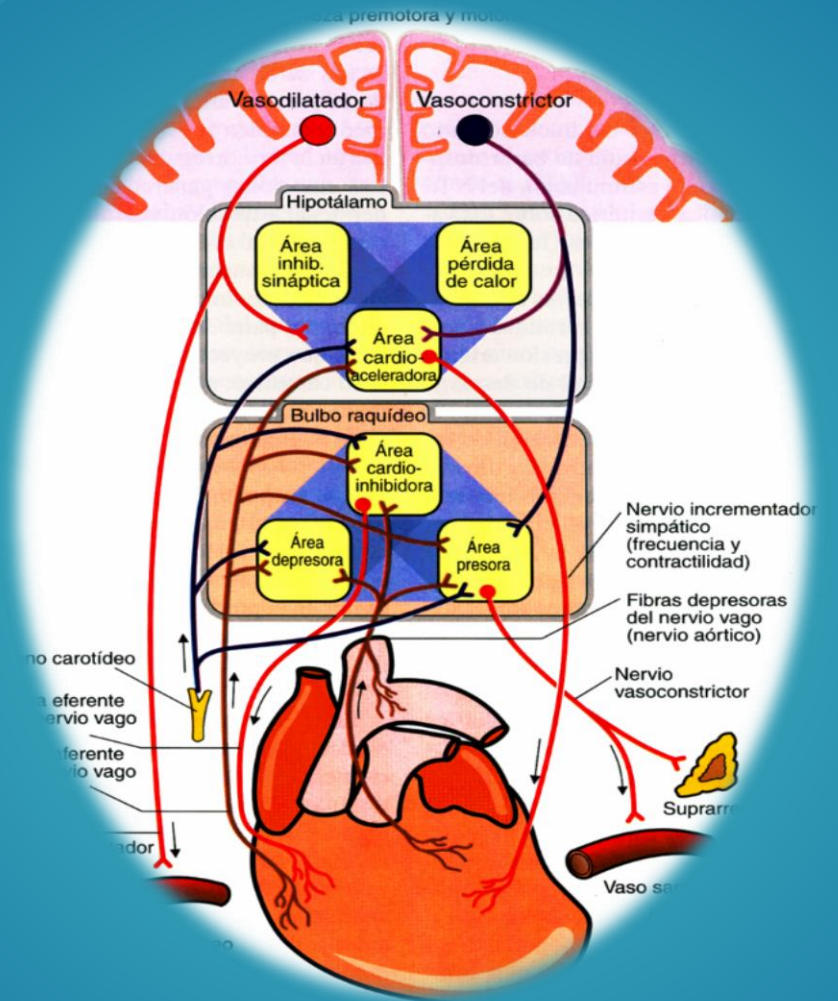


ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA CARDIACA 3

AUTORES: F.RICARD.DO. PhD.

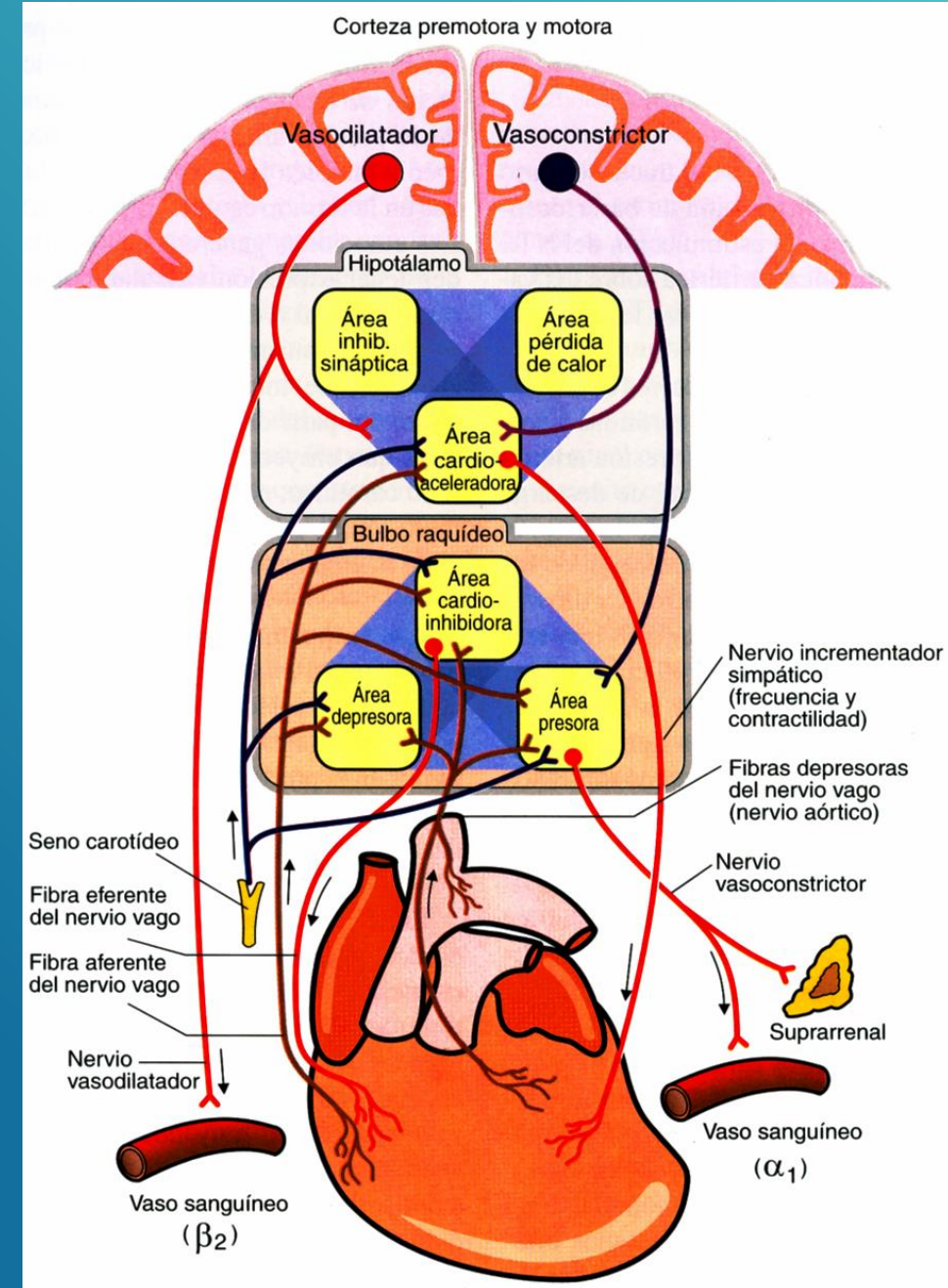
P.ESCRIBÁ. MD.DO.PT.

VÍCTOR MANUEL FUENTES ÁLVAREZ DO. PT



REGULACIÓN NERVIOSA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

- ET: endotelina.
- TCD: túbulo contorneado distal.
- FPR: flujo plasmático renal.
- MVL: músculo vascular liso.



REGULACIÓN RÁPIDA DE LA TENSIÓN ARTERIAL

Se realiza por el sistema nervioso.

- Los barorreceptores aórticos y los carotídeos detectan el aumento de la presión y, a través de los nervios vago y de Hering (que llega al glosofaríngeo) respectivamente, conducen los impulsos al tronco del encéfalo.
- El aumento de tensión arterial produce la inhibición del centro vasoconstrictor y la estimulación del centro vagal, con lo que se produce una bradicardia y una caída de la tensión arterial.



- Los quimiorreceptores (QR) carotídeos son sensibles a la falta de oxígeno. Cuando se produce una caída de TA por debajo de un nivel crítico, los QR se estimulan a causa de la disminución de flujo en los cuerpos carotídeos. Se transmite una señal a través de las fibras que acompañan a los barorreceptores (BR) hacia el tronco, activando el centro vasomotor y aumentando la TA mediante un aumento de la actividad simpática.
- Existen otros receptores de baja presión en las aurículas y arterias pulmonares que detectan los cambios de volumen sanguíneo y actúan en consecuencia sobre la TA.



REGULACIÓN A LARGO PLAZO DE LA TENSIÓN ARTERIAL

- Se realiza fundamentalmente por el riñón, mediante el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Éste es un sistema combinado, íntimamente relacionado con el control de la volemia y con la secreción de vasopresina.



PRESIÓN ARTERIAL. EFECTOS DE LA GRAVEDAD

La presión en cualquier vaso por debajo del nivel del corazón se incrementa y se reduce en cualquier vaso que se encuentre por encima de este nivel, por efecto de la gravedad.

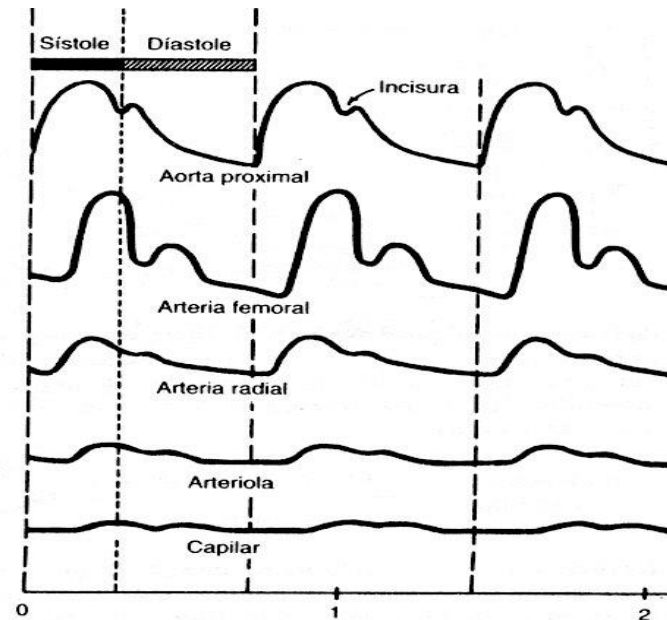
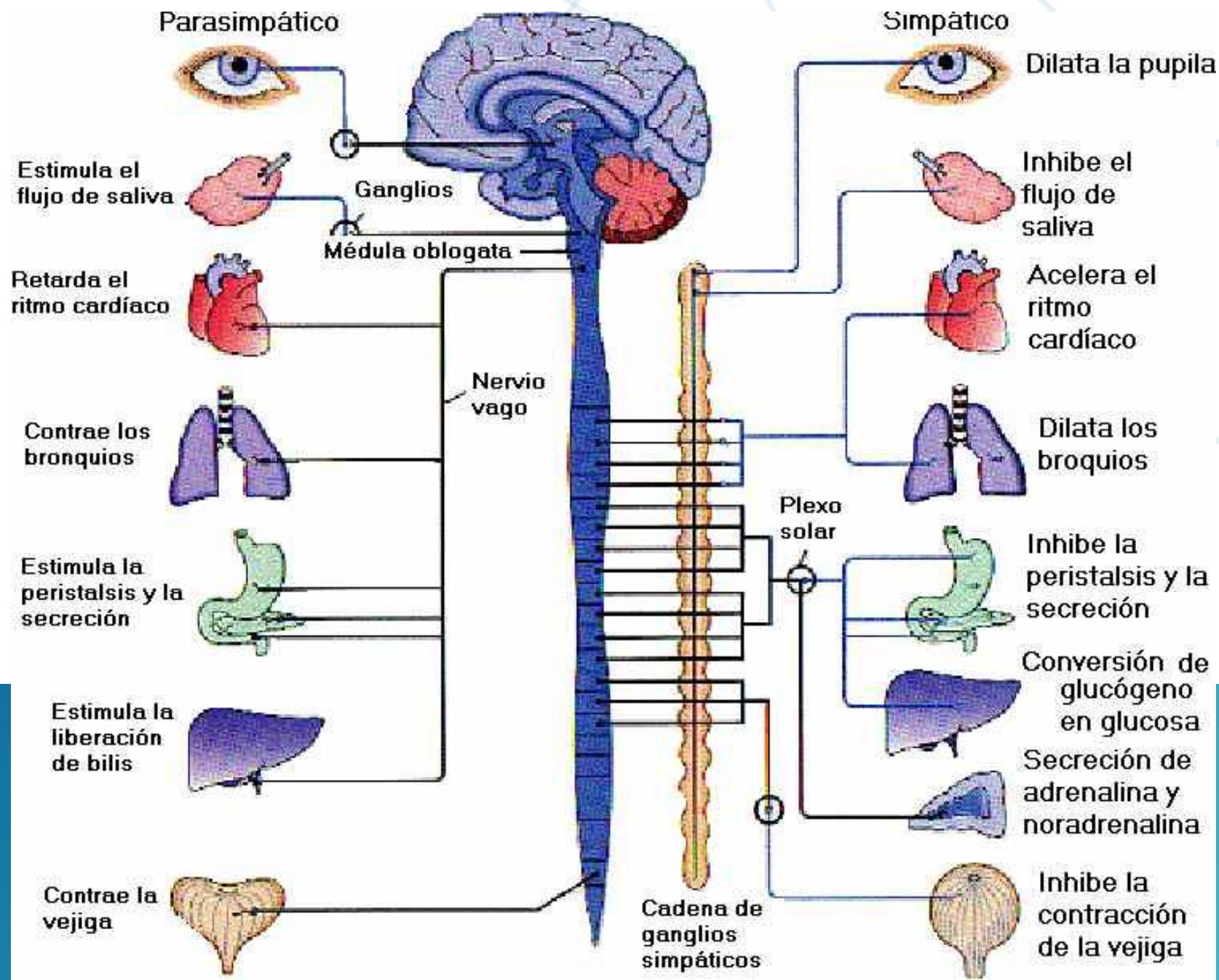


FIGURA 15-6. Cambios en el contorno de la presión del pulso como onda de presión que viaja hacia los vasos pequeños.



SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO

- Anatomía: 2 tipos de neuronas:
 - Simpáticas preganglionares, localizadas en la medula espinal desde D1 a L2.
 - Reciben información de las neuronas cardiovasculares y respiratorias del tronco encefálico y protuberancia y las envían a la vía periférica de los nervios simpáticos preganglionares (parte de los nervios espinales).
 - Las neuronas preganglionares hacen sinapsis con las neuronas simpáticas postganglionares y envían la señal a los órganos efectores.
 - El principal neurotransmisor de las neuronas postganglionares es la NOREPINEFRINA que se une a receptores adrenérgicos de los órganos efectores.



- Funcion:

- Estimulación a través de Fibras simpáticas postganglionares de:
 - Músculo liso de los vasos sanguíneos,
 - Músculo cardíaco
 - Cel. Cromafines de la medula adrenal.
- El incremento en la actividad simpática en esos tejidos, causa:
 - Vasoconstricción arteriolar y de pequeñas arterias (Incremento de la resistencia periférica). Vasoconstricción no uniforme, fuerte en piel y vasos esplácnicos.



ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA MÁXIMA

- Se puede alcanzar hasta 250 lat/min.
- El vol. sistólico menor debido al corto tiempo de llenado.
- Aumenta el gasto cardíaco.



SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO

- Anatomía:
 - Neuronas pre-ganglionares localizadas en el SNC y
 - Neuronas post-ganglionares fuera del SNC.
- Neuronas parasimpáticas pre-ganglionares Importancia:
 - Regulación cardiovascular.
 - Vasos sanguíneos abdominales.
 - Ubicadas en el núcleo motor dorsal (vago) en la medula inferior y salen como parte del nervio vago.
- Las fibras pre-ganglionares se unen a las neuronas post-ganglionares, localizadas en los ganglios cercanos a los órganos diana.
- Ambas fibras liberan acetilcolina.



El Sistema Nervioso Autónomo afecta al Bombeo Cardíaco.

- El estímulo Simpático: Aumenta la Frecuencia Cardíaca y la fuerza de Contracción. El corazón tiene un Tono Simpático de Reposo; por consiguiente, la inhibición de este disminuye el ritmo cardíaco y la contractibilidad.
- El estímulo Parasimpático: Afecta las Aurículas y puede producir una gran disminución del ritmo cardíaco y una disminución ligera de la fuerza de contracción de los ventrículos.
- El efecto combinado disminuye el Gasto Cardíaco en un 50%.



REGULACIÓN QUÍMICA DE LA FRECUENCIA CARDIACA

Hormonas

- Adrenalina
- Noradrenalina
- Hormonas tiroideas

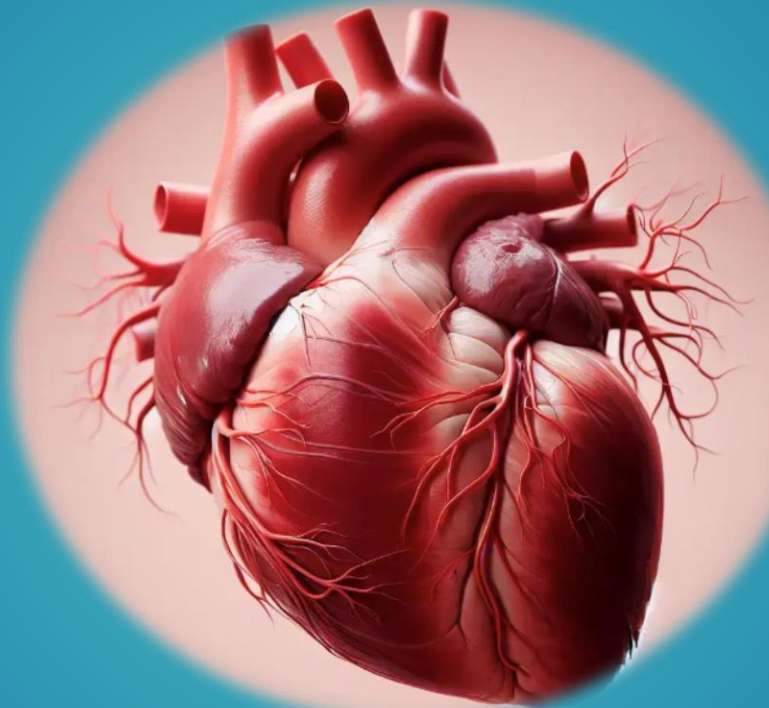
Iones

- Na^+ , K^+ y Ca^{+2}



ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA CARDIACA 4

AUTORES: DR.F.RICARD.D.O. PhD.
P.ESCRIBÁ. MD.D.O.Pt
Víctor Manuel Fuentes Álvarez FT. DO.



Escuela de
Osteopatía
de Madrid
Internacional



GASTO CARDIACO

GASTO CARDIACO

Cantidad de sangre bombeada por cada ventrículo en un minuto

$\text{Gasto cardiaco (ml/min)} = \text{Fr cardiaca (lat/min)} \times \text{volumen sistólico (ml/latido)}$

- Factores que afectan a la frecuencia cardiaca:
- 1) REFLEJOS CARDIACOS: Reflejos presores. Los baroreceptores se encuentran en el cayado aórtico y arterias carótidas
- 2) REFLEJO SENO CAROTIDEO: Mantener presión sanguínea normal en el encéfalo. Se encuentra en carótida interna.
- 3) REFLEJO AÓRTICO: Mantener presión sanguínea sistémica. Se inicia con la estimulación de los baroreceptores en el arco aórtico. Funciona igual que el reflejo del seno carotideo.

REGULACIÓN DEL BOMBEO CARDIACO

El Mecanismo de Frank - Starling regula intrínsecamente la capacidad de bombeo cardíaco.

- Dentro de límites fisiológicos, el corazón bombea toda la sangre que le llega sin permitir que se remanse una cantidad excesiva en las venas.
- Cuando aumenta el retorno venoso, el músculo cardíaco se dilata, lo que hace que los filamentos de Actina y Miosina se interdigiten en una longitud óptima para producir una mayor fuerza.
- Una mayor dilatación de la Aurícula Derecha, produce un incremento reflejo del Ritmo Cardíaco de un 10 – 20 %.



“STROKE VOLUME” Y GASTO CARDIACO

- Gasto cardiaco – la cantidad de sangre que es bombeada por cada ventrículo en un minuto:
 - Gasto cardiaco es igual a la frecuencia cardiaca por el “stroke volume”



PRECARGA

PRECARGA:

Es la carga o volumen que distiende el ventrículo izquierdo o derecho antes de iniciarse el proceso de contracción o sístole. Por lo tanto es la cantidad de sangre que el ventrículo izquierdo o derecho debe bombear con cada latido y representa el volumen de sangre que estira las fibras musculares ventriculares. La precarga está determinada por el retorno venoso que llena el ventrículo al final de la diástole. La precarga equivale al volumen telediastólico del ventrículo, y está directamente relacionado con la volemia total, el retorno venoso al corazón y la contracción auricular. La precarga equivale al volumen telediastólico del ventrículo, y está directamente relacionado con la volemia total, el retorno venoso al corazón y la contracción auricular.

- El retorno venoso disminuye con el aumento de la presión intratorácica e intrapericárdica y aumenta con el decúbito, con la actividad muscular, y con el aumento del tono venoso.



POSCARGA CARDIACA

La **POSCARGA**

Es la resistencia contra la que el ventrículo debe enfrentarse para expulsar la sangre hacia los grandes vasos sanguíneos. Puede definirse también como la presión que la contracción del ventrículo debe sobrepasar para que se abran las válvulas aórtica y pulmonar y la sangre sea impulsada hacia la arteria aorta o la arteria pulmonar.

La poscarga en el ventrículo izquierdo equivale a la resistencia vascular periférica o sistémica, mientras que en el ventrículo derecho se corresponde con la resistencia vascular pulmonar.

Cuando la poscarga aumenta, el corazón tiene más dificultad para impulsar la sangre y en consecuencia disminuye el volumen sistólico y permanece más cantidad de sangre en el ventrículo cuando termina la fase de contracción o sístole. Puede definirse como la suma de las fuerzas externas que se oponen a la expulsión desde el ventrículo, es decir, el acortamiento de las fibras del miocardio.

- Los dos componentes principales de la poscarga son la distensibilidad arterial y la resistencia arterial. La primera es propiedad de las grandes arterias, mientras que la segunda lo es de las arteriolas. Para fines prácticos en humanos, solamente se mide la resistencia arterial.



La poscarga es un factor determinante del “rendimiento o actividad ventricular.

El incremento en la poscarga disminuye el rendimiento en la expulsión del ventrículo, en tanto que su disminución mejora la expulsión.

En la insuficiencia cardíaca, por ejemplo, la activación neuroendocrina incrementa los niveles de muchos vasoconstrictores, lo que ocasionan un incremento de la poscarga, por lo que su disminución constituye un medio importante para mejorar el rendimiento.



- En cuanto a la contractilidad miocárdica, aumenta con la estimulación de los inotrópicos positivos (calcio, teofilinas, cafeína, catecolaminas, simpaticomiméticos,...)
- Por el contrario, se encuentra disminuida cuando hay hipoxia, hipercapnia, acidosis, fármacos inotrópicos negativos (antagonistas del calcio, betabloqueantes, algunos antiarrítmicos, barbitúricos, alcohol, etc.) y en patologías miocárdicas.



DINÁMICA DE LA CIRCULACIÓN Y DEL FLUJO SANGUÍNEO. TENSIÓN ARTERIAL

- El flujo sanguíneo, a través de los vasos, se debe principalmente a la fuerza proporcionada por el bombeo cardíaco, si bien en el caso de la circulación sistémica, el rebote diastólico de las paredes arteriales, la compresión de los músculos esqueléticos sobre las venas durante el ejercicio, y la presión negativa del tórax durante la inspiración, también participan en el avance de la sangre
- La sangre siempre fluye desde áreas de mayor presión a otras de menor presión.



- La resistencia al flujo depende principalmente del diámetro de los vasos, en especial, de las arteriolas y en menor grado de la viscosidad de la sangre
- Toda la sangre fluye a través de los pulmones, pero la circulación sistémica está constituida por diferentes circuitos paralelos, una disposición que permite amplias variaciones en el flujo sanguíneo regional, sin cambios en el flujo sistémico total.

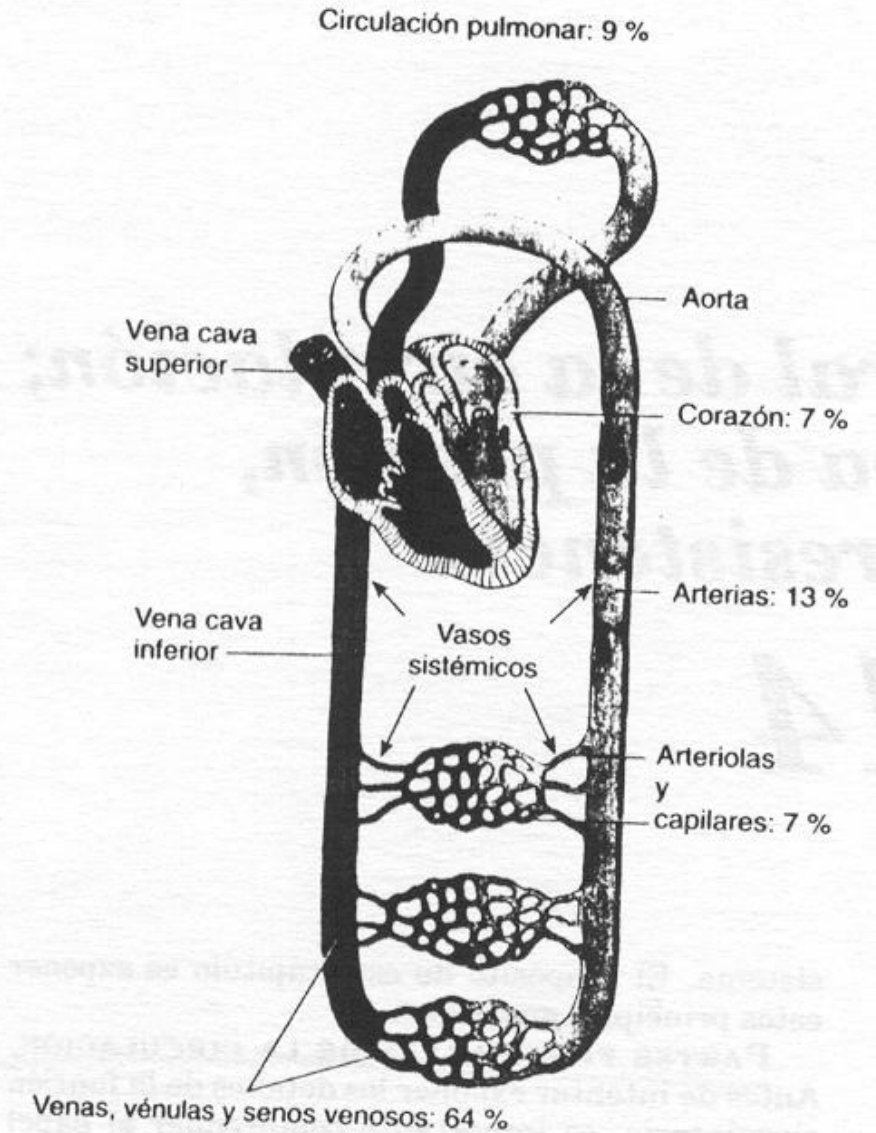


CONTROL LOCAL DEL FLUJO SANGUÍNEO EN RESPUESTA A LAS NECESIDADES TISULARES

- Uno de los principios más fundamentales de la función circulatoria es la capacidad de cada tejido de controlar su propio flujo sanguíneo local en proporción a sus necesidades metabólicas.
- Experimentalmente, se ha demostrado que el flujo sanguíneo a cada tejido se regula al nivel mínimo que satisface sus necesidades.



- Las venas se denominan vasos de capacitancia.
- En arterias pequeñas y arteriolas se conocen como vasos de resistencia.



- Del volumen sanguíneo circulante total el 50% se encuentra en el sistema venoso, el 12% se encuentra en las cavidades cardíacas y el 18% en la circulación pulmonar de presión baja. Sólo el 2% se encuentra en la aorta, 8% en las arterias , 1% en las arteriolas y 5% en los capilares.
- Cuando se administra sangre adicional mediante transfusión, menos del 1% se distribuye al sistema arterial (sistema de presión elevada) y el resto se encuentra en las venas sistémicas, circulación pulmonar y cavidades cardíacas sin incluir el ventrículo izquierdo(sistema de baja presión).



MECANISMOS DE CONTROL DEL FLUJO SANGUÍNEO.

- El control agudo se logra mediante variaciones rápidas del grado de constricción de las arteriolas, metaarteriolas o esfínteres precapilares que se produce en segundos o minutos, como método rápido de control de un flujo sanguíneo local adecuado.
- El control a largo plazo se produce como resultado de un aumento o disminución del tamaño físico y del número de vasos sanguíneos que irrigan los tejidos.

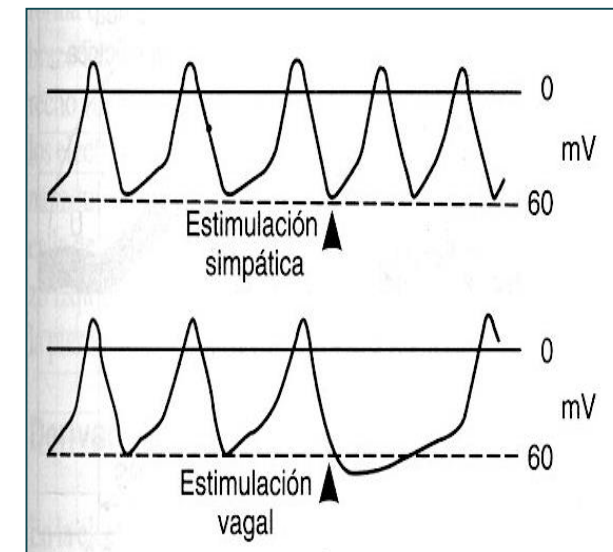


CONTROL DEL GASTO CARDÍACO POR EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

- Las variaciones en el gasto cardíaco pueden producirse por cambios en la frecuencia cardíaca o el volumen de eyección.
- La frecuencia cardíaca se controla primariamente por la inervación cardíaca, estimulación simpática que la aumenta y estimulación parasimpático que la disminuye.
- A la acción aceleradora cardíaca de las catecolaminas liberadas por estimulación simpática, se le llama acción cronotrópica, mientras que su efecto en la fuerza de la contracción cardíaca es denominado acción inotrópica



- A menudo, mediante estimulación simpática, la cantidad de sangre bombeada por el corazón cada minuto, el gasto cardíaco, puede aumentar más del 100%
- Por el contrario, puede bajar hasta cero o casi cero, por estimulación vagal.
- La estimulación simpática energética puede aumentar la frecuencia cardíaca en humanos adultos hasta entre 180 y 200, y rara vez hasta 250 lpm en personas jóvenes.



EJERCICIO Y RENDIMIENTO CARDIACO

- Ejercicio puede aumentar el rendimiento cardiaco por 300-500 %
 - Atletas pueden aumentar el rendimiento cardiaco hasta por 700 %
- Reserva cardiaca:
 - Es la diferencia entre el rendimiento en reposo y el rendimiento cardiaco máximo.



DURACIÓN DE LA SÍSTOLE Y DIÁSTOLE

- La duración de la sístole es mucho más fija que la de la diástole, y cuando se aumenta la frecuencia cardíaca, se acorta la diástole en un grado mucho mayor.
- Durante la diástole el músculo cardíaco descansa y aumenta el flujo coronario que irriga las porciones subendocárdicas del ventrículo izquierdo.
- A frecuencias cardíacas muy altas, el llenado puede estar comprometido a un grado tal que el gasto cardíaco por minuto caiga y aparezcan los síntomas de insuficiencia cardíaca.



DISFUNCIÓN DIASTÓLICA

- Los tres trastornos principales que ocasionan disfunción diastólica son:
 - La hipertrofia.
 - La cardiopatía isquémica.
 - Procesos infiltrativos que alteran la rigidez ventricular.
 - El envejecimiento.



VOLUMEN TELEDIASTÓLICO, TELESISTÓLICO Y VOLUMEN LATIDO

- Durante la diástole, el llenado ventricular normalmente viene a ser de unos 110 a 120 ml. Este volumen diastólico final se conoce como volumen telediastólico.
- Después, cuando los ventrículos se vacían durante la sístole, el volumen disminuye unos 70ml, lo que se conoce como volumen latido.
- La fracción del volumen telediastólico que es expulsada se denomina fracción de eyección y habitualmente es igual al 60% aprox.

Nota: En fisiología cardíaca, se llama volumen sistólico final (VSF) o volumen telesistólico, a la cantidad de sangre que queda en el ventrículo del corazón al finalizar la sístole.



ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA CARDIACA 5 INTERPRETACIÓN CLÍNICA ELECTROCARDIOGRAMA Y APLICACIÓN CLÍNICA DE LA VARIABILIDAD CARDIACA

AUTORES: Prof. Víctor Manuel Fuentes Álvarez FT. DO.

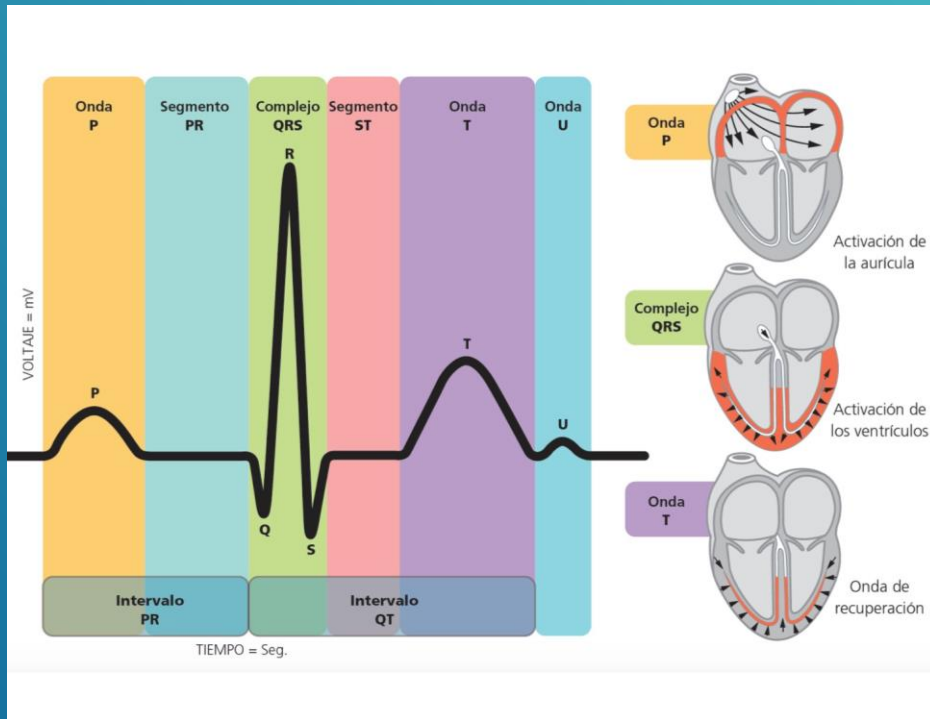


**Escuela de
Osteopatía
de Madrid**
Internacional



INTERPRETACIÓN CLÍNICA ELECTROCARDIOGRAMA

- ONDA P: DESPOLARIZACIÓN AURICULAR
- COMPLEJO QRS: DESPOLARIZACIÓN VENTRICULAR
- ONDA T: REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR
- Nota: Despolarización o contracción o sístole. Repolarización o relajación o diástole.

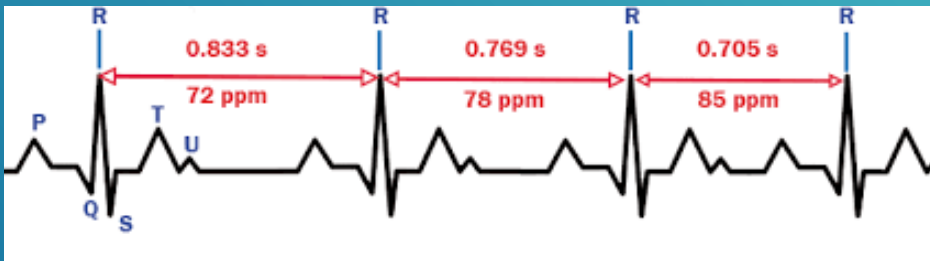


INTERPRETACIÓN CLÍNICA HRV

VARIABILIDAD DE LA FRECUENCIA CARDIACA ES LA VARIACION EN EL TIEMPO QUE TRANSCURRE EN MILÉSIMAS DE SEGUNDOS ENTRE LOS INTERVALOS R Y R DE UN ELECTROCARDIOGRAMA.

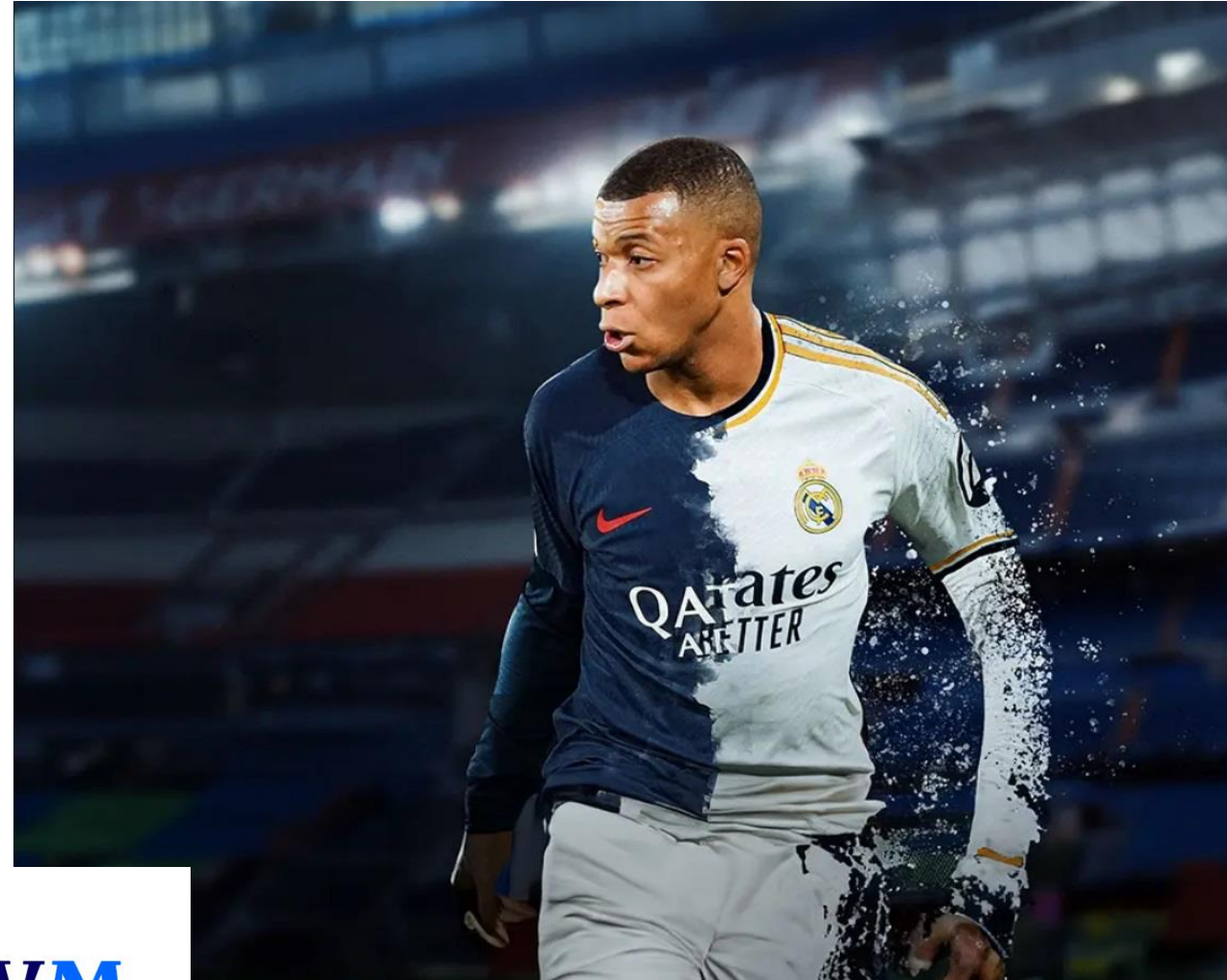
VALORES CUANTIFICABLES EN PRÁCTICA:

HRV
RMSSD
SDNN



1) VARIABILIDAD CARDIACA Y DEPORTE PROFESIONAL(CONGRESO VALENCIA)

- Utilizar la variabilidad cardiaca(HRV)para ayudar en el razonamiento clínico de los futbolistas y desempeñar un óptimo trabajo de fisioterapia y osteopatía, apoyado en el trabajo multidisciplinar.
- Nuestro objetivo será mejorar la adaptabilidad del sistema trabajando sobre la actividad simpatico-vagal que mejore la función y el rendimiento del futbolista.
- HRV: Indicador de la actividad del SNA, particularmente el nervio vago. Es una medida de variación de intervalos de tiempo entre latidos.(ECG). De manera general, un aumento de la HRV indica mayor actividad del nervio vago.
- Un nervio vago no adaptado influye en una gran cantidad de síntomas, entre ellos la fatiga muscular y trastornos músculo-esqueléticos.
- Fisiología: Órganos internos como fuente de información sensorial del cerebro. Si hay inflamación, el cerebro se adapta a esa recepción de señal.



2) Interpretación variables

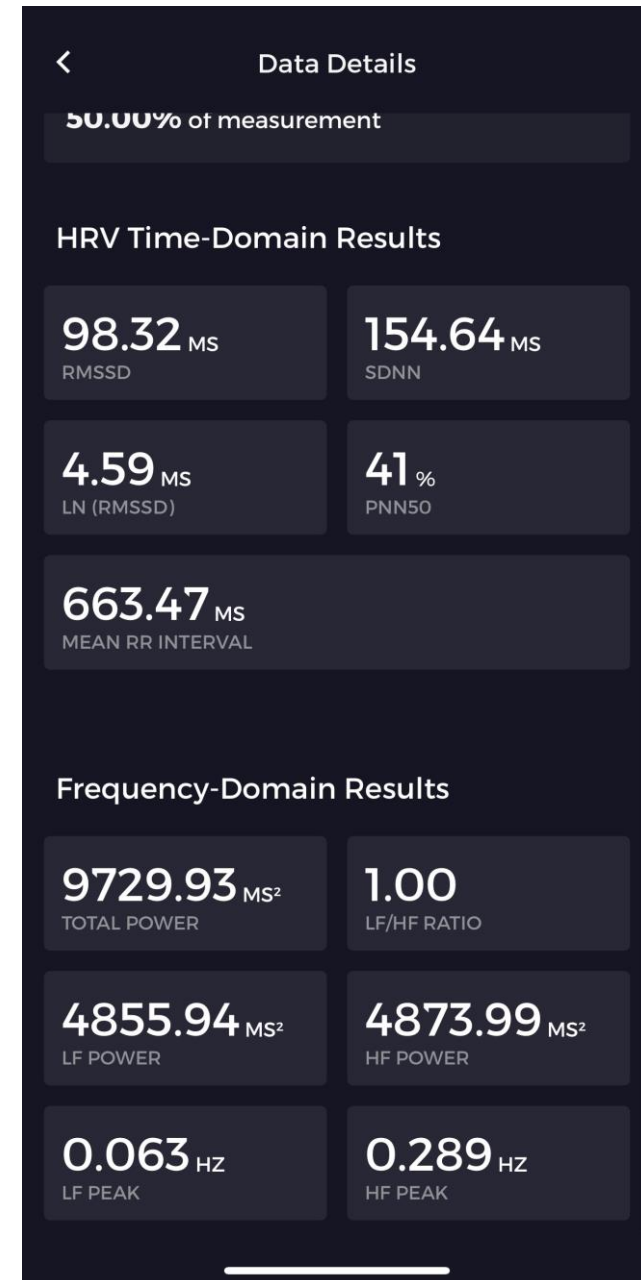
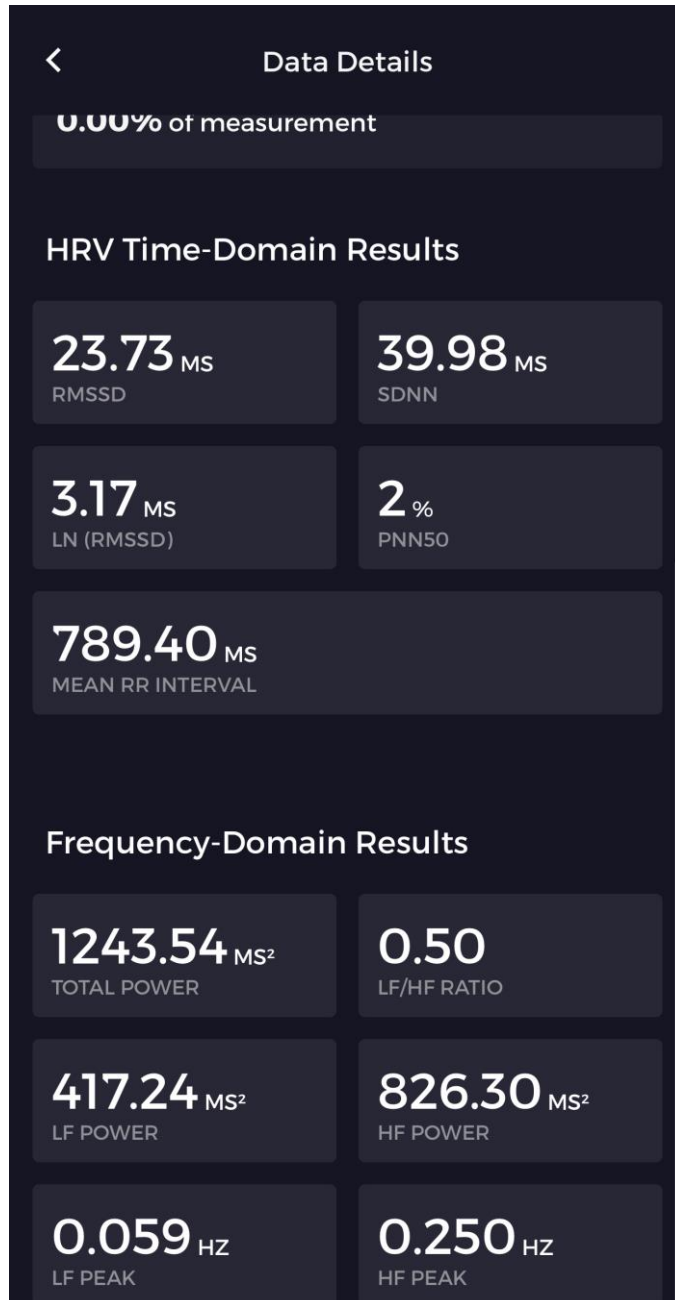
HRV: Variabilidad cardiaca

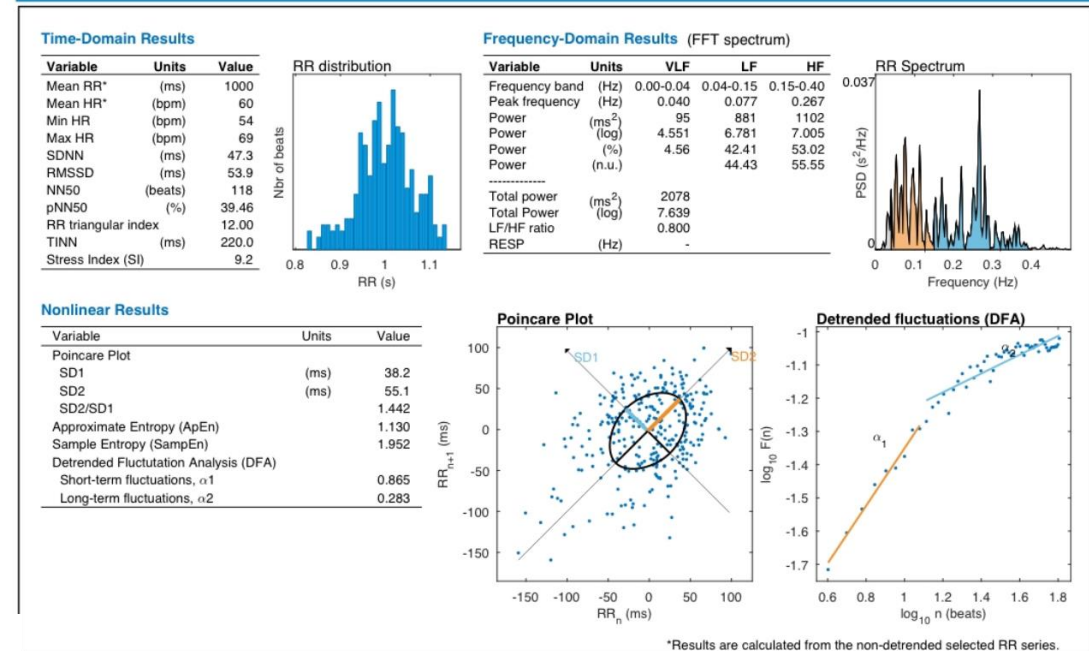
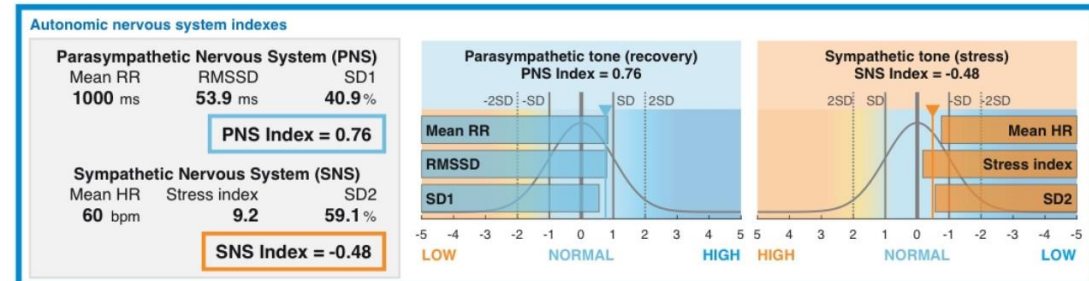
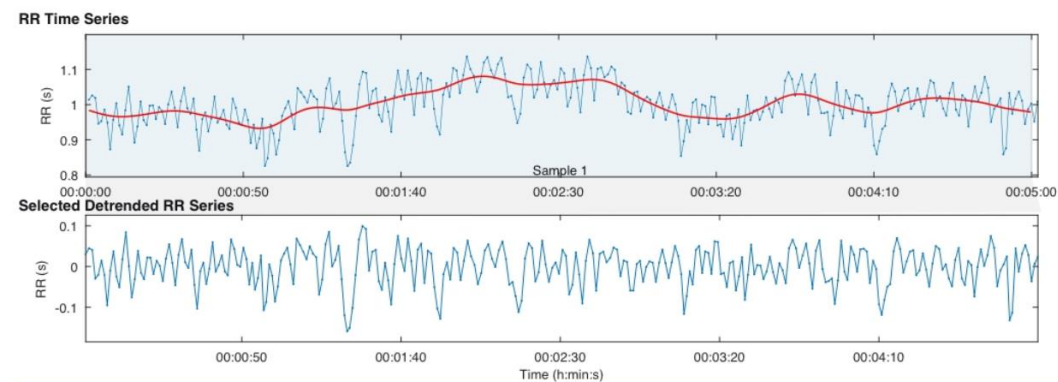
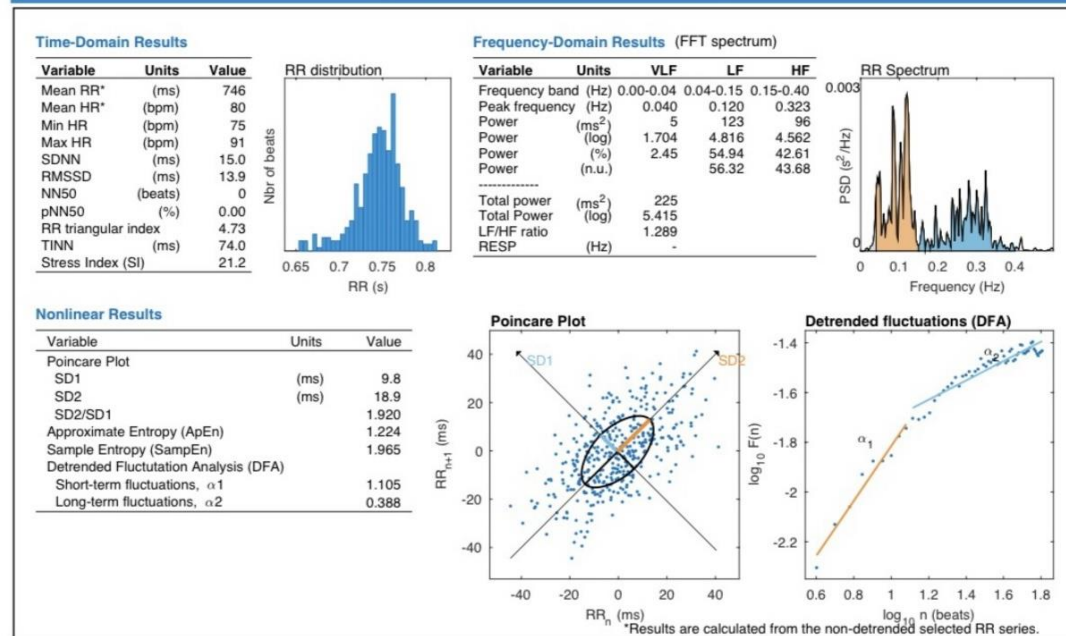
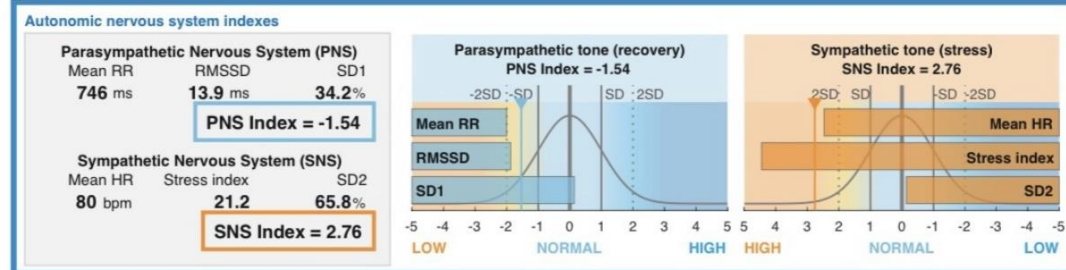
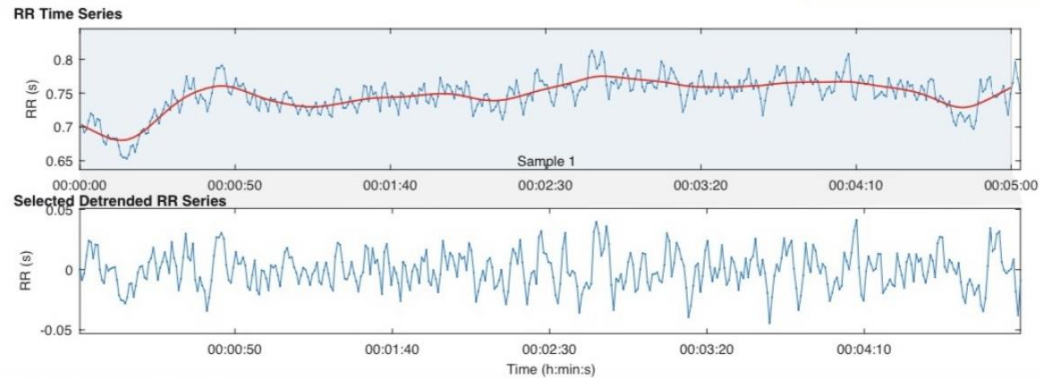
FC: Frecuencia cardiaca

RMSSD: Tono vagal del paciente

SDNN. Flexibilidad del sistema medición de la resistencia periférica

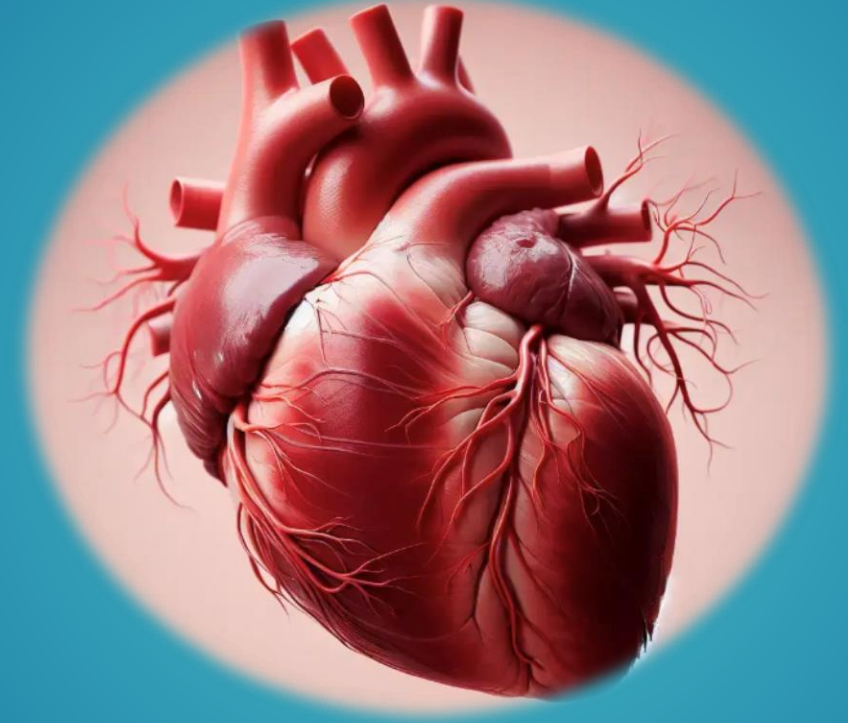
Total Power: Medidor de cuantificación energética del sistema





CIRCULACIÓN FETAL

AUTORES: DR.F.RICARD.D.O. PhD.
P.ESCRIBÁ. MD.D.O.Pt
Víctor Manuel Fuentes Álvarez FT. DO.



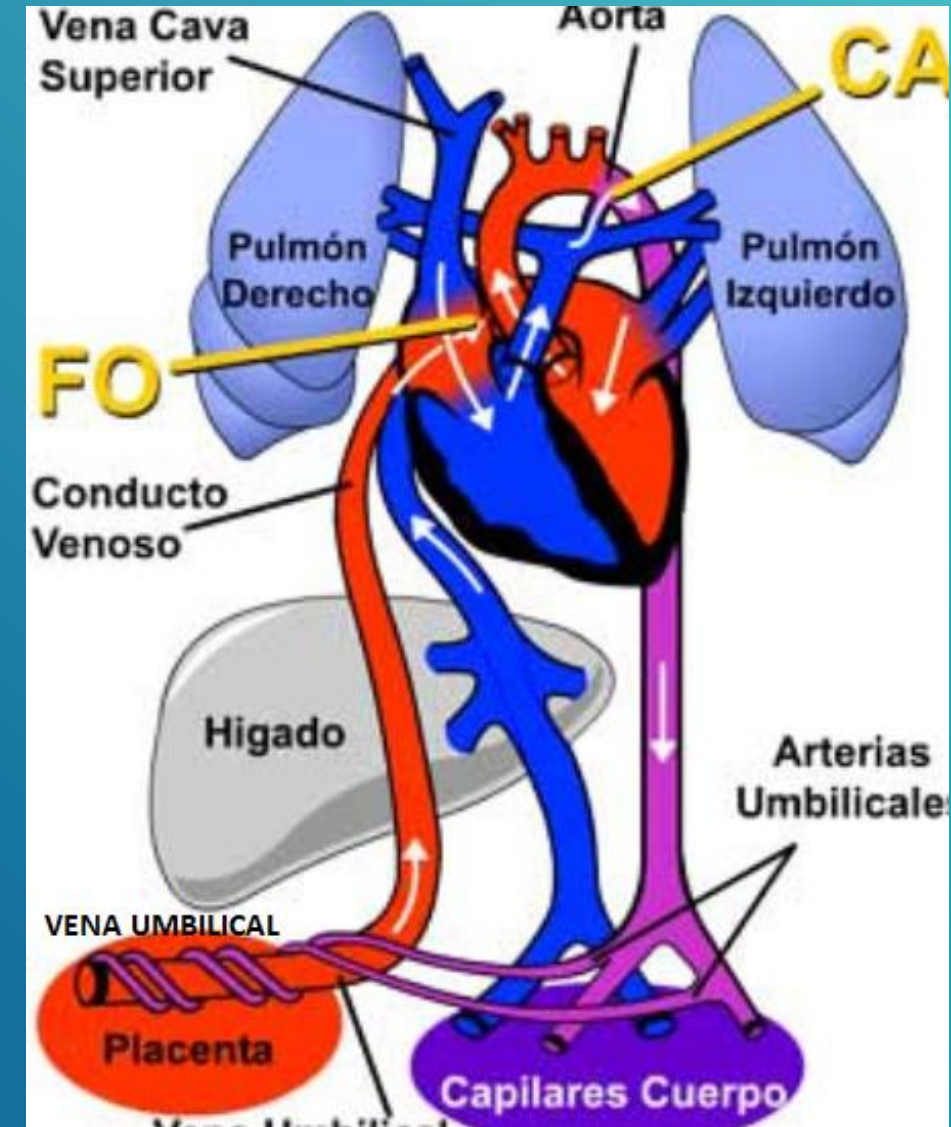
CIRCULACIÓN FETAL

En el recién nacido los ventrículos trabajan en serie (igual que en el adulto).

En la fetal los ventrículos trabajan en paralelo.

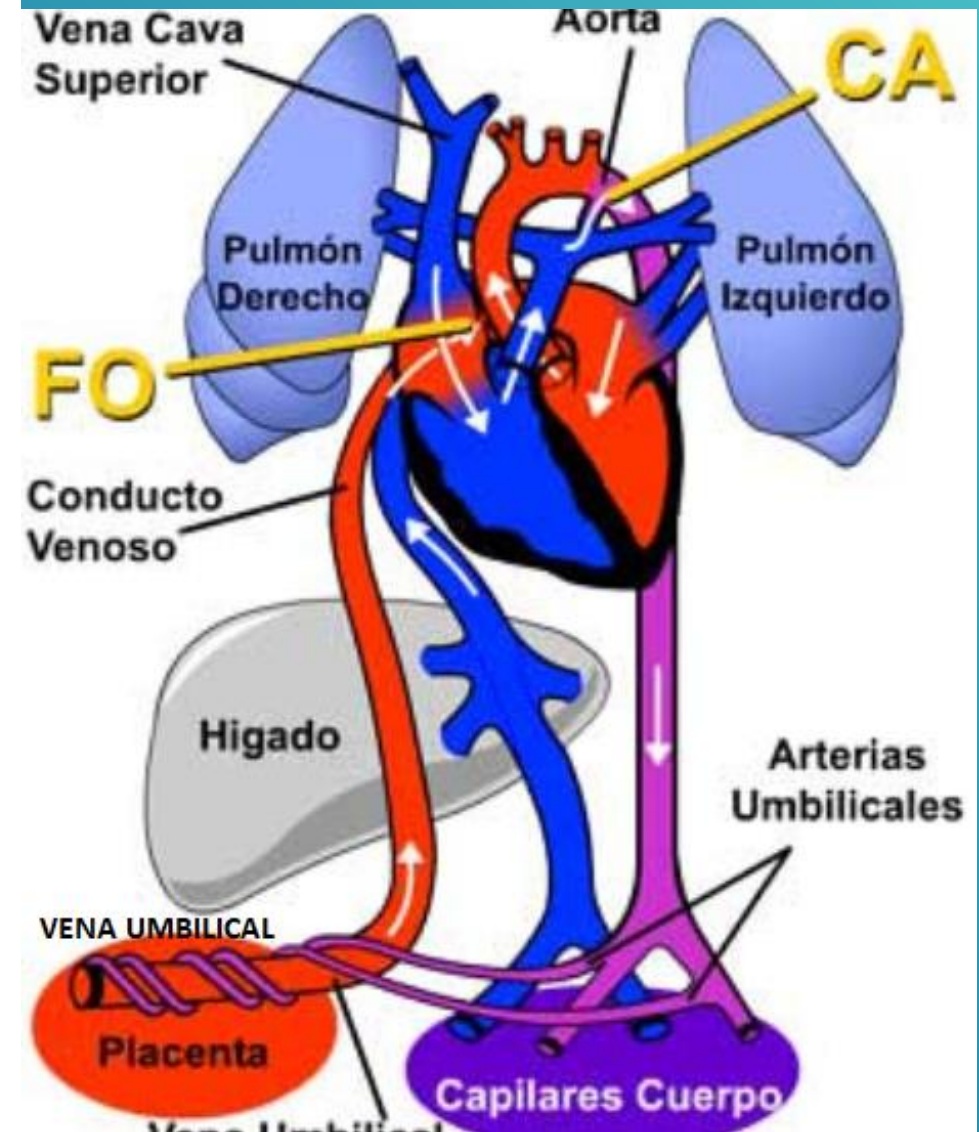
Las arterias umbilicales (ramas de las arterias iliacas internas) llevan sangre venosa a la placenta donde se produce la hematosis, la sangre oxigenada vuelve al feto a través de la vena umbilical llegando al hígado con una presión parcial de O₂ de 35 a 30 mm Hg (pensemos que en adulto es de 75 a 100mmhg).

La sangre puede ir a la circulación portal (sinusoides hepáticos) pero la mayor parte de la sangre va a través del conducto venoso que une la vena umbilical con la vena cava inferior (primer shunt o cortocircuito):

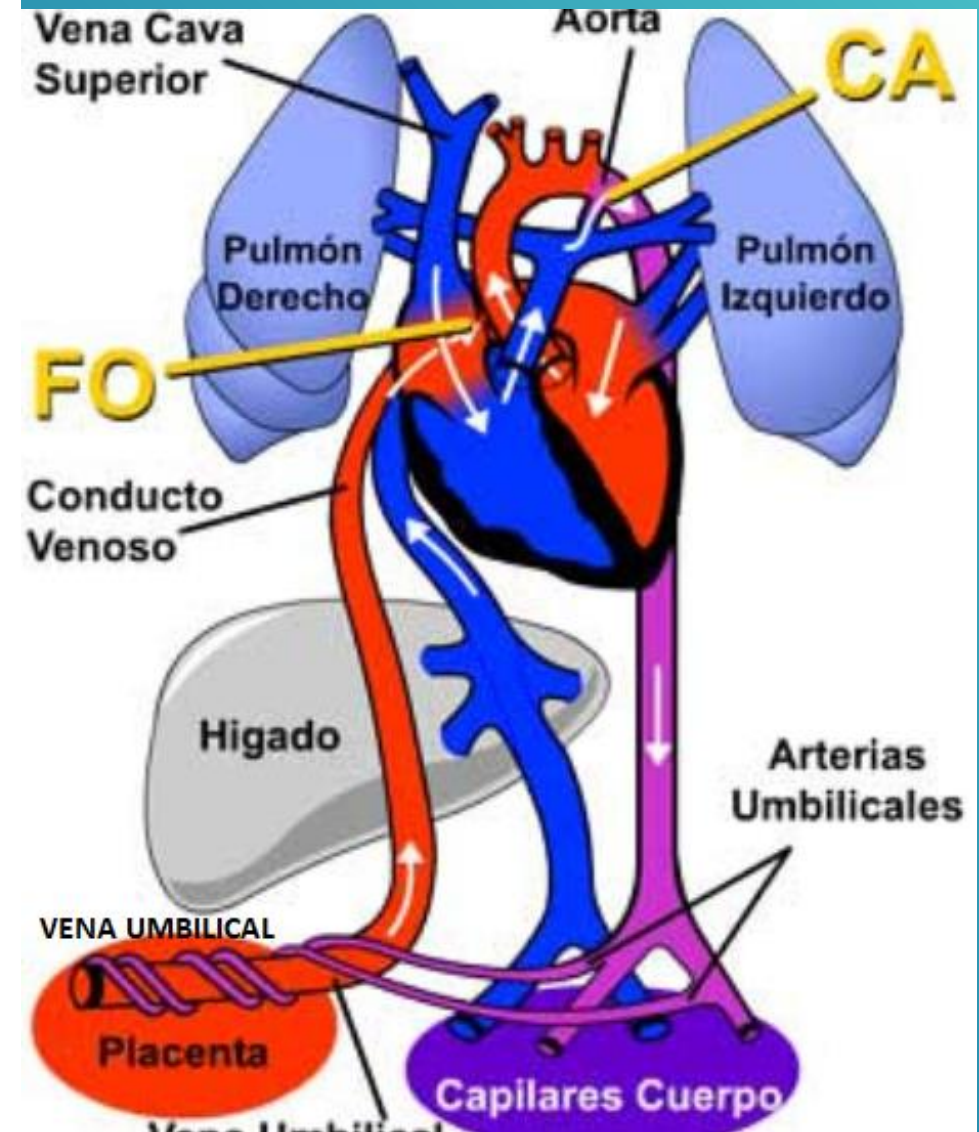


El conducto venoso que une la vena umbilical con la vena cava inferior presenta una válvula inervada por el nervio vago, que se cerrará cuando aumente el flujo.

Al mezclarse esta sangre oxigenada con la sangre de la cava inferior la presión parcial de O₂ pasa a 26-28 mmHg. La sangre llega a la aurícula derecha y pasa por un forámen oval (abertura que permite el paso a la aurícula izqda) este cortocircuito está favorecido por la mayor presión en la aurícula derecha en relación a la aurícula izquierda (sólo en la circulación fetal). Una corriente de menor importancia pasa por el agujero aurículo-ventricular (válvula tricúspide) porque gracias a la válvula de Eustaquio la sangre fluye hacia aurícula izquierda.



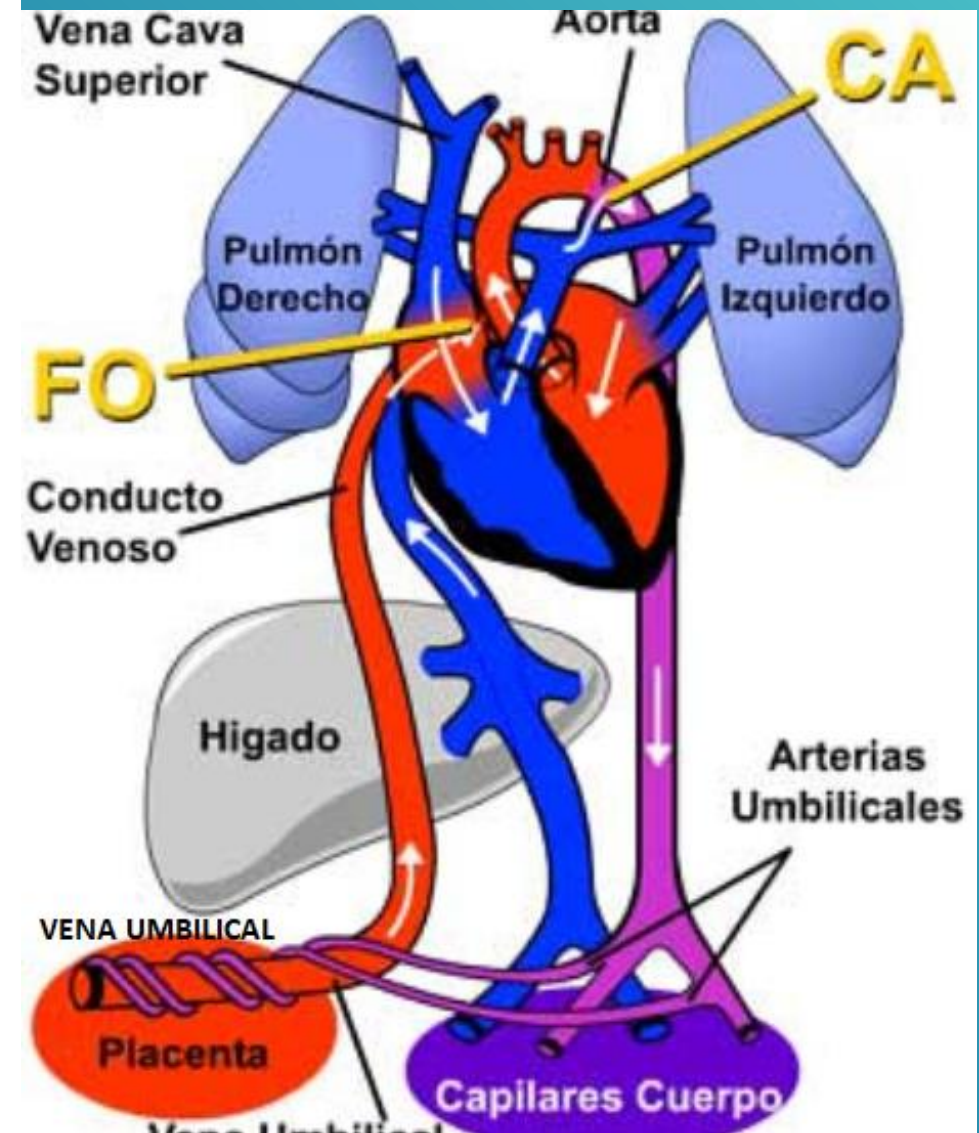
La aurícula derecha recibe también sangre de la vena cava superior (drenando la sangre de la cabeza y miembros superiores. Aquí la presión parcial de O₂ es de 12-14 mmHg). Esta sangre pasa a ventrículo derecho y llega al tronco arterial pulmonar (donde sólo lleva en el feto el 5% de la sangre a los pulmones que están colapsados por el líquido amniótico, por loque los capilares están cerrados y contraídos por la hipoxia lo que aumenta la resistencia arterial pulmonar). Retrógradamente esto incrementa la presión en arterias pulmonares, lo que incrementa la presión en aurícula derecha en relación a la aurícula izquierda.



A la aurícula izqda. , desde los pulmones le llega el 5% de la sangre. Aquí encontramos el conducto arterioso (anastomosis entre las arterias pulmonares y la arteria aorta). La sangre desde el ventrículo derecho 95% pasa a través de este conducto a la aorta ascendente (dejando para el pulmón solo el 5%). Esto está permitido porque , en el feto, la presión en las arterias pulmonares es mayor que en la aorta.

La sangre que ha pasado desde aurícula derecha a izqda y desde venas pulmonares (5%) pasa a ventrículo izqdo. y sale por la aorta al tronco braquiocefálico , a través de la carótida común izquierda y a través de la subclavia izquierda, antes de que llegue el flujo desde las arterias pulmonares y pase por conducto arterioso.

La sangre que desciende por la aorta es de 18-22 mmHg, la sangre va a iliacas ext e int (desde donde va a placenta). Los cambios de presión cierran shunts y la circulación pasa a ser la del recién nacido.



MODIFICACIONES POSTPARTO

1. Ductus Arterioso.
2. Cierre Foramen Oval.
3. Ductus Venoso.
4. Arterias Umbilicales.
5. Venas Umbilicales.

