANGRE EYECTADO
POR CADA LATIDO.**





**70 LATIDOS POR
MINUTOS**

**70 A 80 ML POR
LATIDOS**

**ES EL VOLUMEN DE SANGRE
BOMBEADO POR MINUTO
POR CADA VENTRÍCULO.**

CICLO CARDÍACO



Ciclo
cardíaco.

Comprende la sucesión de fenómenos eléctricos y mecánicos, así como los cambios en presión, flujo y volumen de sangre que tienen lugar en las cavidades auriculares y ventriculares durante cada latido cardíaco.

Diástole.

Sístole.

Período de
elongación
ventricular y
llenado.

Relajan

Periodo de
acortamiento
y vaciamiento
ventricular.

Contraen.

RUIDOS CARDIACOS.



VALVULAS
AURICULOVENTRICULARES

TRICÚSPIDE

MITRAL

VALVULAS SEMILUNARES

PULMONARES

AÓRTICAS

PRIMER RUIDO

Se produce por cierre de las válvulas AV durante la contracción isovolumétrica de los ventrículos.

Los ventrículos se contraen en la sístole.

SEGUNDO RUIDO

Se produce por el cierre de las válvulas semilunares cuando la presión en los ventrículos cae por debajo de la presión en las arterias

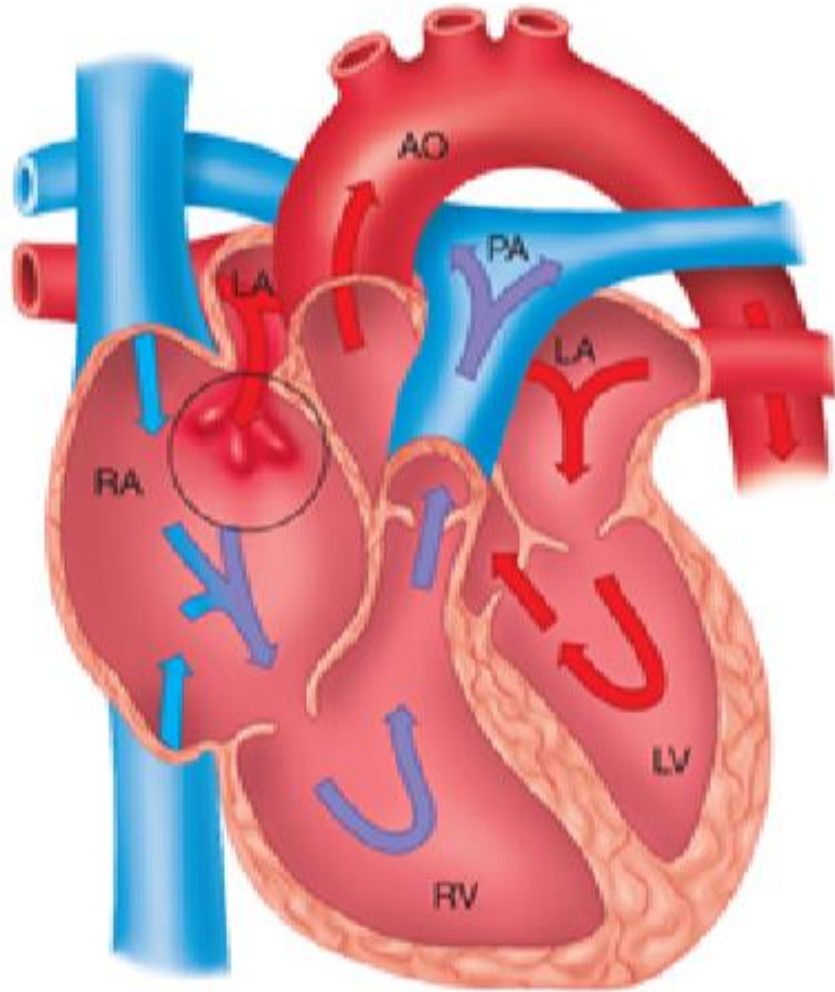
Los ventrículos se relajan al principio de la diástole .

Los soplos

Ruidos cardiacos anormales producidos por patrones anormales de flujo de sangre en el corazón.

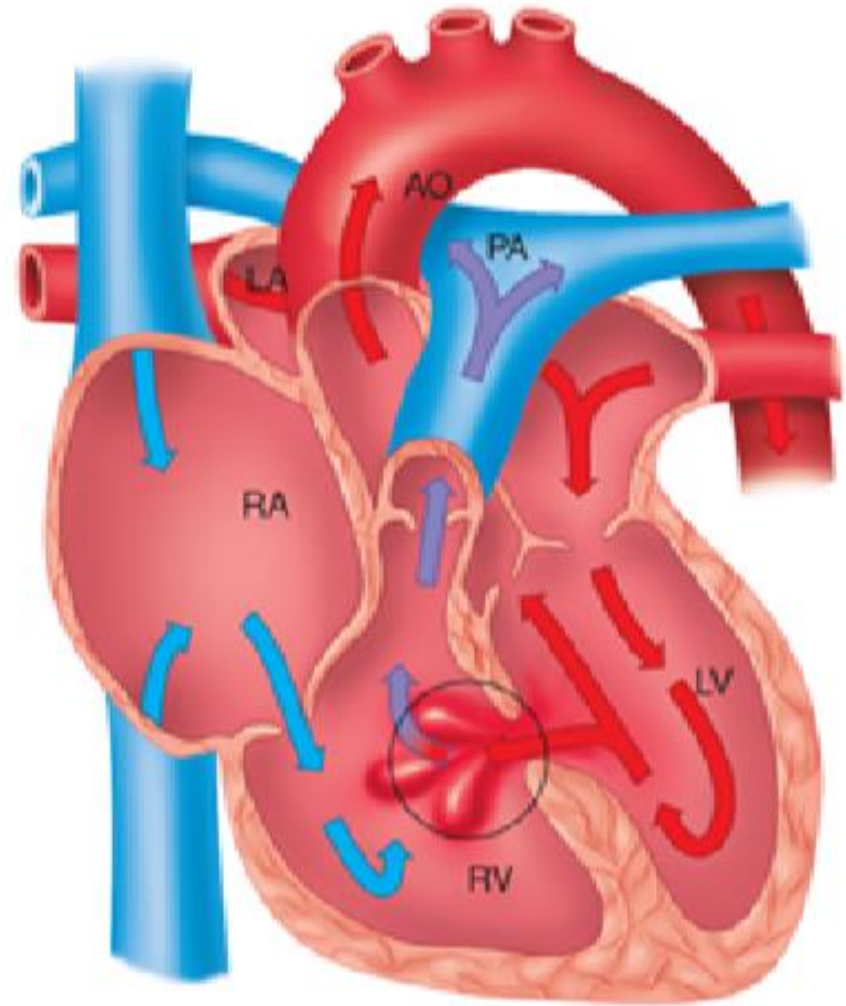
Por defectos de válvulas cardiacas.

Defectos del tabique —agujeros en el tabique entre los lados derecho e izquierdo del corazón.



Defecto de tabique
en las aurículas

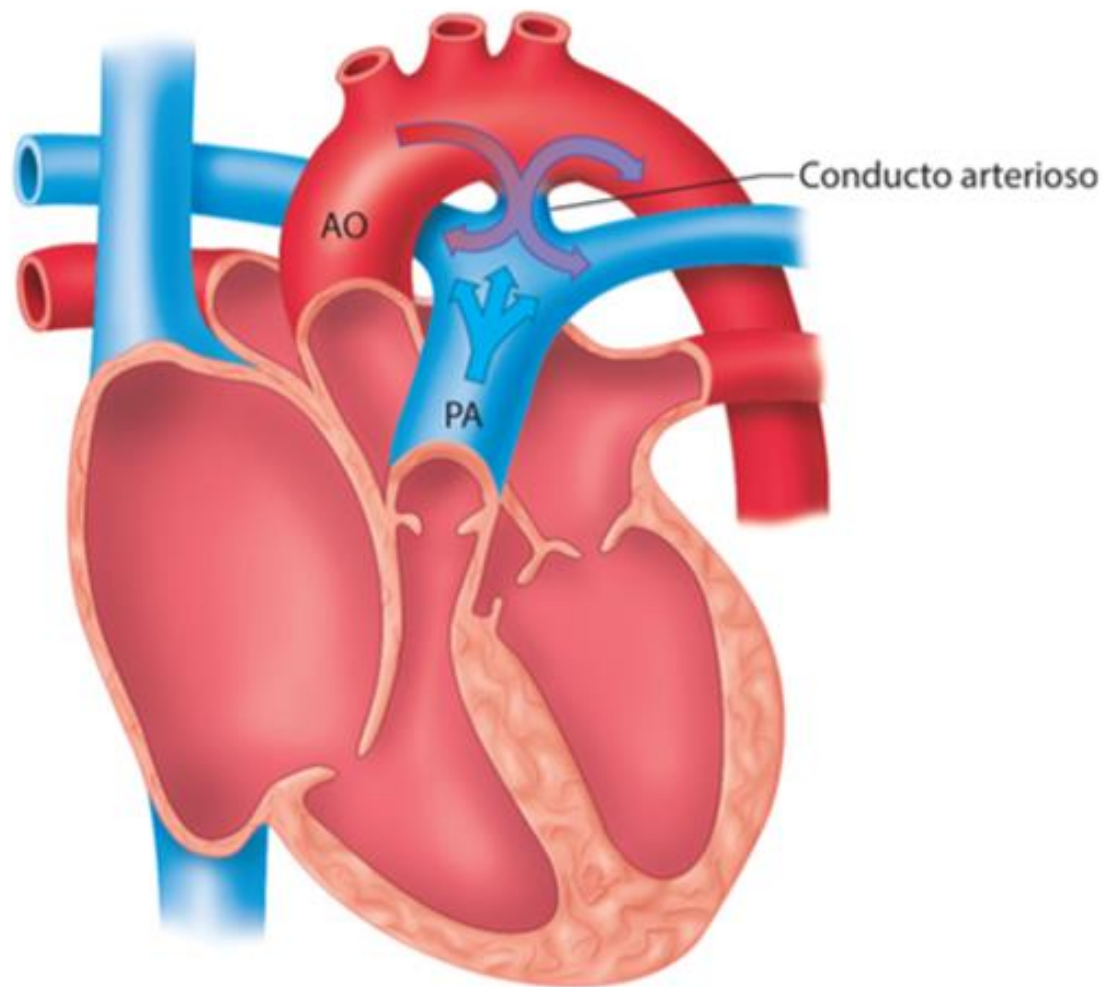
a)



Defecto de tabique
en los ventrículos

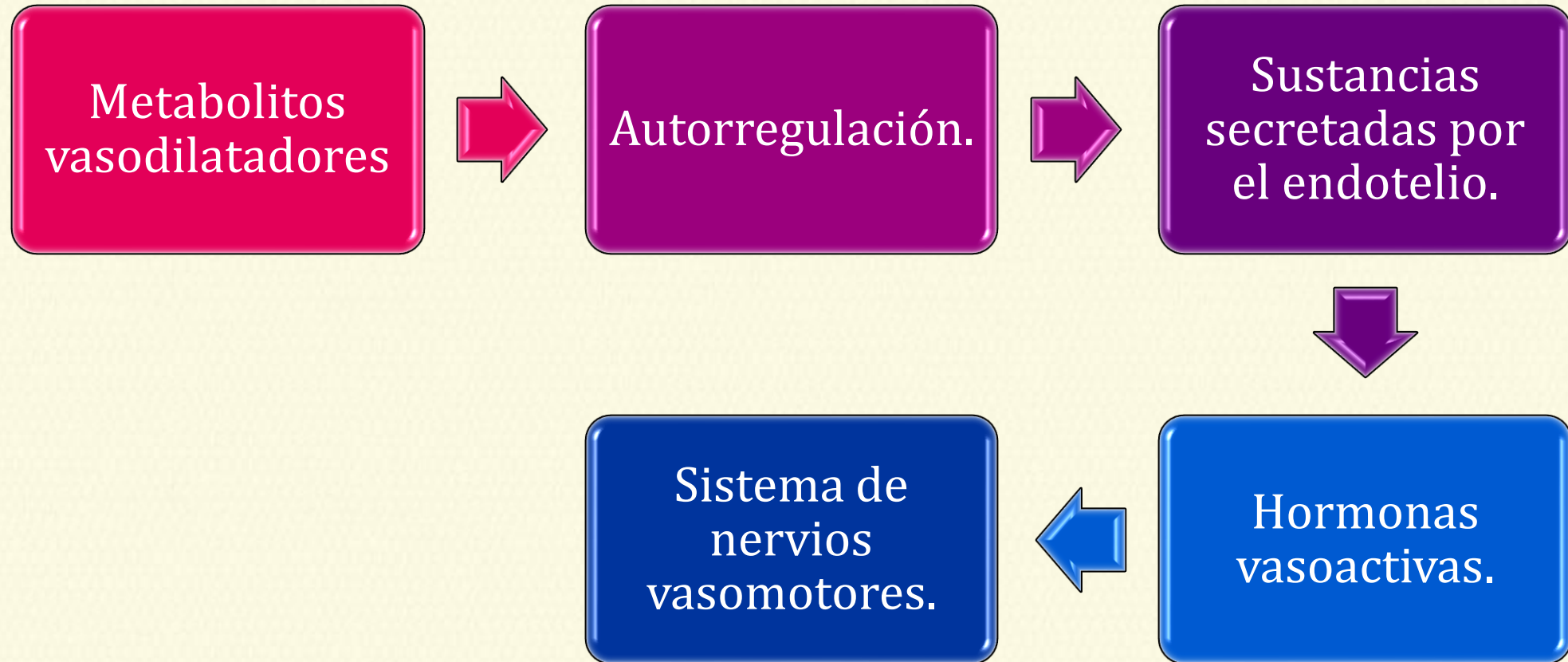
b)

Flujo de sangre a través de un conducto arterioso permeable (abierto). El conducto normalmente está abierto en el feto, pero se cierra después del nacimiento y a la postre se convierte en el ligamento arterioso. (AO, aorta; PA, arterias pulmonares.)



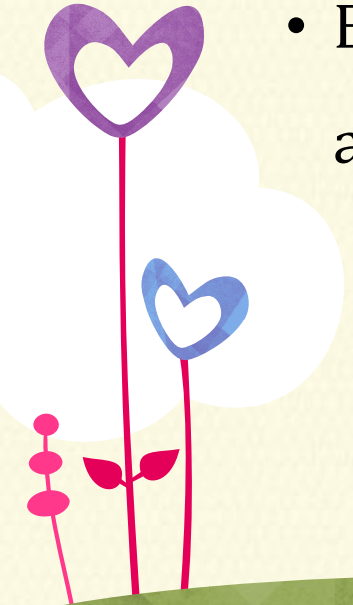
REGULACIÓN DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR





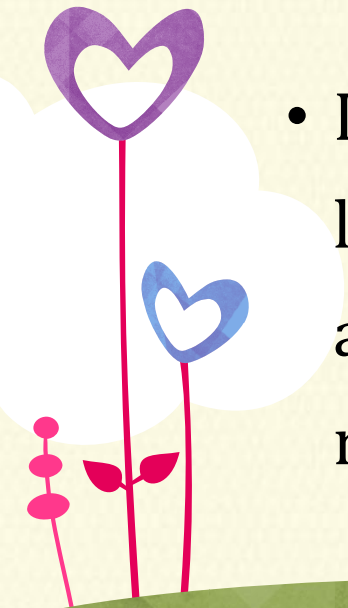
Metabolitos vasodilatadores

- Un vasodilatador importante es el CO_2 . Otro es K^+ , y la adenosina dilata los vasos sanguíneos en algunos tejidos.
- El aumento de la temperatura y la caída del pH que se producen en algunos tejidos metabólicamente activos tienen un efecto vasodilatador.



Autorregulación

- Muchos tejidos tienen la capacidad de mantener un flujo sanguíneo relativamente constante durante los cambios en la presión de perfusión.
- La base fisiológica de la autorregulación es inestable. Un factor es la respuesta miogénica al estiramiento del músculo liso en las arteriolas; a medida que aumenta la presión dentro de un vaso, su músculo liso se estira y su respuesta es contraerse.



Sustancias secretadas por el endotelio

```
graph TD; A[Sustancias secretadas por el endotelio] --> B[El tromboxano A2 ( plaquetas)]; B --> C[La prostaciclina]; C --> D[Oxido nitrico.]; D --> E[Endotelinas.];
```

El tromboxano A2 (plaquetas)

Causa agregación plaquetaria y vasoconstricción

La prostaciclina

Promueve la vasodilatación.

Oxido nitrico.

Potente vasodilatador.

Endotelinas.

El agente vasoconstrictor más potente

BASES CELULARES DE LA CONTRACCIÓN CARDIACA.



MIOCARDIO

Células musculares estriadas.

Fibrillas paralelas.

SARCÓMERAS.

Unidad de contracción muscular.

Filamentos finos

Dos moléculas de actina, una proteína sin actividad enzimática intrínseca.

Tropomiosina

- En el músculo relajado, impide la interacción entre la actina y la miosina

Troponina

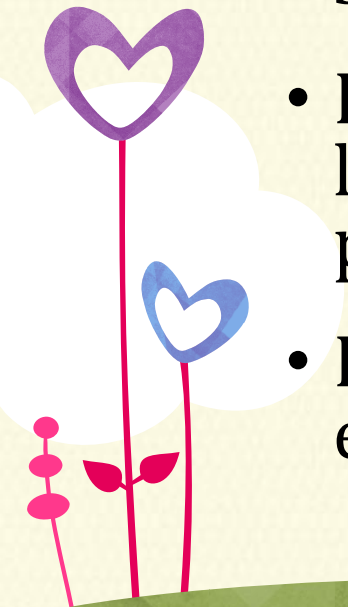
Filamentos gruesos.

Miosina.

Actividad ATPasa

El sarcolema

- Membrana de la célula muscular.
- Tiene unas invaginaciones denominadas “túbulos transversales” o “sistema T”, muy relacionado con el retículo sarcoplásmico.
- De tal forma que cuando tiene lugar una despolarización de la membrana aquel responde aumentando mucho su permeabilidad al calcio.
- La fase 2 del potencial de acción llega a la célula miocárdica, entra calcio al citoplasma desde el retículo sarcoplásmico.





El ATP

No sólo es necesario para la interacción actina-miosina,

Para su disociación y por lo tanto para la relajación muscular .

En la despolarización, el retículo sarcoplásmico vuelve a captar el calcio, por un mecanismo que de nuevo consume energía (ATP).

El calcio se separa de la troponina y la tropomiosina vuelve a impedir la interacción actina-miosina

SISTEMA DE CONDUCCIÓN.



Nódulo sinoatrial (sinoauricular; nódulo SA). (Keith-Flack)

El marcapasos principal

Aurícula derecha

El nervio vago derecho va a actuar como sistema cardiomoderador,

El sistema simpático actuará como cardioacelerador

Atrioventricular (auriculoventricular; nódulo AV, Aschoff-Tawara)

Sufre un retraso (intervalo PR del ECG) para favorecer un adecuado llenado ventricular

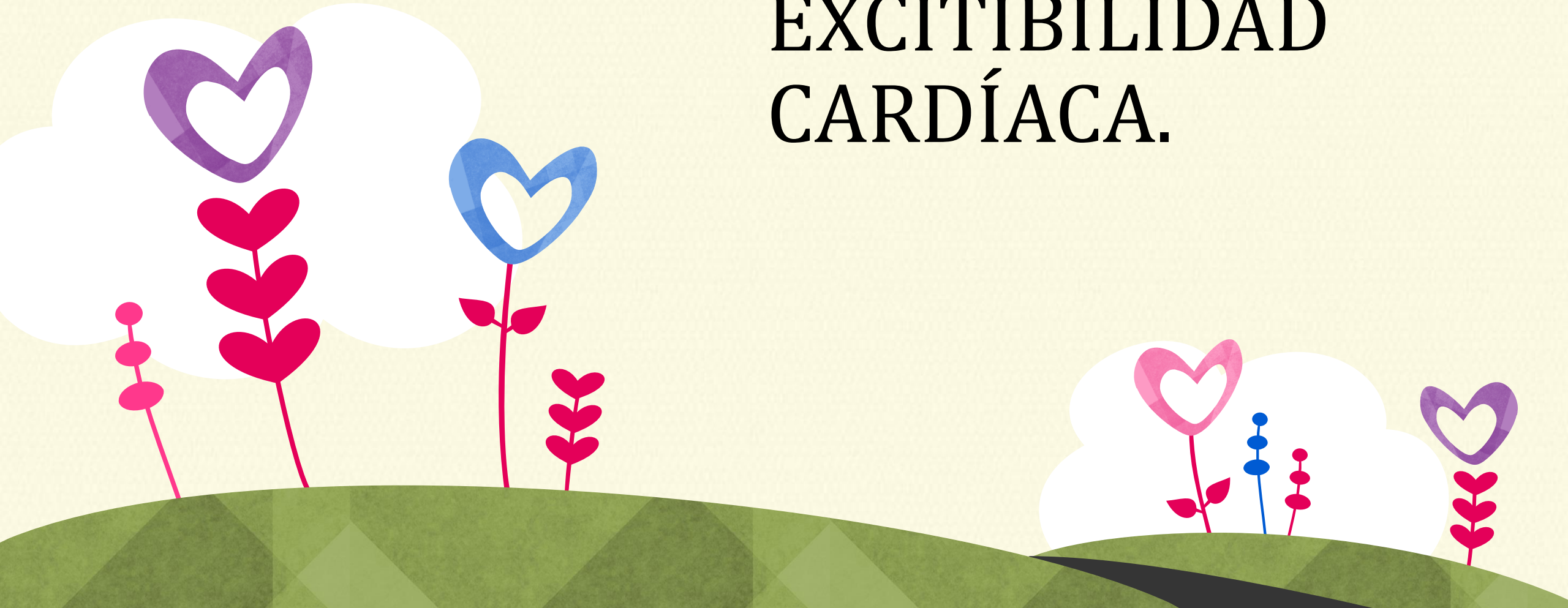
El haz atrioventricular (auriculoventricular; haz AV),

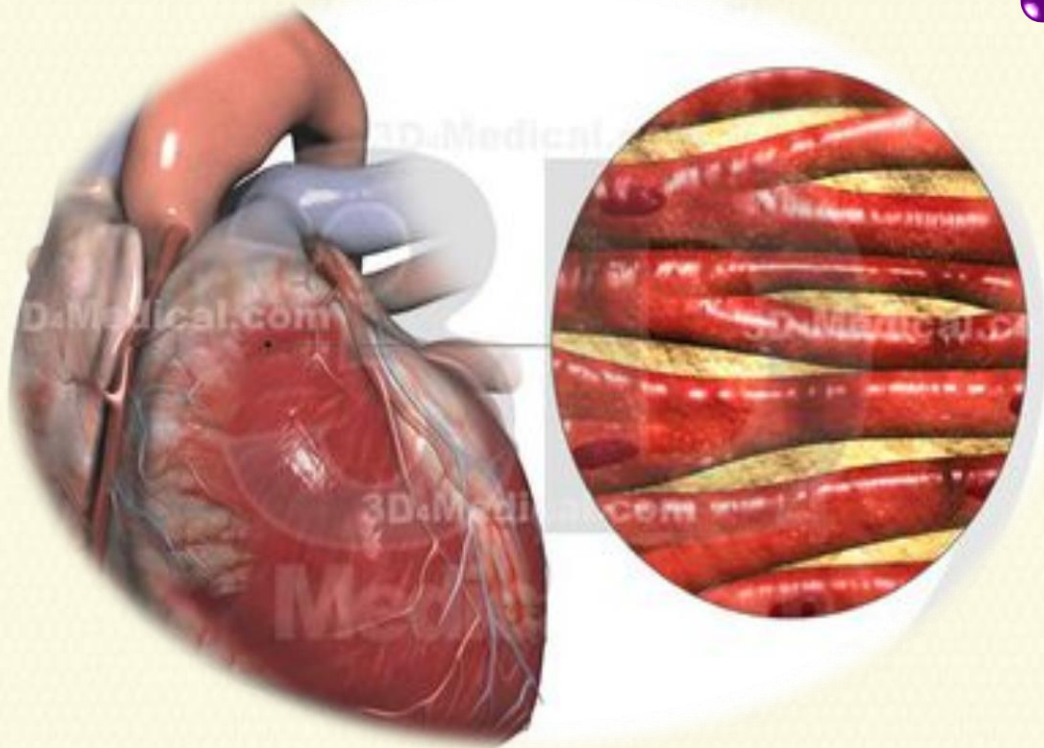
La rama derecha es una estructura con forma de cordón que se extiende por la trabécula septomarginal y la banda moderadora hasta el músculo papilar anterior de la válvula tricúspide).

La rama izquierda del haz de His se extiende en forma de abanico por el ventrículo izquierdo originando tres fascículos: anterior, medio y posterior.

Las ramas fasciculares alcanza las fibras de Purkinje

EXCITIBILIDAD CARDÍACA.





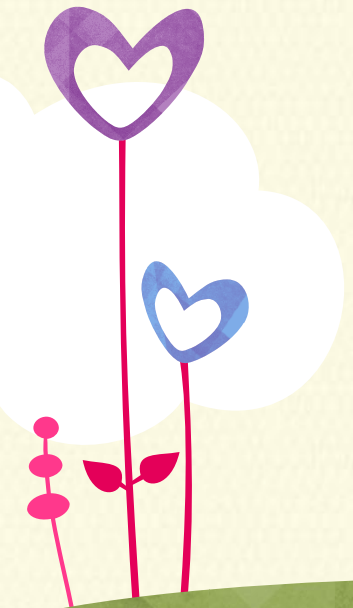
El interior de *las células cardíacas en reposo* es electronegativo y el exterior positivo.

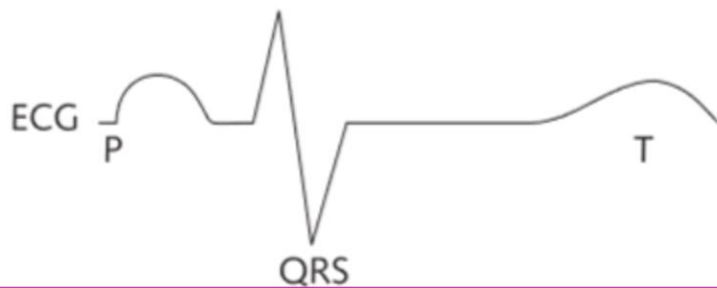
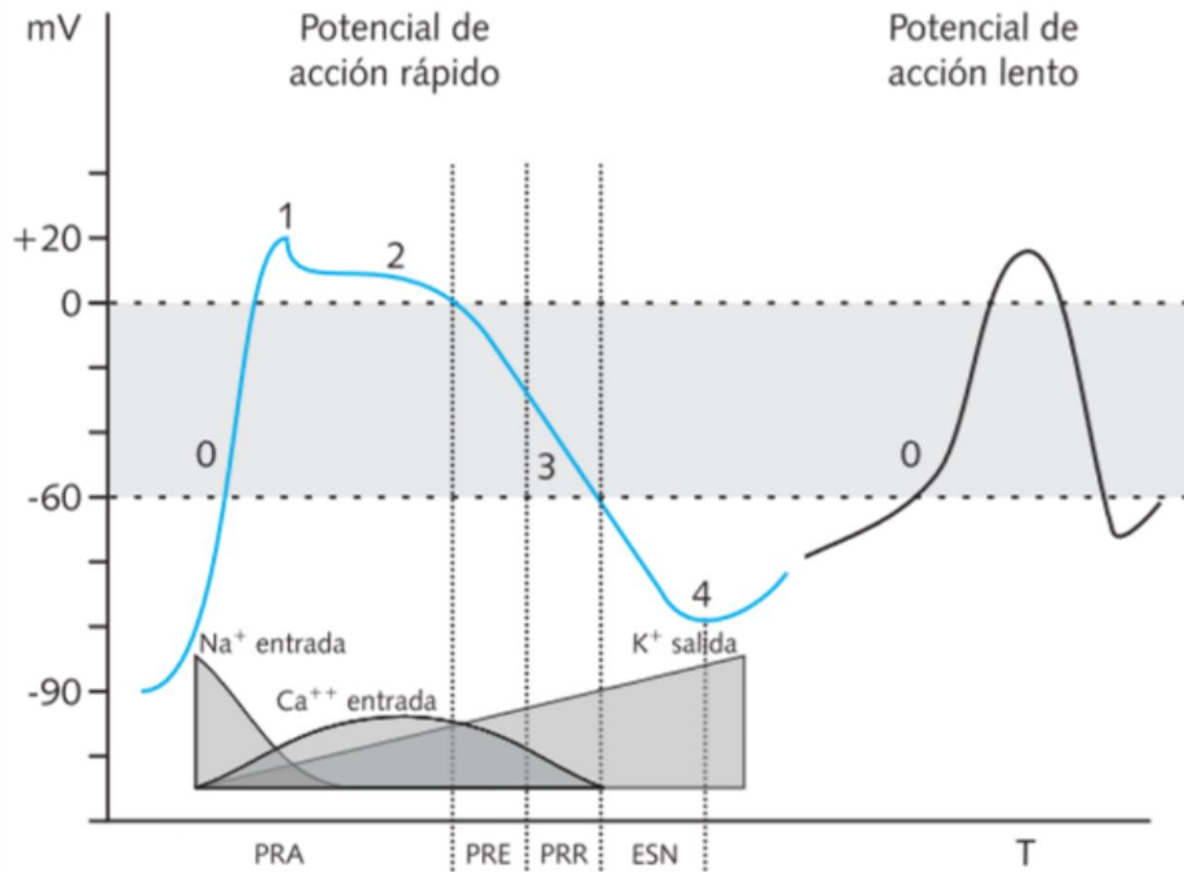
Potencial de membrana en reposo de unos -80 a -100 mV.

La bomba de sodio ATPasa

Saca de la célula tres iones Na^+ e introduce dos iones K^+

- Para que el corazón se contraiga, es necesario que sus células musculares reciban un estímulo eléctrico. Este se produce en unas células especializadas (células marcapaso) que forman el impulso eléctrico por sufrir despolarizaciones espontáneas.





POTENCIAL DE UMBRAL

-60mV

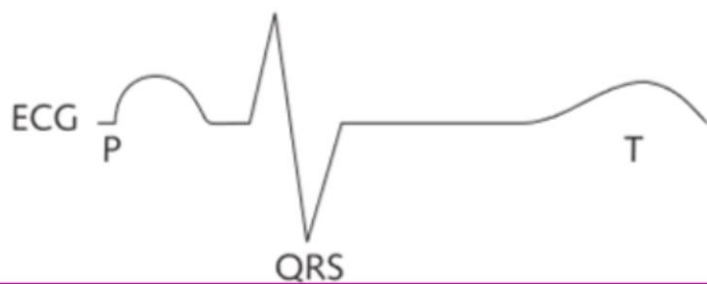
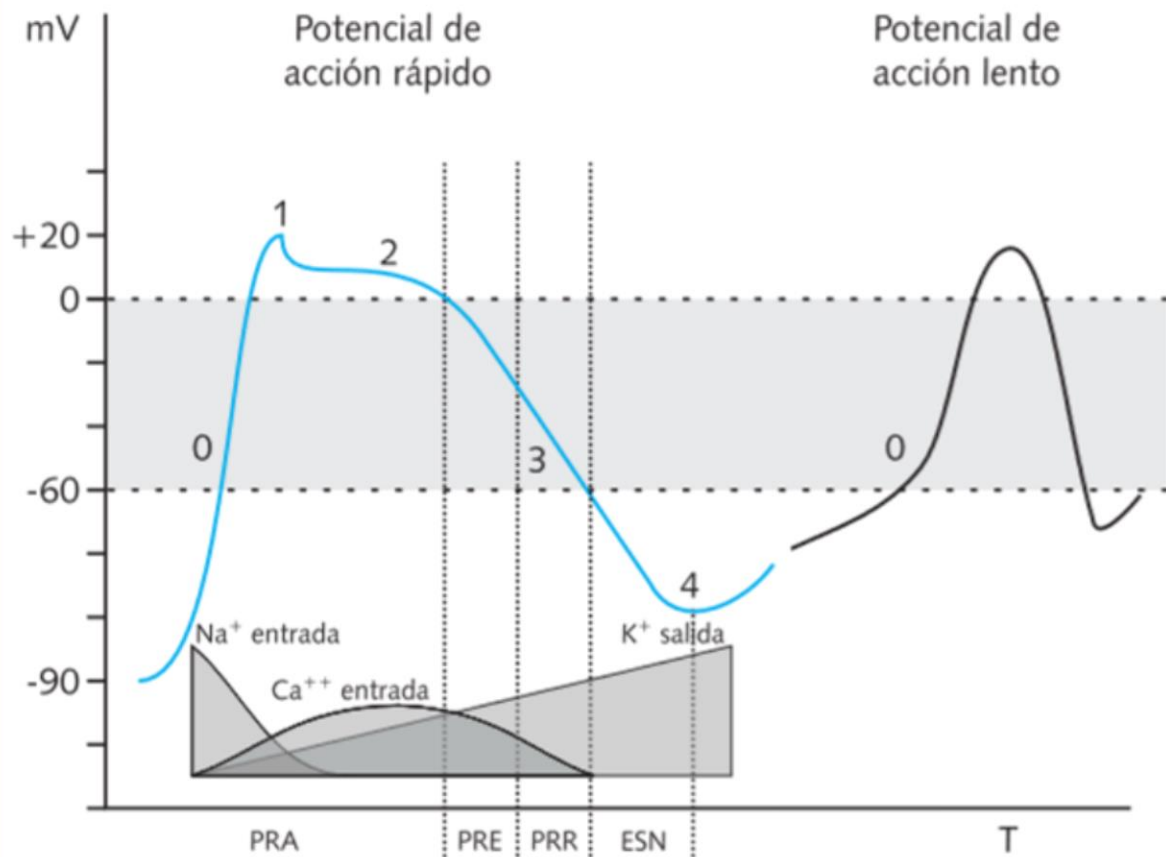
Abren canales rápidos de Na

Entrada rápida de grandes cantidades de Na

Potencial de membrana se invierte

Positivo.

Despolarización rápida o fase 0

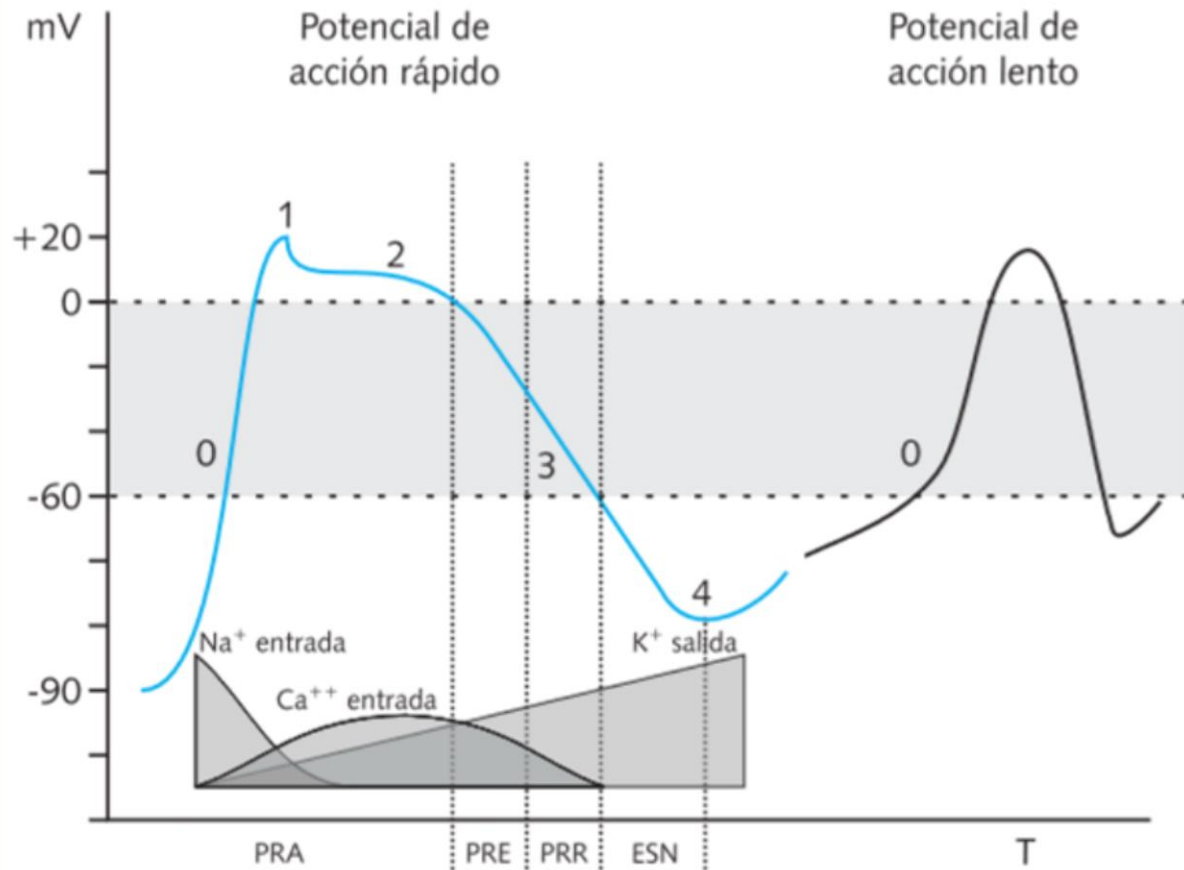


FASES 1 y 2 (MESETA)

Una salida de K

Una entrada de Ca

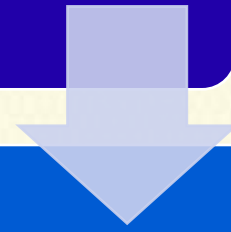
Mantiene el potencial de membrana , positivo.



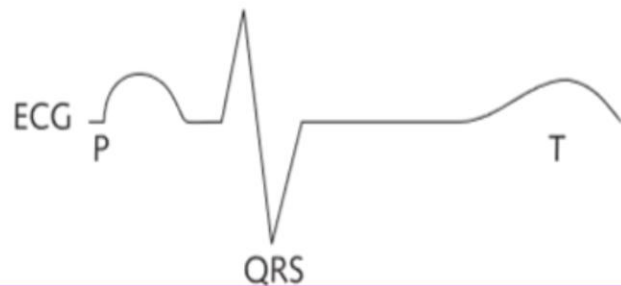
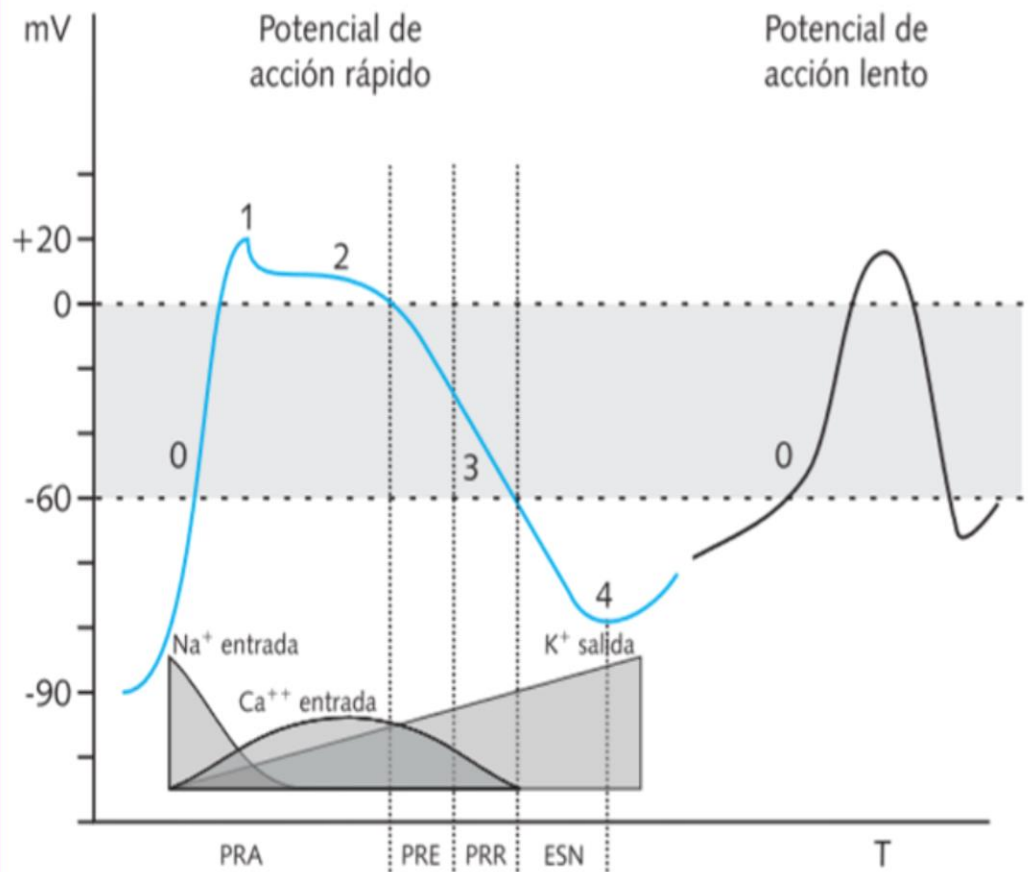
La fase 3 o repolarización



Producida por la salida de K^+ .



Restablecimiento del potencial de membrana en reposo, de unos -90 mV



Fase 4 o despolarización lenta.

Tras la repolarización se produce una entrada lenta de K⁺

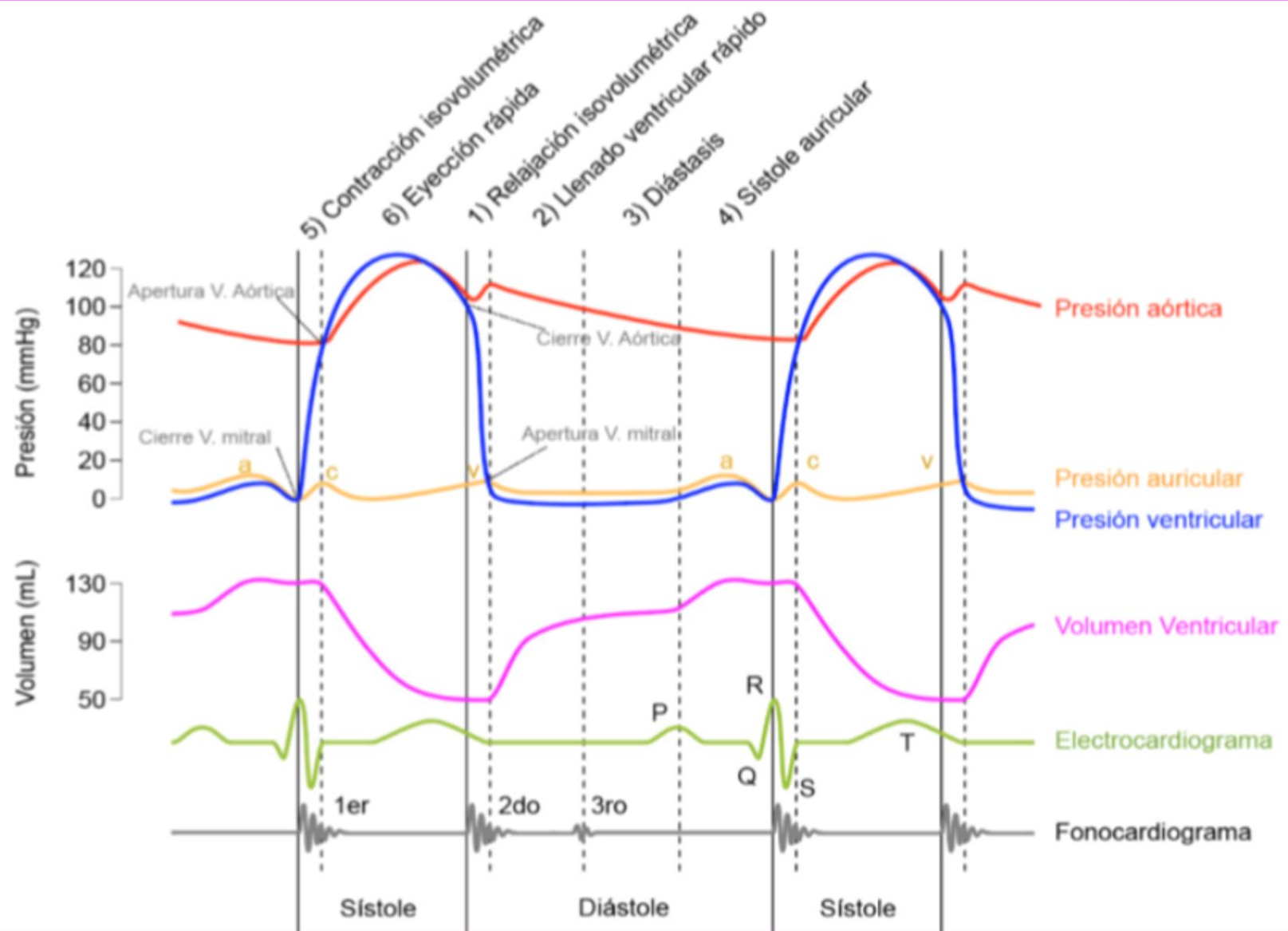
Produce una positivización lenta del potencial de membrana

Hasta que se alcanza el potencial umbral y aparece una nueva despolarización rápida.

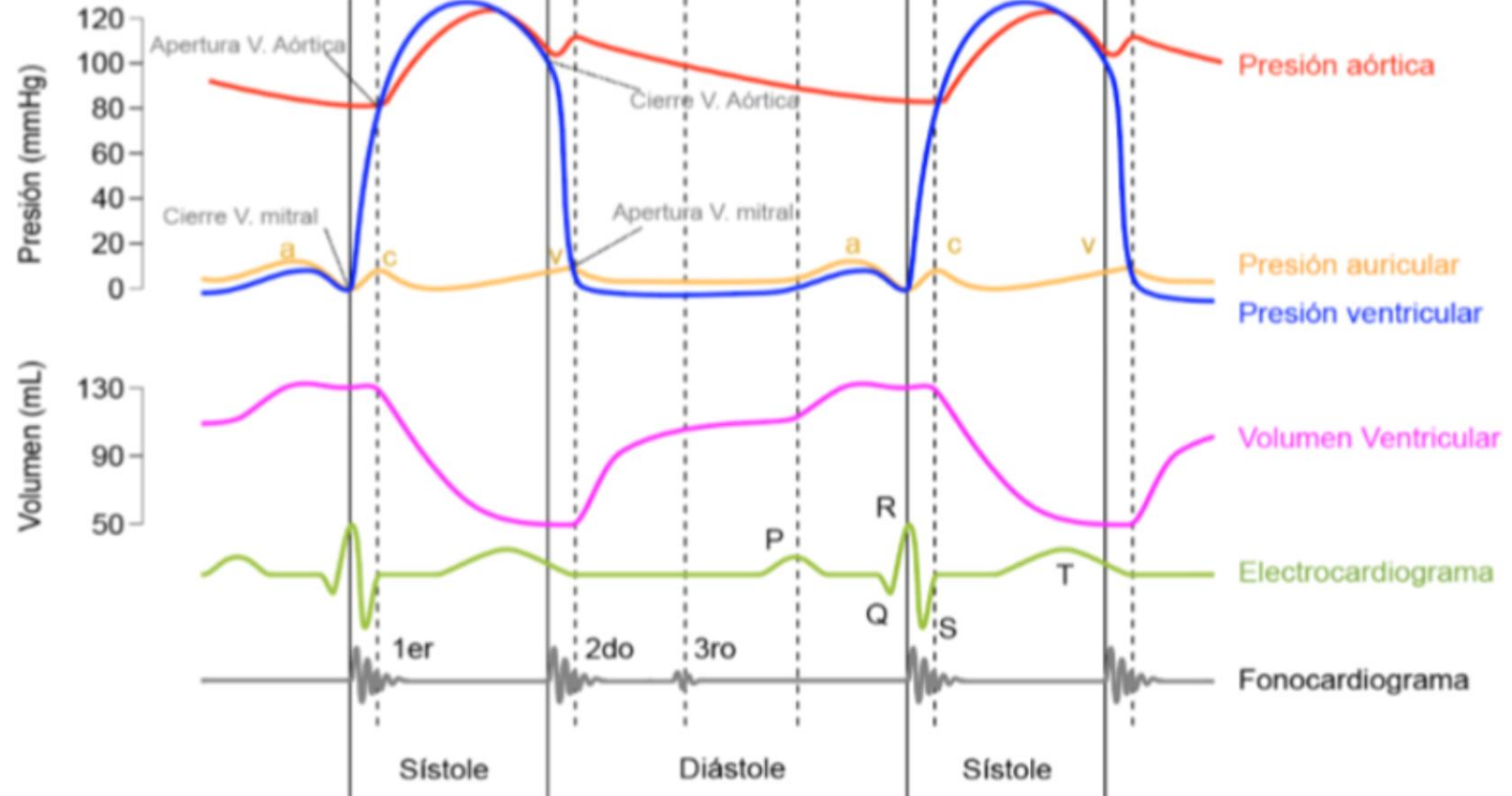
SNA

MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN CARDÍACA.





- 5) Contracción isovolumétrica
- 6) Eyección rápida
- 1) Relajación isovolumétrica
- 2) Llenado ventricular rápido
- 3) Diástasis
- 4) Sístole auricular



1.-Diástole Ventricular temprana (relajación isovolumétrica).

- Relajación (diástole) ventricular.
- Las aurículas y los ventrículos están relajados (en diástole).
- La presión de las arterias pulmonar y aorta son mayores que la presión de los ventrículos, esto produce que las válvulas aórtica y pulmonar se cierran.
- La sangre fluye por diferencia de presiones desde las venas cavas y pulmonares hacia las aurículas, las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide) aún están cerradas.
- El volumen del ventrículo no cambia (aún no recibe sangre), esta característica es lo que le dá el nombre a esta fase.

2.- Diástole Ventricular (Llenado ventricular rápido)

- La fase de relajación ventricular caracterizada por un flujo rápido y pasivo de sangre desde las aurículas hasta los ventrículos.
- Las válvulas mitral y tricúspide se abren.
- 70% - 80% del llenado del volumen ventricular.
- La presión en la aorta y arterias pulmonares siguen siendo mayores que la de los ventrículos por lo que las válvulas semilunares se mantienen cerradas.
- La presión en la aurícula disminuye.

3.-Diástasis

- Esta fase es caracterizada por un llenado pasivo lento del ventrículo, conforme la presión del ventrículo se acerca a la de la aurícula. No hay otros eventos importantes

4.-Sístole auricular

- Fase de contracción auricular, caracterizada por terminar de llenar el ventrículo
- La aurícula se contrae y aumenta su presión eyectando el volumen residual de sangre hacia el ventrículo , aproximadamente 20% del volumen ventricular.
- Al final de esta fase de sístole auricular, la presión del ventrículo se hace mayor que la de la aurícula y se cierran las válvulas mitral y tricúspide.

5. Contracción Isovolumétrica:

- Fase de la sístole ventricular caracterizada por el aumento de presión en el ventrículo, sin cambios en el volumen.
- Cuando el impulso eléctrico despolariza el músculo ventricular, la presión aumenta dentro de los ventrículos, pero las fibras musculares no pueden acortarse (los ventrículos están llenos de sangre), la presión seguirá aumentando acercándose a la presión aórtica y pulmonar.
- El volumen de los ventrículos se mantiene constante.

Eyección ventricular

- La segunda fase de la sístole ventricular.
- La presión en el ventrículo se hace mayor que la presión en las arterias aorta y pulmonar,
- Se abren las válvulas semilunares y la sangre es expulsada del corazón.

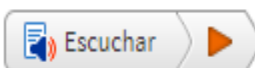
Cuadro 38-1

Duración de las fases del ciclo cardíaco en el hombre adulto

Ciclo cardíaco	Duración (ms)
Sístole	
Contracción isovolumétrica	50
Eyección máxima	90
Eyección reducida	130
Protodiástole	40
Total	310
Diástole	
Relajación isovolumétrica	80
Llenado rápido	110
Diástasis	190
Sístole auricular	110
Total	490
Total ciclo cardíaco	800

Fisiología humana, 14e > Gasto cardiaco, flujo sanguíneo y presión arterial

Stuart Ira Fox



Cuadro 14-1

Efectos de la actividad del sistema nervioso autónomo sobre el corazón

Región afectada	Efectos de nervios simpáticos	Efectos de nervios parasimpáticos
Nodo SA	Aumento de la frecuencia de despolarización diastólica; incremento de la frecuencia cardiaca	Decremento del índice de despolarización diastólica; disminución de la frecuencia cardiaca
Nodo AV	Índice de conducción aumentado	Decremento del índice de conducción
Músculo auricular	Aumento de la fuerza de contracción	No hay efecto importante
Músculo ventricular	Incremento de la fuerza de contracción	No hay efecto importante

REGULACIÓN AUTÓNOMA DE LA FRECUENCIA CARDIACA

Actividad parasimpática

Disminuye la frecuencia cardiaca del corazón.

Acetilcolina de las células marcapasos del nodo SA aumentan el flujo de iones de potasio y calcio, lo que aumenta la hiperpolarización, disminuyendo la frecuencia .

Actividad simpática

Aumenta la fuerza de contracción y la frecuencia cardiaca del corazón.

Noradrenalina y adrenalina de las células marcapasos del nodo SA aumentan el flujo de iones de sodio y de calcio,

Acelerando la despolarización, y aumentando la frecuencia de disparo de los potenciales de acción, lo que se traduce en un aumento de la frecuencia cardiaca.

Referencias bibliográficas.

- Gasto cardiaco, flujo sanguíneo y presión arterial. In: Fox S. eds. *Fisiología humana, 14e* New York, NY: McGraw-Hill.
- Tamargo J, Delpón E. La función de bomba del corazón. In: Fernández-Tresguerres JA, Ruiz C, Cachofeiro V, Cardinali DP, Escriche E, Gil-Loyzaga PE, Juliá V, Teruel F, Pardo M, Menéndez J. eds. *Fisiología humana, 4e* New York, NY: McGraw-Hill; .
- Heller L, Mohrman DE. La bomba cardiaca. In: Raff H, Levitzky M. eds. *Fisiología médica. Un enfoque por aparatos y sistemas* New York, NY: McGraw-Hill; 2013.

