

## INTRODUCCIÓN

El papel fundamental del sistema cardiovascular es el mantenimiento de la homeostasis (se entiende por homeostasis a la situación que expresa el equilibrio fisiológico entre los diferentes procesos químicos y físicos que tiene lugar en el organismo, o lo que es lo mismo, el mantenimiento de condiciones estable y fisiológicamente adecuadas para que las células puedan desempeñar las funciones que tienen encomendada, a partir de las reacciones químicas para las que han sido programadas).

Esto depende del movimiento continuo y controlado de la sangre a través de los miles de capilares que atraviesan los tejidos y llegan a cada una de las células del cuerpo.

Los nutrientes y otras sustancias esenciales pasan de la sangre capilar a los líquidos que rodean a la célula, al tiempo que se eliminan sustancia de desechos.

Es importante se mantenga en movimientos continuo por un circuito cerrado de vasos mediante la acción de bombeo del corazón, y llegar correctamente a los lechos capilares que rodean a la célula que más lo necesitan.

Con lo que se concluye que el organismo cuenta con numerosos mecanismos para cumplir con esta función; uno de los mas importante son los que regulan la actividad de bombeo del corazón y un flujo de sangre uniforme dirigido a través de los complejos conductos de la circulación.

## FUNCIÓN MIOCÁRDICA NORMAL

La principal función del corazón es aportar a los tejidos y órganos del cuerpo un fluido de sangre oxigenada suficiente para sus necesidades metabólicas.

Con este fin debe bombear un Gasto cardiaco (en el adulto) aproximado de 5 litros x minutos en reposo, y debe ser capaz de aumentar esta cantidad hasta 15 litros o mas x minuto durante el ejercicio.

También debe adaptarse a las grandes variaciones de la resistencia periférica y del retorno venoso sin alterar de forma notable las presiones arteriales, venosas e intracardiacas.

El conocimiento de la estructura y la función del Sarcómero, unidad fundamental de la contracción cardiaca, permite explicar en gran medida las diversas formas en que los ventrículos, en conjunto, responden a las demandas cambiantes del organismo.

## EL CORAZÓN COMO BOMBA

La función como bomba del corazón se realiza gracias a la expulsión de sangre por parte de los ventrículos hacia las arterias correspondientes; la bomba izquierda (lado izquierdo del corazón)

Abril de 2015

permite mover la sangre por la Circulación Sistémica –Aorta- mientras que la bomba derecha (lado derecho del corazón) lo hace por la Arteria Pulmonar.

Este proceso se repite con cada **latido cardíaco**, y a la suma de una serie de fenómenos que en su conjunto se denomina **ciclo cardíaco**.

Es importante destacar que la sangre fluye el punto de mayor presión al punto con menor presión, en segundo lugar que el movimiento valvular está regulado por este juego de presiones entre las diferentes cámaras.

Así la **válvula aurículoventricular** se abre cuando la presión de la aurícula supera a la del ventrículo y se cierra en el momento en que la presión del ventrículo supera a la de la aurícula.

Del mismo modo las **válvulas sigmoideas** se abren cuando la presión del ventrículo supera a la de la arteria, pero se cierra en cuanto la presión de la arteria supera a la del ventrículo.

A la **fase de contracción** se la conoce como **sístole** y a la de **relajación** como **diástole**.

## ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL SARCÓMERO

Cada célula muscular contiene un núcleo, numerosas mitocondrias y una determinada cantidad de **miofibrillas** paralelas. Cada fibrilla está formada por subunidades funcionales o **Sarcómeros**.

El Sarcómero está compuesto por filamentos paralelos de **actina y miosina**, organizados de modo que los finos filamentos de actina, unidos a su membrana limitante(o **línea Z**), se interdigitan con los filamentos de miosina, más gruesos y situados en una posición central.

Los filamentos de miosina se alinean con una serie de “cabezas” que, al flexionarse, contactan con los filamentos de actina arrastrando a estos hacia el centro del Sarcómero. La actina es la proteína que constituye los filamentos de actina, junto con otras dos proteínas reguladoras, la Troponina y la Tropomiosina.

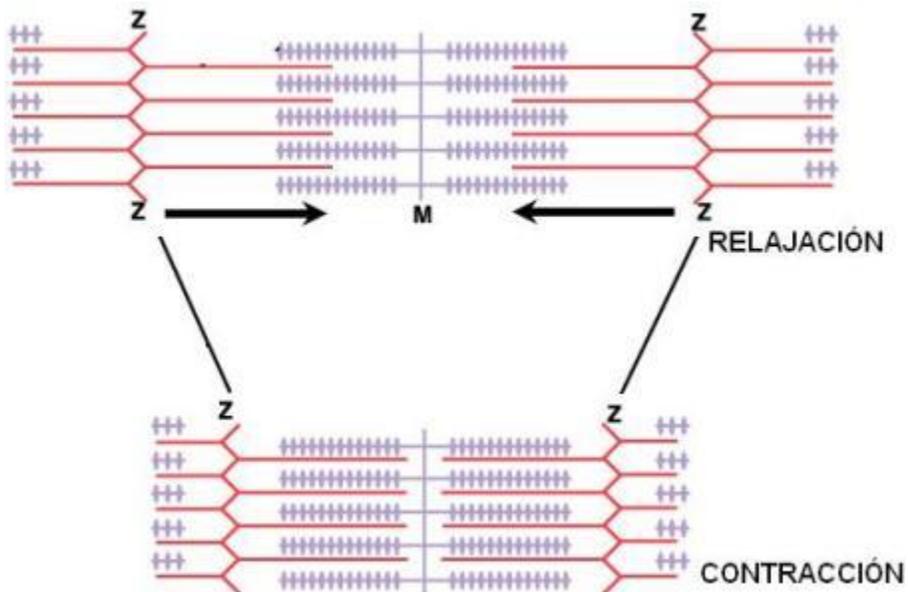
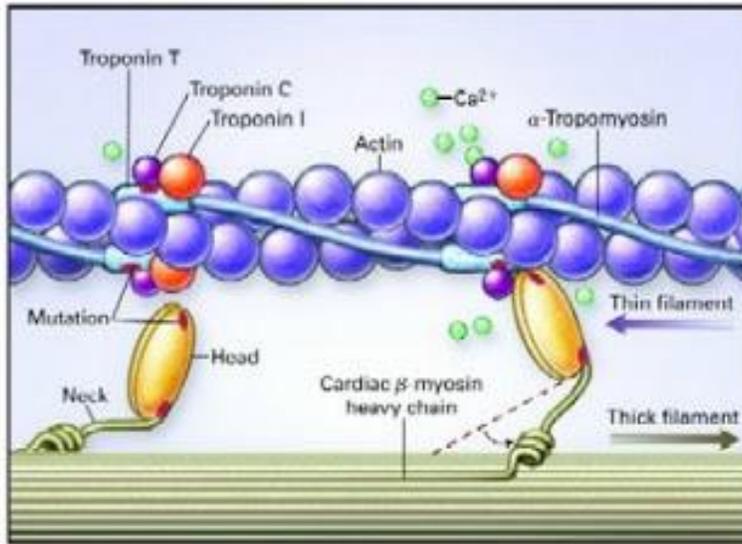
Las moléculas filamentosas de Tropomiosina se sitúan en el seno comprendido entre las dos hebras entrelazadas de molécula de actina.

Las moléculas de Troponina contactan a intervalos regulares con las moléculas de Tropomiosina.

Cuando hay un **estado de reposo** (es decir no hay contracción) el nivel de calcio es bajo, la Troponina se une a la actina evitando la formación de puentes cruzados con la miosina.

Cuando la activación origina una elevación del nivel de calcio, se unen a la Troponina permitiendo la **contracción del musculo**, al abolirse el efecto inhibitor que la Troponina ejerce sobre los puentes cruzados.

El número de puentes cruzados formados, depende del número de moléculas de calcio disponible, cuanto mayor sea el número de interacciones más potente será la contracción resultante. (En Histología se desarrollara con mayor detalle es contenido para su mejor aprendizaje)



Abril de 2015

Starling enunció una ley, llamada **Ley de Starling**, establece que cuanto más se estiren las fibras miocárdicas (es lo mismo decir cuando **mayor** sea el **volumen diastólico** del corazón), dentro de unos límites fisiológicos, mayor será la energía de contracción resultante.

Sobrepasado estos límites se registra un descenso de la energía de contracción. Puesto que el volumen diastólico del corazón guarda una relación directa con la longitud del Sarcómero.

Este Sarcómero que se estira de forma progresiva hasta alcanzar su longitud óptima, y la fibra diastólica se alarga proporcionalmente, la fuerza de contracción **aumenta** progresivamente.

Por el contrario si se produce un estiramiento excesivo del Sarcómero (o músculo cardíaco) se genera una **menor** cantidad de fuerza.

## MECÁNICA DEL MIOCARDIO

El Músculo Cardíaco tiene dos características fundamentales, una es la fuerza con que se contrae y la Velocidad con que se acorta; ambas determinan el volumen de sangre expulsado durante la **Sístole**.

Hay tres factores responsables de la fuerza y la velocidad de la contracción cardíaca, y son:

1. El grado de estiramiento muscular previo a la contracción “**precarga**”
2. La carga afrontada por el ventrículo durante la contracción “**poscarga**”
3. La contracción miocárdica.

## PRECARGA

Es el volumen ventricular registrado al término de la diástole, es decir el **volumen telediastólico**. Este volumen se halla determinado por el retorno venoso, el cual a su vez, depende de varios factores, incluyendo el volumen sanguíneo y el tono venoso.

La distensibilidad del ventrículo es otro factor importante que afecta el retorno venoso. La contracción auricular contribuye de modo notable el volumen telediastólico ventricular, puesto que se produce inmediatamente antes de la sístole ventricular.

## POSCARGA

El ventrículo debe desarrollar durante la sístole una **tensión** suficiente para expeler la sangre hacia el interior de la Aorta venciendo la resistencia (o lo que es lo mismo la impedancia) impuesta por la Aorta y los vasos arteriales periféricos.

## CONTRACTILIDAD MIOCÁRDICA

Si el volumen telediastólico y la impedancia aortica se mantienen constante, la fuerza y la velocidad de contracción del miocardio depende de su **contractilidad**.

Abril de 2015

Para un volumen telediastólico determinado las modificaciones de la contractilidad pueden alterar la función ventricular. La contractilidad miocárdica depende en gran medida de la actividad de los nervios simpáticos cardiacos, aunque también pueden aumentar debido a la acción de las catecolaminas circulantes, taquicardias, medicamentos como los glucósidos cardiacos y la isoprenalina. Por el contrario la Hipoxia, la quinina y la procainamida deprimen la contractilidad miocárdica.

Este mecanismo que incrementa la función ventricular, con un aumento del volumen telediastólico o una estimulación simpática, también incrementa el consumo de oxígeno.

Pero la existencia de una mayor función ventricular no implica necesariamente un incremento de la **eficiencia cardiaca**. En realidad, el aumento del consumo de oxígeno miocárdica, es desproporcionalmente grande en relación con el incremento del trabajo efectuado.

## CICLO CARDIACO

### DEFINICIÓN:

*“son todos los fenómenos eléctricos y mecánicos que ocurren en cada latido completo o ciclo de bombeo, es un fenómeno continuo, en dos tiempos, la contracción o sístole y relajación o diástole.”*

Para su mejor estudio deberá consultar continuamente a la figura que se le presenta, refiriéndonos a las presiones que existen en las diferentes cámaras del lado izquierdo del corazón: **aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y aorta.**

### FASES DEL CICLO CARDIACO

Reiteramos nuevamente que el ciclo cardiaco está dividido en dos grandes fases:

- Sístole
- Diástole

A su vez la Sístole se subdivide en:

1. Sístole Auricular
2. Contracción Ventricular Isovolumétrica
3. Eyección.

La Diástole se subdivide en:

1. Relajación Ventricular Isovolumétrica
2. Llenado Ventricular Pasivo, o llenado rápido
3. Diastasis o llenado lento.

**Sístole Auricular:** la fuerza contráctil de las aurículas, produce el vaciamiento de estas a los ventrículos, las válvulas auriculoventriculares (AV) están necesariamente abiertas durante esta fase y los ventrículos relajados, llenándose de sangre. Este periodo del ciclo comienza con la onda P del ECG. El paso de la onda eléctrica de despolarización va seguido, de forma casi inmediata, por la verdadera contracción de la musculatura auricular. La sístole auricular contribuye con un volumen de sangre de 25 ml y ya existe en el ventrículo un volumen de 105 ml, lo que hace un total de **130ml**. A este volumen se denomina **volumen de fin de diástole (VFD)**

**Contracción Ventricular Isovolumétrica:** (iso: igual; Volumen, alude a la medición de volumen). Es el comienzo de la contracción ventricular, es decir la sístole ventricular y la apertura de las válvulas semilunares (SL), el volumen ventricular permanece constante, mientras que la presión aumenta rápidamente. En el ECG coincide con la onda R; y la aparición del *1º ruido cardiaco*.

**Eyección:** Cuando el gradiente de presión en los ventrículos supera la presión en la arteria pulmonar y en la aorta, las válvulas SL se abren y la sangre es expulsada del corazón. La eyección de la sangre lo hace primero en forma rápida, luego lenta. El ventrículo izquierdo eyecta casi 70 ml de sangre dentro de la aorta y el derecho eyecta el mismo volumen dentro de la arteria pulmonar. El volumen remanente presente en cada ventrículo al final de la sístole, de aproximadamente 60ml, es el **volumen de fin de sístole (VFS)**, o volumen residual.

El **volumen sistólico (VS** o descarga sistólica) es el volumen eyectado en cada latido por cada ventrículo, y es igual a la diferencia entre el VFD y el VFS:

$$VS = VFD - VFS$$

$$130 \text{ ml} - 60 = 70 \text{ ml.}$$

La onda T del ECG aparece durante la fase posterior de la eyección reducida.

**Relajación Ventricular Isovolumétrica:** La diástole o relajación ventricular, se inicia en este periodo del ciclo cardiaco. Es el periodo del cierre de las válvulas SL y la apertura de las AV. Al finalizar la eyección ventricular las válvulas SL se cerraran, de modo que la sangre ya no puede volver a entrar en las cavidades ventriculares desde los grandes vasos. Las válvulas AV no se abrirán hasta que la presión en las aurículas aumente por encima de la de los ventrículos relajados. El resultado es un descenso de la presión intraventricular, pero sin cambios de volumen. Durante este periodo se oye el *2º ruido*.

**Llenado ventricular pasivo:** El retorno de la sangre venosa aumenta la presión intraauricular, hasta que las válvulas AV se ven forzada a abrirse y la sangre se precipita en los ventrículos relajados. Esta entrada rápida dura 0,1 segundo. Y produce un gran aumento del volumen ventricular.

**Diastasis:** Llamado llenado ventricular lento, al final de la diástole ventricular, el pasaje de sangre es lento, pero continuo; paso de sangre venosa a las aurículas y luego, a través de las válvulas AV abiertas, a los ventrículos. La diastasis dura 0,2 segundos. Hay un aumento gradual de la presión y volumen ventricular.

