

## PRESIÓN ARTERIAL <sup>1</sup>

La expresión *presión arterial*, se refiere a la presión ejercida por la sangre en las paredes de la Aorta y arterias sistémicas.

Dado que durante cada ciclo cardiaco la presión arterial varía entre un valor máximo (presión sistólica) y un valor mínimo (presión diastólica), la presión en el interior del árbol arterial es representada por un promedio entre dichos valores, conocidos como presión arterial media (PAM).

En la práctica la PAM en reposo se calcula a partir de las presiones diastólicas y sistólicas, teniendo en cuenta que, durante cada ciclo cardiaco, el corazón transcurre las 2/3 del tiempo en diástole y 1/3 en sístole.

Su fórmula para el cálculo es: PAM (mmHg.)= (2/3 presión diastólica + 1/3 presión sistólica) (concepto que el enfermero debe recordar muy bien para la práctica diaria).

(Formula práctica pág. 6)

El valor de la PAM es dependiente del flujo sanguíneo y de la resistencia periférica al flujo (que resulta del rozamiento entre la sangre y las paredes de las arterias)y, por lo tanto, está determinada por parámetros cardiacos como vasculares.

La relación entre dichos parámetros están representadas en la formula que describe la PAM como la resultante de la interacción entre el *volumen minuto cardiaco* (VMC), la resistencia vascular sistémica o *resistencia periférica* (RP), y la *presión venosa central* (PVC).

$PAM \text{ (mmHg)} = VMC \text{ (ml/min)} \times RP \text{ (mmHg/ml/min)} + PVC \text{ (mmHg)}$

Como la presión venosa central tiene un valor cercano a 0 mmHg, la formula seria:

$$PAM = VMC \text{ (ml/min)} \times RP \text{ (mmHg/ml/min)}$$

Que quiere decir esta ecuación? Que en condiciones normales, el mantenimiento de la presión arterial requiere que un aumento del volumen minuto sea compensado por una disminución de la resistencia periférica, y viceversa.

### Que es el VMC?

Es la cantidad de sangre bombeada por cada ventrículo en la unidad de tiempo (1 minuto) y depende a su vez de la cantidad de sangre bombeada en cada sístole (conocida como *volumen de eyección ventricular* o *volumen sistólico*) y de la cantidad de sístoles por minuto (o *frecuencia cardíaca*).

$$VMC = VS \times FC$$

### **Porque está determinado el volumen de eyección ventricular?**

Está determinado por la *contractilidad* cardíaca y la *precarga* ventricular izquierda y disminuye cuando aumenta la *poscarga*.

La *contractilidad* cardíaca (isotropía) es la fuerza contráctil del miocardio per se, o sea aquella que no resulta de la liberación de energía elástica acumulada durante el estiramiento del musculo cardíaco.

### **Y que es la precarga?** (este concepto esta desarrollado en Fisiología Cardiovascular)

Es el grado de estiramiento de las células musculares del ventrículo al final de la diástole, el cual depende primariamente del volumen de sangre venosa que ha ingresado en la aurícula (retorno venoso) y de los factores que modifican dicho entorno. Estos factores son el *volumen fluido total en el espacio vascular* y la *redistribución del volumen* entre los compartimientos arterial y venoso. Este concepto debe ser pensado, comprendido y fijado, para ser aplicado por el alumno en la comprensión fisiopatología de las enfermedades cardíacas que se le exigen en años siguientes.

### **Y que se entiende por poscarga?**

Es la resistencia que debe vencer el ventrículo para eyectar sangre al final de la sístole, que es influenciada por el volumen sanguíneo y la resistencia periférica.

### **Que entendemos por resistencia periférica?**

Es causada por la fricción entre la sangre y las paredes de los vasos, en la medida de la resistencia al flujo, o sea de la oposición encontrada por la sangre al fluir por los vasos sanguíneos.

La resistencia periférica es la *sumatoria* de todas las *resistencias regionales individuales* al fluir de la sangre arterial mientras pasa a través de numerosos y variados circuitos vasculares en los órganos y tejidos.

La contribución a la resistencia periférica para cada región del sistema vascular se estima en:

- 9% para la Aorta y las grandes arterias
- 16% para arterias pequeñas y sus ramas
- 41% arteriolas
- 27% capilares
- 4% para vénulas
- 1% para venas pequeñas
- 2 % para venas grandes

Abril 2015

De esto se concluye que el segmento de la circulación que actúa como determinante de la resistencia periférica es el formado por los vasos arteriales pequeños. Concepto importante para el alumno.

Esta dependencia es descrita por la **Ley de Pouseuille**, que establece los factores que influyen en la velocidad de un fluido que viaja por un conducto.

De esta ley se deduce la ecuación para la resistencia al flujo de la sangre de un vaso sanguíneo:

$$R = 8L \eta / \pi r^4$$

R es la resistencia, L es la longitud de un vaso,  $\eta$  es la viscosidad de la sangre, r el radio del vaso.

Que quiere decir esta ecuación?

Muestra que la *resistencia al flujo* en un vaso varía inversamente a la cuarta potencia del *radio del vaso*, y por lo tanto es un factor de gran relevancia en la **regulación de la presión arterial**

*Es decir que pequeñas variaciones en la luz de un vaso de resistencia determinan modificaciones importantes en la resistencia periférica.*

*En cambio, comparadas con la influencia del radio del vaso sobre la resistencia al flujo sanguíneo, la longitud del vaso y la viscosidad de la sangre influyen en un grado mínimo.*

Por último, el radio de un vaso depende principalmente del *estado de constricción funcional* de este y de la *estructura de su pared*.

Las alteraciones de la estructura de la pared de los vasos de resistencia pueden resultar de una disminución de su luz (o lumen), o en la incapacidad para contraerse o relajarse en respuesta a distintos estímulos.

Otro concepto importante.....

A pesar de que la contribución del compartimento venoso a la resistencia periférica no es muy importante

Las venas no son meramente conductos de retorno de la sangre a la aurícula derecha, sino que ellas contienen la mayor parte del volumen sanguíneo, y determinan la mayor parte de la *capacitancia vascular*.

### **Y que es la capacitancia vascular?**

Es una medida de la capacidad de un vaso para almacenar un volumen de sangre. Un vaso que posee alta capacitancia es aquel que tiene la habilidad de aumentar el volumen de sangre que contiene sin que haya ocurrido un gran cambio en la presión sanguínea.

Como se expresa la *capacitancia*?

Como el volumen de sangre que un vaso puede almacenar por cada mm de Hg. De aumento de la presión arterial y depende de la *complacencia* (o compliance o distensibilidad: tendencia a resistir el retorno a la dimensión original después de la remoción de una fuerza de distensión o compresión.)

Capacitancia vascular=  $DV/DP$       Complacencia Vascular=  $DV/ (DP \times \text{Volumen original})$

La capacitancia vascular se expresa como la fracción de aumento del volumen de un vaso (con respecto al volumen original que contenía) x cada mm de Hg de aumento de la presión arterial.

La capacitancia de un vaso es igual a la compliance multiplicada por su volumen.

De esto resulta que un vaso muy complaciente pero de volumen pequeño puede tener una capacitancia mucho menor que otro vaso menos complaciente pero de gran volumen.

Un aumento en la capacitancia venosa, o sea un aumento en el volumen de sangre contenido en el lado venoso de la circulación sistémica, provee un mecanismo rápido y efectivo para el llenado de la porción derecha del corazón.

Dado que la capacitancia venosa depende en parte del tono en las paredes de las venas, una disminución en dicho tono incrementa la capacitancia y conduce **a un aumento de la precarga**, lo que contribuye a **incrementar el volumen de eyección ventricular** y, en consecuencia, **el Volumen minuto**.

*En este contexto, es necesario tener en cuenta que un sistema cerrado como el circulatorio sistémico, que posee dos compartimentos con capacitancias muy diferentes-un compartimento venoso de alta capacitancia y uno arterial de baja capacitancia- aproximadamente el 70% del volumen sanguíneo total esta contenido en las venas sistémicas.*

En ausencia de cambios de volumen total, la redistribución de la sangre circulante entre los compartimentos arterial y venoso, que resultan de modificaciones en el tono del musculo liso venoso, podría tener una influencia importante en la determinación del valor de la presión arterial.

## DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

### Presión Arterial

La presión arterial se mide con la ayuda de un aparato denominado **esfigmomanómetro**, que permite medir el valor de la presión de aire igual a la presión de la sangre en una arteria.

La medida se realiza determinando cuantos milímetros (mm) eleva la presión del aire una columna de mercurio (Hg) en un tubo de vidrio.

Por lo general, el esfigmomanómetro consta de un *manquito de goma*, unido mediante un tubo de goma a una *pera* y mediante otro tubo a una *columna de mercurio* marcada en milímetros.

La presión en el manquito y el tubo de goma empuja la columna de mercurio hasta una nueva altura, lo que permite expresar la presión arterial en milímetros de mercurio (mmHg).

El manguito se enrolla alrededor del brazo, sobre la *arteria humeral*, y se bombea aire en el con la pera. De este modo se ejerce presión sobre la parte externa de la arteria.

Se sigue introduciendo aire hasta que la presión supere la de la sangre en el interior de la arteria o, en otras palabras, hasta que esta sea comprimida.

En ese momento *no puede oírse latidos* mediante un fonendoscopio colocado sobre la arterial humeral en el pliegue del codo, junto al borde interno del músculo bíceps. Liberando lentamente el aire del manguito, la presión desciende hasta resultar aproximadamente igual a la presión de la sangre en la arteria.

En ese momento el vaso se abre ligeramente y pasa por el pequeño chorro de sangre, produciendo *ruidos bastante agudos*, como el golpeteo, seguidos de ruidos mas intensos que cambian bruscamente.

Se hacen más apagados y luego desaparecen por completo. Estos ruidos se llaman ruidos de korotkoff

El primer ruido de golpeteo aparece cuando la columna de mercurio indica la **presión arterial sistólica**. La presión sistólica es la fuerza que la sangre ejerce contra las paredes arteriales cuando se contraen los ventrículos.

El punto más bajo en el que se pueden oír los ruidos, inmediatamente antes de desaparecer, es aproximadamente igual a la **presión diastólica** o fuerzas de la sangre cuando los ventrículos están relajados.

*La presión sistólica proporciona una valiosa información acerca de la fuerza de la contracción ventricular izquierda, y la presión diastólica lo hace sobre la resistencia de los vasos.*(concepto muy importante para sabe porque tomamos la Presión Arterial!!!!)

Abril 2015

En las arterias del adulto medio, la sangre ejerce una presión igual a la necesaria para elevar a unos 120 mm en una columna de mercurio (o unos 152 cm a una columna de agua) en un vidrio durante la sístole ventricular y unos 80 mm durante la diástole.

Por razones de brevedad, esto se expresa como una presión arterial de 120 sobre 80 (120/80).

*La primera cifra, o superior, representa la presión sistólica, y la segunda, la diastólica.*

Por las cifras que acabamos de dar, se ve que la presión arterial fluctúa considerable en cada ciclo cardiaco. Durante la sístole ventricular, la fuerza es bastante grande como para elevar la columna de mercurio 40 mm más que durante la diástole. Esta diferencia entre la presión sistólica y diástole se denomina **presión del pulso**.

Aumenta típicamente en las arteriosclerosis, sobre todo porque la presión sistólica se eleva más que la diastólica. La presión la diastólica aumenta todavía más en la insuficiencia de la válvula aórtica por aumento de la sistólica y descenso de la diastólica.

La **presión arterial media** (PAM) promedio en las arterias, está a un tercio entre las presiones arteriales sistólica y diastólica.

Puede estimarse con la siguiente fórmula:

$$PAM = PAD + 1/3 (PAS + PAD)$$

Una persona cuya presión arterial es 110/70 mm Hg, la PAM es alrededor de 83 mm Hg ( $70 + 1/3 [110-70]$ )

### **Presión arterial y hemorragia**

Dado que la sangre ejerce una presión comparativamente alta en las arterias y muy bajas en las venas, mana con fuerza considerable de las arterias seccionadas, pero rezuma como una corriente lenta y continúa de las venas.

Como acabamos de ver, cada contracción ventricular eleva la presión arterial hasta el nivel sistólico y cada relajación ventricular la hace descender hasta el nivel diastólico. Así, pues a medida que contraen los ventrículos, la sangre mana a chorro, forzadamente, por el aumento de presión en la arteria, pero cuando los ventrículos se relajan, el chorro se reduce a casi nada a causa del descenso de la presión.

En otras palabras, la sangre sale de arterias en forma de chorros bruscos debido al aumento y la disminución alternativos de la presión arterial, pero fluye de forma lento y continua de las venas a causa de la presión baja, prácticamente constante.

En los capilares y las venas, la presión es uniforme en vez de pulsátil. ¿Por que? Porque, al ser elástica, las paredes arteriales siguen exprimiendo la sangre hacia delante, mientras los ventrículos están diástoles. En consecuencia, la sangre llega a los capilares y las venas bajo una presión constante.

## VOLUMEN MINUTO DE LA SANGRE

El volumen de la sangre circulante en el cuerpo por minuto (**volumen minuto**) esta determinado por la magnitud del gradiente de la presión de la sangre y la resistencia periférica (fig.19-30)

Un fisiólogo y un físico del siglo XIX, Poiseuille describió la relación que existe entre los factores gradientes de presión resistencia y volumen de **ley de Poiseuille**. Con ciertas modificaciones, esta adecuada, podemos expresarla como sigue: el volumen de la sangre que simula por minuto es directamente proporcional a la presión arterial media, menos la presión venosa central, e inversamente proporcional a la resistencia

Volumen de la sangre circulante por minuto =

$$\frac{\text{Presión arterial media} - \text{presión venosa central}}{\text{Resistencia}}$$

O, todavía más sencillo:

$$\text{Volumen minuto} = \frac{\text{gradiente de presión}}{\text{Resistencia}}$$

Esta relación matemática debe ser modificada con respecto a la influencia de la resistencia periférica en la circulación. Por ejemplo, según la ecuación, el aumento de la resistencia periférica tendría a disminuir el flujo. (¿Por que? El incremento de la resistencia periférica aumenta el denominador de la fracción de la ecuación anterior. ¿Cómo influye el aumento del denominador de una fracción en el valor de la misma? Disminuye el valor de la fracción).

Sin embargo, el incremento de la resistencia periférica tiene una acción secundaria que se opone a su tendencia a disminuir el flujo. El *aumento de la resistencia periférica* impide o reduce el flujo arterial.

Abril 2015

Como es lógico, esto tiende a incrementar el volumen de sangre que queda en las arterias, por lo que tiende a aumentar la presión arterial. Observe también que el incremento de la presión arterial tiende a elevar el valor de la fracción en la ecuación de Poiseuille. Por lo tanto tiende a aumentar la Circulación.

En resumen no es posible afirmar claramente cuál será el efecto del aumento de la resistencia periférica sobre la Circulación.

### **VELOCIDAD DE LA SANGRE**

La velocidad con que fluye la sangre, es decir, la distancia recorrida en un minuto en los vasos, está regida en parte por el principio físico de que, cuando un líquido circula desde una zona de una determinada superficie transversal a otra de mayor tamaño, su velocidad disminuye en el sitio de mayor superficie.

La superficie transversal total de todas las arteriolas juntas es mayor que de las arterias. Por lo tanto, la sangre fluye más lentamente por aquellas que por éstas.

La superficie transversal total de los capilares es mayor que de las arteriolas, lo que hace que la Circulación capilar sea más lenta que las arteriolas.

Por otra parte la superficie transversal de las vénulas es más pequeña que la de los capilares, por lo que la velocidad de la sangre aumenta en las vénulas, y de nuevo en las venas.

## GASTO CARDIACO (GC)

### Definición:

*“es la cantidad de sangre que sale del corazón por unidad de tiempo”*

En el adulto es de 5 litros/ min. en reposo, y debe ser capaz de aumentar a 15 litros o mas / min. durante el ejercicio.

El GC depende del volumen de sangre bombeada por los ventrículos en cada latido (volumen sistólico o VS, es decir en cada contracción del ventrículo, llamada también descarga sistólica) y la Frecuencia Cardíaca (FC).

Por lo que el Gasto Cardíaco (GC) se puede calcular mediante una ecuación:

$$\mathbf{VS} \text{ (volumen/latido)} \times \mathbf{FC} \text{ (latido/minuto)} = \mathbf{GC} \text{ (volumen/minuto)}$$

En un hombre adulto promedio, en reposo, el volumen sistólico es de aproximadamente 70 ml/lat, y la frecuencia cardiaca es de 75 lpm. Por lo tanto, el VM es:

$$\text{GC} = 70 \text{ ml/lat} \times 75 \text{ lpm.} = 5.250\text{ml/min o } 5,25 \text{ l/min.}$$

Este volumen esta cerca del volumen sanguíneo total, que es aproximadamente 5 litros en un hombre adulto promedio.

Los factores que incrementan el volumen o descarga sistólica o la frecuencia cardiaca por lo general también aumentan el GC.

Por ejemplo, el ejercicio leve, el VS puede aumentar a 100 ml/lat y la FC a 100 lpm. el GC sería de 10 litros/min.

Durante el ejercicio intenso, la FC puede aumentar a 150 lpm y el VS puede incrementarse a 130 ml/lat, y el GC resultante es de 19,5 L/min.

La **reserva** cardiaca es la diferencia que existe entre GC máximo de una persona y el de reposo.

Los individuos promedio tiene una reserva de 4 a 5 veces su GC de reposo.

Los atletas de alta performance pueden tener una reserva cardiaca de 7 a 8 veces su GC de reposo. Las personas con **enfermedades cardiacas graves** pueden tener una pequeña reserva cardiaca, o directamente carecer de ella, lo cual limita su capacidad para llevar a cabo hasta las más simples tareas de la vida cotidiana.

## Regulación del Gasto Cardíaco

Un corazón sano va a bombear la sangre que entró a sus cámaras durante la diástole previa.

En reposo, la descarga sistólica es el 50 a 60% del volumen de fin de diástole, debido a que un 40 a 50 % de la sangre permanece en los ventrículos luego de cada contracción (volumen de fin de sístole).

Tres son los factores que regulan la Volumen Sistólico y aseguran que los ventrículos derechos e izquierdo bombeen el mismo volumen de sangre:

1. **Precarga**, el grado de estiramiento de un corazón antes de que comience a contraerse.
2. **contractilidad**, la fuerza de contracción de las fibras musculares ventriculares individuales.
3. **poscarga**, la presión que debe ser superada antes que la eyección de la sangre de los ventrículos pueda producirse.

### **Precarga: efecto de estiramiento**

Una precarga (estiramiento) mayor en las fibras musculares cardiacas antes de la contracción, aumenta su fuerza de contracción (la precarga podría compararse con el estiramiento de una banda elástica, cuando mas estirada este la banda elástica, con mas fuerza va a volver a su longitud de reposo). Dentro de ciertos límites, cuando más se llena de sangre el corazón durante la diástole, mayor fuerza de contracción ejercerá durante la sístole.

Esta relación se conoce con el nombre de **ley de Frank-Starling del corazón**.

La precarga es proporcional al volumen de fin de diástole (**VFD**). Normalmente a mayor VFD, mayor es la fuerza de que desarrollara el corazón en la siguiente contracción.

Dos son los principales factores determinantes del VFD:

1. la duración de la diástole ventricular y
2. el retorno venoso, que es volumen de sangre que retorna al ventrículo derecho.

Cuando **aumenta** la frecuencia cardiaca, la diástole se **acorta**. Menor tiempo de llenado significa **menos** VFD, y los ventrículos se contraen antes de que estén adecuadamente llenos. Por el contrario, cuando **aumenta** el retorno venoso, llega un mayor volumen de sangre a los ventrículos, y **aumenta** el VFD.

Cuando la FC es mayor de 160 lpm, el VS suele descender debido al acortamiento de la fase de llenado. A FC rápidas, el VFD es menor y la precarga desciende.

Las personas que tienen menor FC en reposo suelen tener mayor descarga sistólica debido a que su tiempo de llenado es mas prolongado, y la precarga aumenta.

La Ley de Frank- Starling del corazón permite igualar la eyección de los ventrículos derecho e izquierdo y mantener el mismo volumen de sangre fkuyendo an ambas circulaciones: la sistémica y la pulmonar.

Si el lado izquierdo del corazón bombea mas sangre que el lado derecho, el volumen de sangre que retorna al Ventrículo Derecho (retorno venoso) aumenta.

El incremento del VFD causa una contracción del Ventrículo Derecho mas intensa en el latido siguiente, retornando nuevamente al equilibrio entre ambos ventrículos.

### **Contractilidad**

Es el segundo factor que influye sobre el VS es la contractilidad miocárdica, la fuerza de contracción a una determinada precarga.

Los agentes que incrementan la contractilidad se denominan **agentes inotrópicos positivos**, y los que disminuyen la contractilidad, **agentes inotrópicos negativos**.

Los agentes inotrópicos positivos promueven la entrada de calcio ( $Ca^{+}$ ) a la fibra muscular cardiaca durante el potencial de acción, lo cual aumenta la fuerza en la próxima contracción.

La estimulación de la división simpática del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) por hormonas como la adrenalina y noradrenalina, al igual que los digitalices que tienen efecto inotrópico positivo.

Por el contrario la inhibición del SNA, la anoxia, la acidosis, algunos anestésicos, y aumentos de niveles de  $K^{+}$  en el líquido intersticial tienen efecto inotrópico negativo.

Los bloqueantes de los canales de calcio son fármacos que pueden tener efecto inotrópico negativo al reducir la entrada de calcio, y por lo tanto reducir la fuerza del latido.

### **Poscarga**

La eyección de la sangre por el corazón comienza cuando la presión del ventrículo derecho excede la presión de la arteria pulmonar (aproximadamente 20 mm Hg), y cuando la presión en el ventrículo izquierdo excede la de la aorta (80 mm Hg).

En este punto, la presión elevada de los ventrículos determina que la sangre empuje las válvulas semilunares y las abra. La **presión** que debe sobrepasarse para que una válvula semilunar pueda abrirse se denomina **poscarga**.

El aumento de la poscarga causa disminución del VS, por lo que queda mas sangre en el ventrículo al finalizar la sístole.

Dentro de las enfermedades que causan aumento de la poscarga encontramos la hipertensión arterial y la disminución del calibre de las arterias por arterosclerosis.

(Este concepto se repite varias veces, lo que deben rescatar es el concepto de GC e integrarlos a todos los conocimientos)

## REGULACION DE LA FRECUENCIA CARDIACA

El Gasto Cardíaco o Volumen Minuto depende de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico. Los cambios de la FC son importante en el control a corto plazo del volumen minuto y de la presión arterial.

Entre muchos factores que contribuyen a la regulación de la FC, son el Sistema Nervioso Autónomo (SNA) y las hormonas liberadas a la circulación por la glándula suprarrenal (adrenalina y Noradrenalina) son los más importantes.

### Regulación autónoma de la frecuencia cardíaca

En el **Bulbo Raquídeo** se encuentra el **centro cardiovascular**, y es el principal sitio de regulación nerviosa de la actividad cardíaca.

A su vez este centro ubicado en el Tronco Encefálico recibe aferencias de muchos receptores sensoriales y centros cerebrales superiores, como el sistema límbico y la corteza cerebral.

Este centro cardiovascular regula la función cardíaca por medio del aumento o disminución de la frecuencia de descarga de impulsos nerviosos en las ramas simpáticas y parasimpáticas del SNA.

Incluso antes de que comience la actividad física, especialmente en situaciones competitiva, la frecuencia cardíaca puede aumentar. Este incremento anticipado se debe a que el sistema límbico envía impulsos nerviosos al centro cardiovascular ubicado el bulbo raquídeo.

Cuando la actividad física comienza, los **propioceptores** que monitorizan la posición de los miembros y músculos aumentan la frecuencia de los impulsos nerviosos enviados al centro cardiovascular.

La aferencia propioceptiva es uno de los principales estímulos que producen aumento de la frecuencia cardíaca al iniciar la actividad física.

Otros receptores sensoriales que proveen aferencia al centro cardiovascular son los **quimiorreceptores**, que controlan los cambios químicos de la sangre. Y los **barorreceptores**, que se encargan de monitorizar el grado de estiramiento de las paredes de los grandes vasos producido por la presión del flujo sanguíneo.

Barorreceptores localizados en el arco aórtico y en las carótidas detectan los cambios de la presión arterial y los informan al centro cardiovascular.

Nos concentramos en la inervación cardiaca por parte de ramos del SNA simpático y parasimpático.

Las neuronas simpáticas van desde el bulbo raquídeo hasta la medula espinal. Desde la región torácica de la medula espinal, los **nervios simpáticos cardiacos estimuladores** se dirigen hacia el nodo SA, el nodo AV y la mayor parte de miocardio. La estimulación de dichos nervios produce la **liberación de noradrenalina**, la cual se une a los receptores  $\beta_1$  presentes en las fibras musculares cardiacas.

Esta interacción tiene dos efectos separados: 1) **en la fibras del nodo SA** (y en la AV), la noradrenalina **augmenta** la frecuencia de despolarización espontánea de manera que estos marcapasos descarguen mas rápido y aumenten la frecuencia cardiaca.

2) en las fibras contráctiles auriculares y ventriculares, la noradrenalina promueve la entrada de  $Ca^{2+}$  a través de los canales lentos de  $Ca^{2+}$  regulados por el voltaje, aumentando, por consiguiente, **la contractilidad**. Con aumentos moderados de la frecuencia cardiaca, el volumen sistólico no disminuye debido a que el aumento de la contractilidad compensa el descanso de la precarga. Sin embargo, con estimulación simpática máxima, la frecuencia cardiaca puede llegar a ser de 200 1pm en una persona de 20 años.

A semejante frecuencia, la descarga sistólica disminuye debido al importante acortamiento del tiempo de llenado.

La frecuencia cardiaca máxima **disminuye** con la edad; existe una regla para calcular la que da un resultado bastante aproximado de la máxima frecuencia cardiaca que puede alcanzarse a una determinada edad, en latidos por minuto. Esta regla consiste en restarle a 220 la edad de la persona.

$$220 - \text{Edad} = F \text{ Máxima Cardiaca.}$$

Los impulsos nerviosos parasimpáticos llegan al corazón por los **nervios vagos(X)** derecho e izquierdo. Los **axones vagales** terminan en el nodo SA, en el nodo AV y en el miocardio auricular. Liberan **acetilcolina**, la que **reduce** la frecuencia cardiaca mediante la disminución de la frecuencia de despolarización espontánea en las fibras automáticas.

Como solo unas pocas fibras parasimpáticas inervan en el músculo ventricular, los cambios en la actividad parasimpática tienen poco impacto sobre la contractilidad ventricular.

Normalmente existe un equilibrio dinámico continuo entre los estímulos simpático y parasimpático del corazón. En reposo, predomina la estimulación parasimpática.

La frecuencia cardiaca en reposo- de aproximadamente 75 1pm- es mas baja que la frecuencia de descarga automática del nodo SA (de 100 1pm).

Con una estimulación máxima parasimpática, la frecuencia puede disminuir 20 o 30 lpm, o hasta incluso detenerse momentáneamente.

### Regulación Química de la Frecuencia Cardíaca

Ciertas sustancias químicas influyen tanto la fisiología básica del músculo cardíaco como la frecuencia cardíaca. Por ejemplo, la hipoxia (bajos niveles de oxígeno), la acidosis (pH disminuido) y la alcalosis (pH elevado) deprimen la actividad cardíaca.

Varias hormonas y cationes tienen importantes efectos cardíacos:

1. **Hormonas.** La adrenalina y la noradrenalina (de la medula suprarrenal) aumentan la contractilidad cardíaca. Estas hormonas estimulan a las fibras musculares cardíacas de manera semejante a la de la noradrenalina liberada por las terminaciones nerviosas simpáticas: aumentan la frecuencia y el inotropismo (contractilidad). El ejercicio, el estrés y la excitación causan liberación de dichas hormonas por la medula suprarrenal. Las hormonas tiroideas también aumentan la contractilidad y la frecuencia cardíacas. Un signo del hipertiroidismo (aumento excesivo de las hormonas tiroideas) es la **taquicardia** (taqui-, de *takhys*, rápido), el aumento de la frecuencia cardíaca de reposo.
2. **Cationes.** Dado que las diferencias en la concentración de los diferentes cationes tanto intra como extracelulares son cruciales para la producción de los potenciales de acción en los nervios y fibras musculares, no es sorprendente que los desequilibrios iónicos puedan comprometer rápidamente la acción de la bomba miocárdica. En particular los cambios en las concentraciones de tres cationes-  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  y  $\text{Ca}^{2+}$  tiene un gran efecto en la función cardíaca. El aumento de la concentración sanguínea de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  disminuye la frecuencia cardíaca y la contractilidad.  
El exceso de  $\text{Na}^+$  bloquea la entrada de  $\text{Ca}^+$  la célula durante el potencial de acción, disminuyendo la fuerza de contracción, mientras que el exceso de  $\text{K}^+$  bloquea la generación de potenciales de acción. Un aumento moderado de  $\text{Ca}^+$  intersticial (e intracelular) aumenta la frecuencia cardíaca y la contractilidad.

### Otros Factores que Regulan la Frecuencia Cardíaca

La edad, el sexo, el nivel de entrenamiento y la temperatura corporal también influyen sobre la frecuencia cardíaca de reposo. Un bebé recién nacido tiene una frecuencia en reposo por encima de 120 lpm; la frecuencia va disminuyendo con los años. Las mujeres adultas suelen tener frecuencia en reposo mayores que los hombres; el ejercicio regular tiende a disminuir la frecuencia basada en ambos sexos por una persona entrenada puede tener bradicardia de reposo, frecuencias cardíacas menor de 50 lpm.

El entrenamiento de resistencias es beneficioso debido a que aumenta la eficiencia energética del corazón. Un aumento de temperatura corporal, como el que se produce durante la fiebre o el ejercicio intenso, produce una descarga más rápida del nódulo SA y un aumento de la frecuencia cardíaca. El descenso de la temperatura corporal disminuye la frecuencia y la contractilidad.

## RESISTENCIA PERIFÉRICA

### Como influye la Resistencia Periférica sobre la Presión Arterial.

“resistencia *periférica* significa la resistencia al flujo sanguíneo impuesta por la fuerza de fricción entre la sangre y las paredes de los vasos sanguíneos”.

La resistencia vascular depende de tres factores:

1. Tamaño de la luz
2. Viscosidad de la sangre
3. El largo total del vaso sanguíneo.

**Tamaño de la luz:** Cuando más pequeña es la luz de un vaso sanguíneo, mayor es la resistencia al flujo sanguíneo. La resistencia es inversamente proporcional a la cuarta de la potencia del diámetro (d) de la luz del vaso sanguíneo ( $R \propto 1/d^4$ ).

A menor diámetro del vaso sanguíneo, mayor la resistencia que ofrece al flujo sanguíneo. Por ejemplo, si el diámetro de un vaso sanguíneo disminuye a la mitad, su resistencia al flujo sanguíneo incrementa 16 veces.

La **vasoconstricción** estrecha la luz, y la **vasodilatación** la agranda.

Normalmente las fluctuaciones instantáneas en el flujo sanguíneo a través de un determinado tejido se deben a la vasoconstricción y vasodilatación de las arteriolas de los tejidos.

Cuando las arteriolas se dilatan, la resistencia disminuye y la presión arterial cae. Cuando las arteriolas se contraen, la resistencia aumenta y la presión arterial crece.

**Viscosidad de la sangre:** La viscosidad de la sangre depende principalmente de la relación entre los glóbulos rojos y el volumen de líquido plasmático, y en menor medida de la concentración de proteínas en el plasma.

A mayor viscosidad de la sangre, mayor resistencia. Cualquier situación que incremente la viscosidad de la sangre, como la deshidratación, la policitemia (un número de glóbulo rojo inusualmente alto), incrementa entonces la presión arterial. La depleción de proteínas plasmáticas o de glóbulos rojos, debido a anemia o hemorragia, disminuye la viscosidad y entonces disminuye la presión sanguínea.

**Largo total de los vasos sanguíneos:** La resistencia al flujo sanguíneo a través de un vaso es directamente proporcional al largo de éste. A mayor longitud del vaso sanguíneo,

mayor resistencia. Las personas obesas a menudo tienen hipertensión (presión arterial elevada) por que los vasos sanguíneos adicionales en su tejido adiposo incrementan la longitud total del árbol vascular. Estos desarrollan un estimado de 650 Km. adicionales de vasos sanguíneos por cada kilogramo de grasa.

### **Resistencia Vascular Sistémica (RVS)**

También conocida como *resistencia periférica total* (RPT), se refiere a todas las resistencias vasculares ofrecidas por los vasos sanguíneos sistémicos.

Los diámetros de las arterias y venas son grandes, por lo que su resistencia es muy pequeña debido a que la mayor parte de la sangre no entra en contacto físico con las paredes del vaso sanguíneo.

Los vasos más pequeños – arteriolas, capilares y vénulas- son los que más contribuyen a la resistencia periférica.

Una función importante de las arteriolas es controlar la RVS, -por lo tanto la presión arterial y el flujo sanguíneo a determinados tejidos-, modificando sus diámetros.

Las arteriolas solo necesitan contraerse o vasodilatarse levemente para tener un gran efecto sobre la RVS.

El principal centro de la regulación de la RVS es el centro vasomotor en el tronco encefálico.

### **Mecanismo de Control Vasomotor**

Lo mismo que la presión arterial, los patrones de distribución de la sangre pueden verse modificados por **factores** que controlan los cambios de diámetro de las arteriolas.

Se podría decir que estos factores constituyen al mecanismo del control vasomotor.

Como la mayoría de los mecanismos fisiológicos de control, esta formado por muchas partes.

Una zona del bulbo, llamada *centro vasomotor o centro vasoconstrictor*, inicia al ser estimulada la emisión de impulsos a través de las fibras simpáticas que terminan en el músculo liso que rodea los vasos de resistencia, arteriolas, vénulas y venas de los *depósitos de sangre* provocando su contracción. Así pues, el mecanismo del control vasomotor desempeña un papel en el mantenimiento de la presión arterial general y en la distribución de la sangre a las zonas especialmente necesitadas.

Los principales *depósitos de sangre* son los plexos venenosos y los senos de la piel y de los órganos abdominales (sobre todo en el hígado y el brazo). En otras palabras, los depósitos de sangre son las redes venenosas de las principales partes del cuerpo, exentos las de los músculos esqueléticos, corazón y cerebro.

El termino *depósito* es adecuado, ya que estos vasos sirven para almacenar sangre. Esta puede ser rápidamente movilizadada y desviada hacia el corazón y los músculos esqueléticos cuando así los exige a un aumento de actividad.

Un cambio en el contenido arterial de oxígeno o de dióxido de carbono pone en marcha un mecanismo químico de control vasomotor. Un cambio de la presión arterial inicia un **reflejo presor vasomotor**

### **Reflejos presores vasomotores**

El brusco aumento de la presión arterial estimula los **barorreceptores aórticos y carotídeos** (los mismos que inician los reflejos cardíacos). Ello no solo estimula el centro de control cardíaco para que reduzca la frecuencia cardíaca, sino que también inhibe el centro vasoconstrictor.

Más impulsos por segundo van por las fibra parasimpáticas al corazón y a los vasos. En consecuencia, la frecuencia cardíaca disminuye, las arteriolas y las vénulas de los depósitos de sangre se dilatan.

Dado que con presiones arteriales normales predominan los impulsos simpáticos vasoconstrictores, la inhibición de los mismos se considera el principal mecanismo de la vasodilatación

La disminución de la presión arterial hace que los barorreceptores aórticos y carotídeos envíen mas impulsos a los centros vasoconstrictores del bulbo, estimulándolos.

Estos centros envían entonces mas impulsos por las fibras simpáticas para estimular el músculo vascular liso y provocar la vasoconstricción.

Por este medio se expulsa más sangre de los depósitos, aumentando la cantidad de retorno venoso al corazón.

Por último, esta sangre extra es redistribuida a estructuras mas activas, como los músculos esqueléticos y el corazón, porque sus arteriolas se dilatan ampliamente gracias a la acción de un mecanismo local.

Así, los reflejos presores vasoconstrictores y el mecanismo vasodilatador local actúan juntos como un importante mecanismo para llevar la sangre desde los receptores hasta las

estructuras que mas lo necesitan. Es este un mecanismo especialmente importante durante el ejercicio

### **Quimiorreflejos vasomotores**

Los quimiorreceptores que se encuentran en los cuerpos aórticos y carotideos son especialmente sensibles al *exceso de dióxido de carbono en la sangre (hipercapnia)* y algo menos al déficit de oxígeno (**hipoxia**) y las *disminución del pH* de la sangre. Cuando una o más de estas circunstancias estimulan los receptores, sus fibras transmiten mas impulsos a los centros vasomotores bulbares, produciéndose poco después la vasoconstricción de las arteriolas y de los depósitos venenosos.

Este **reflejo quimiorreceptor** funciona como un sistema de urgencias cuando la hipoxia o la hipercapnia comprometen la estabilidad del medio interno.

### **Reflejo bulbar isquémico**

Se afirma que el mecanismo *bulbar isquémico* ejerce un intenso control sobre los vasos durante las situaciones de urgencia, cuando el aporte de sangre al cerebro desciende por debajo de lo normal.

Cuando el aporte de sangre al bulbo es insuficiente (isquémico), sus neuronas sufren por falta de oxígeno y exceso de dióxido de carbono.

No obstante, es la hipercapnia la que probablemente estimula de forma intensa y directa los centros vasoconstrictores para que provoquen una marcada contracción arteriolar y venosa

Como es natural, si el aporte de oxígeno al bulbo disminuye por debajo de un determinado nivel, sus neuronas no funcionan y el reflejo bulbar isquémico no puede actuar.

### **Control vasomotor por los centros cerebrales superiores**

Se considera que los impulsos de los *centros de la corteza cerebral y del hipotálamo* son transmitidos a los *centros vasomotores del bulbo* para facilitar así el control de la vasoconstricción y dilatación. Una prueba que apoya esta opinión es que las emociones de intenso temor o de cólera se acompañan típicamente de vasoconstricción y aumento de la presión arterial. Experimentos de laboratorios con animales, en los que la estimulación de la región posterior o lateral del hipotálamo da lugar a vasoconstricción, también apoyan la idea de que los centros cerebrales superiores actúan sobre centros vasomotores bulbares.

### **Control local de las arteriolas**

Diversos tipos de *mecanismo locales* actúan para producir una vasodilatación en zonas determinadas.

Aunque no todos estos mecanismos se comprenden claramente, se sabe que funcionan en momentos en los que aumenta la actividad hística. Por ejemplo, es probable que expliquen el mayor aporte sanguíneo a los músculos esqueléticos durante el ejercicio. También actúan en los tejidos isquémicos como mecanismos homeostáticos que tienen que restaurar la perfusión sanguínea normal.

Algunas sustancias producidas localmente, como en *óxido nítrico*, activan el mecanismo vasodilatador local, mientras que otras, como la *endotelina*, determinan la constricción arteriolar. La vasodilatación local también se denomina hiperemia reactiva.

---

<sup>i</sup> Esto apuntes han sido desarrollados para consulta y mejorar el aprendizaje de los alumnos de Lic. En Obstetricia. 2015