

Fisiología Cardíaca



Fa.C.E.N.A - UNNE

Carrera de Bioquímica

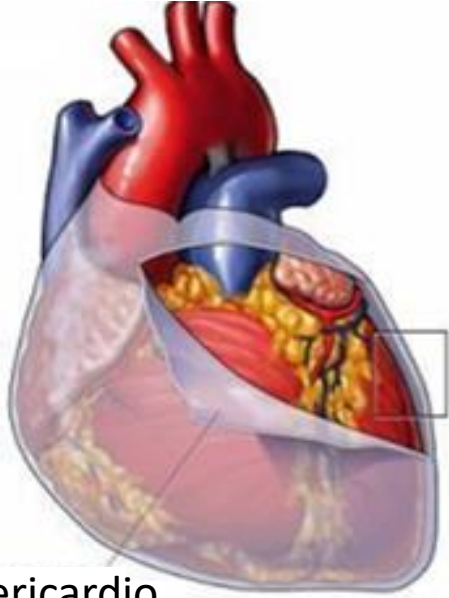
Fisiología Humana

Bioquímica Sofía Patricia Langton

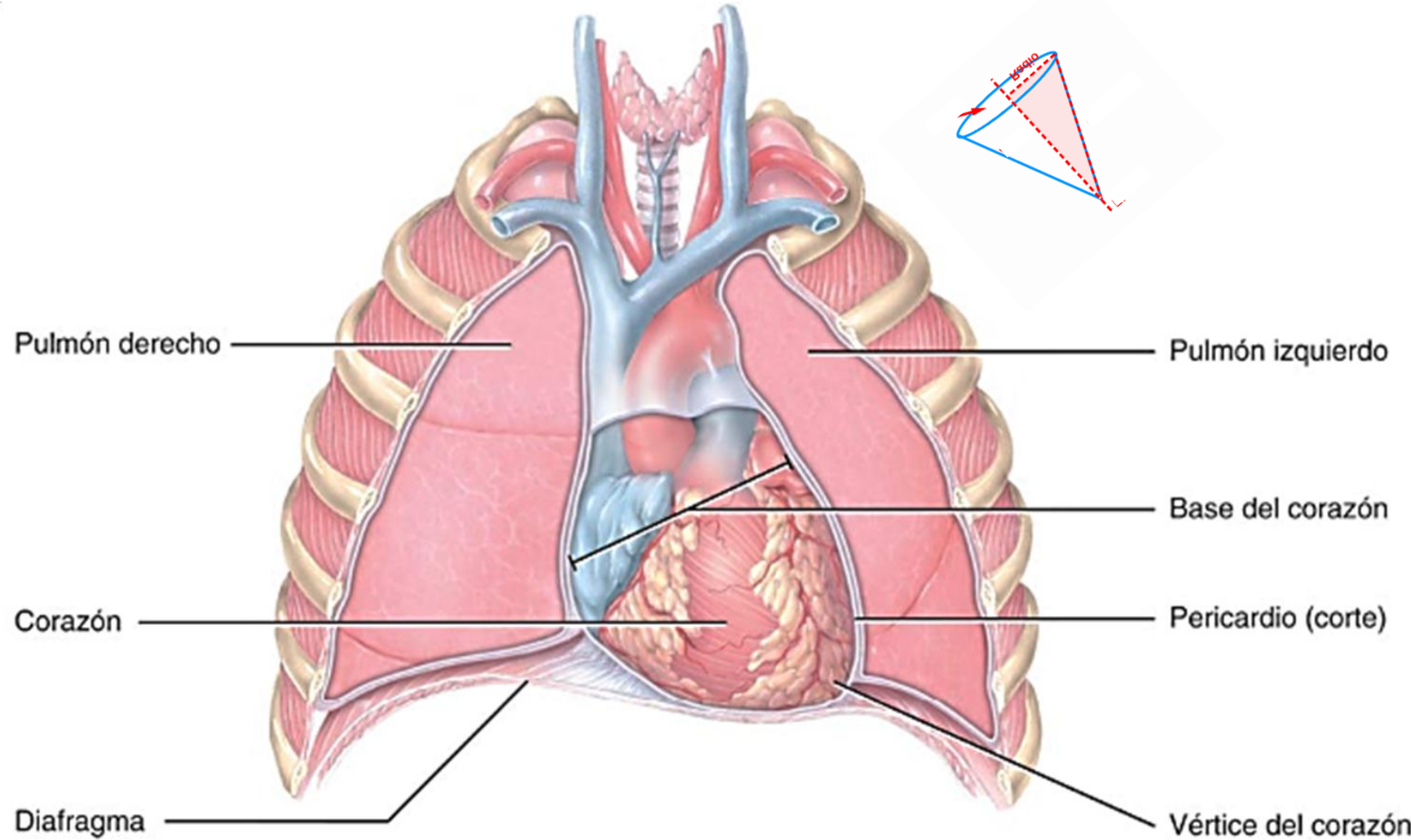
OBJETIVOS:

- Repasar la estructura anatómica e histológica del corazón.
- Exponer la estructura y propiedades de las células cardíacas, así como su potencial de acción.
- Estudiar al corazón como bomba, ver sus propiedades, el ciclo cardíaco y plantear los parámetros cardíacos.
- Comprender la regulación de la actividad cardíaca: intrínseca, nerviosa y humoral.

Anatomía Funcional del Corazón



Pericardio



Pulmón derecho

Pulmón izquierdo

Base del corazón

Pericardio (corte)

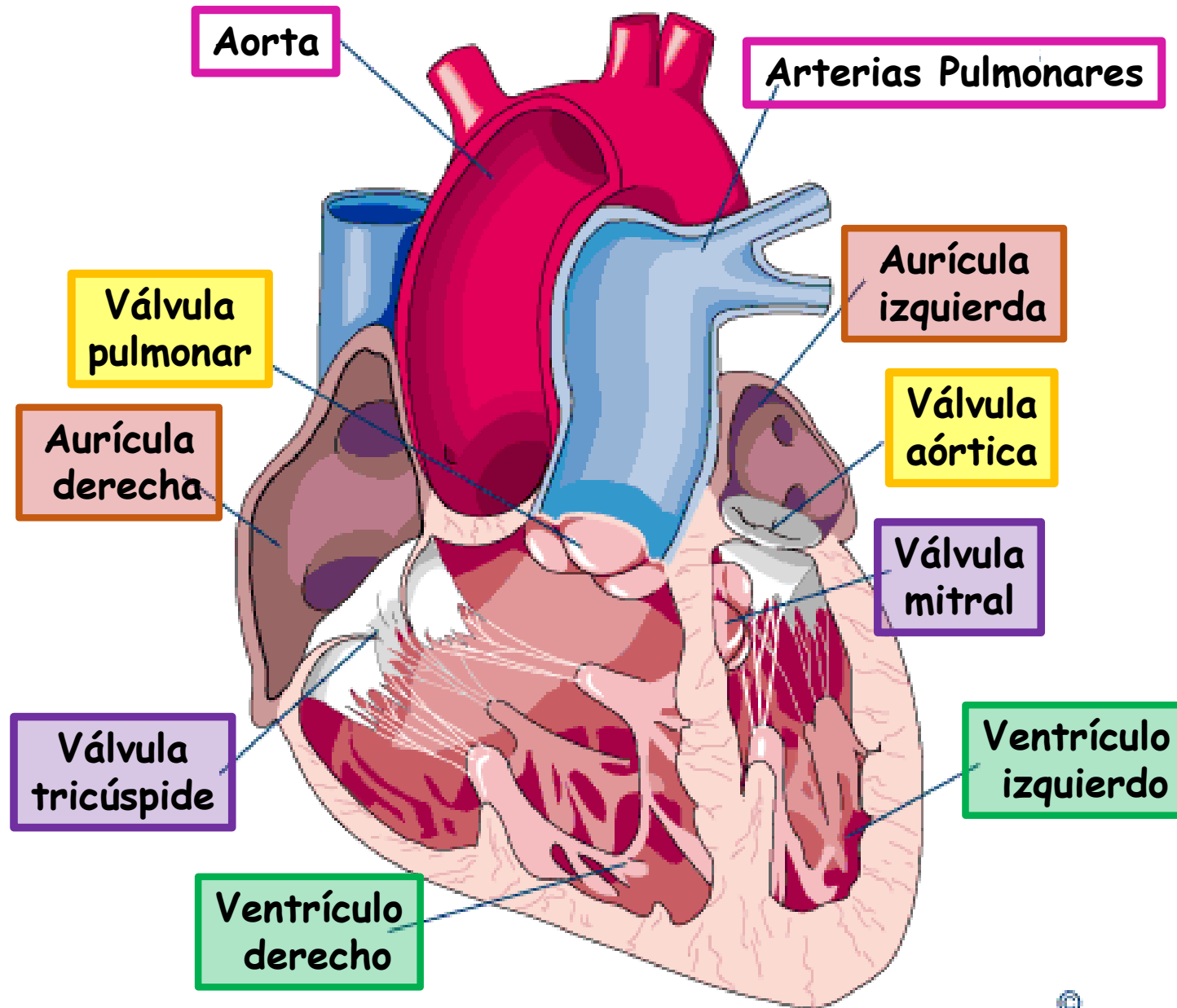
Vértice del corazón

Corazón

Diafragma

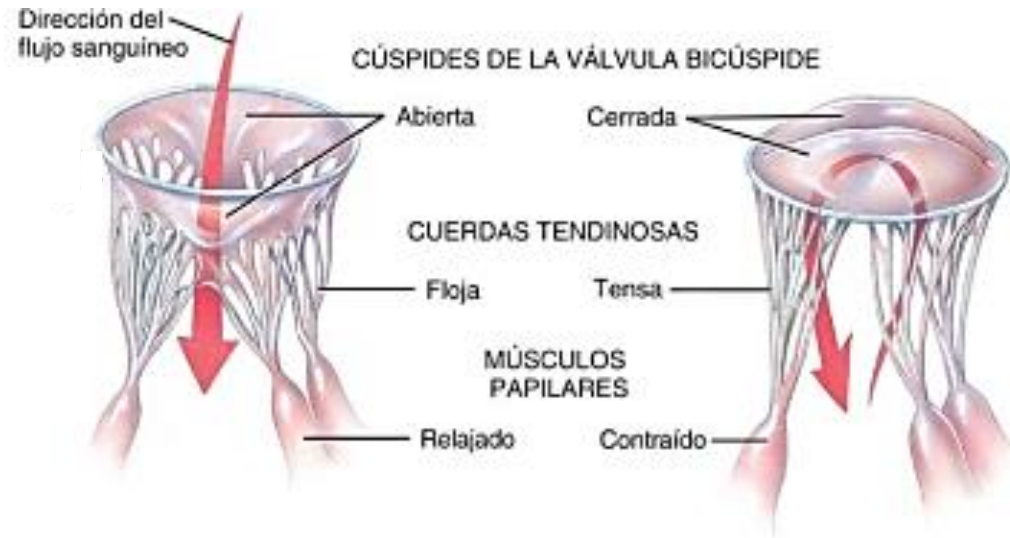


Anatomía Funcional del Corazón

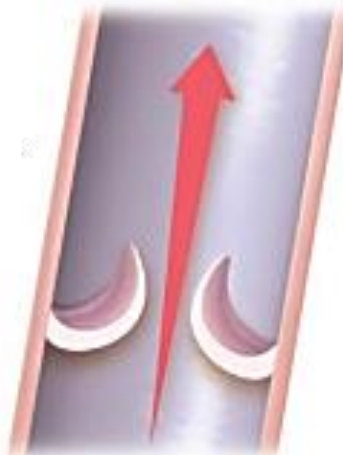


Anatomía Funcional del Corazón

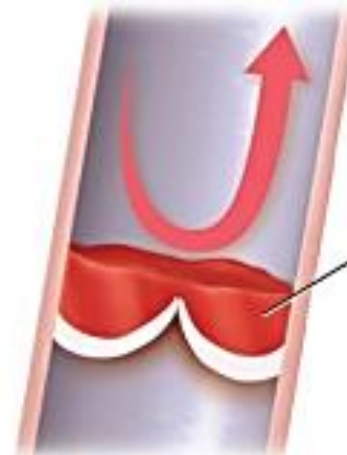
Válvulas auriculoventriculares



Válvulas semilunares



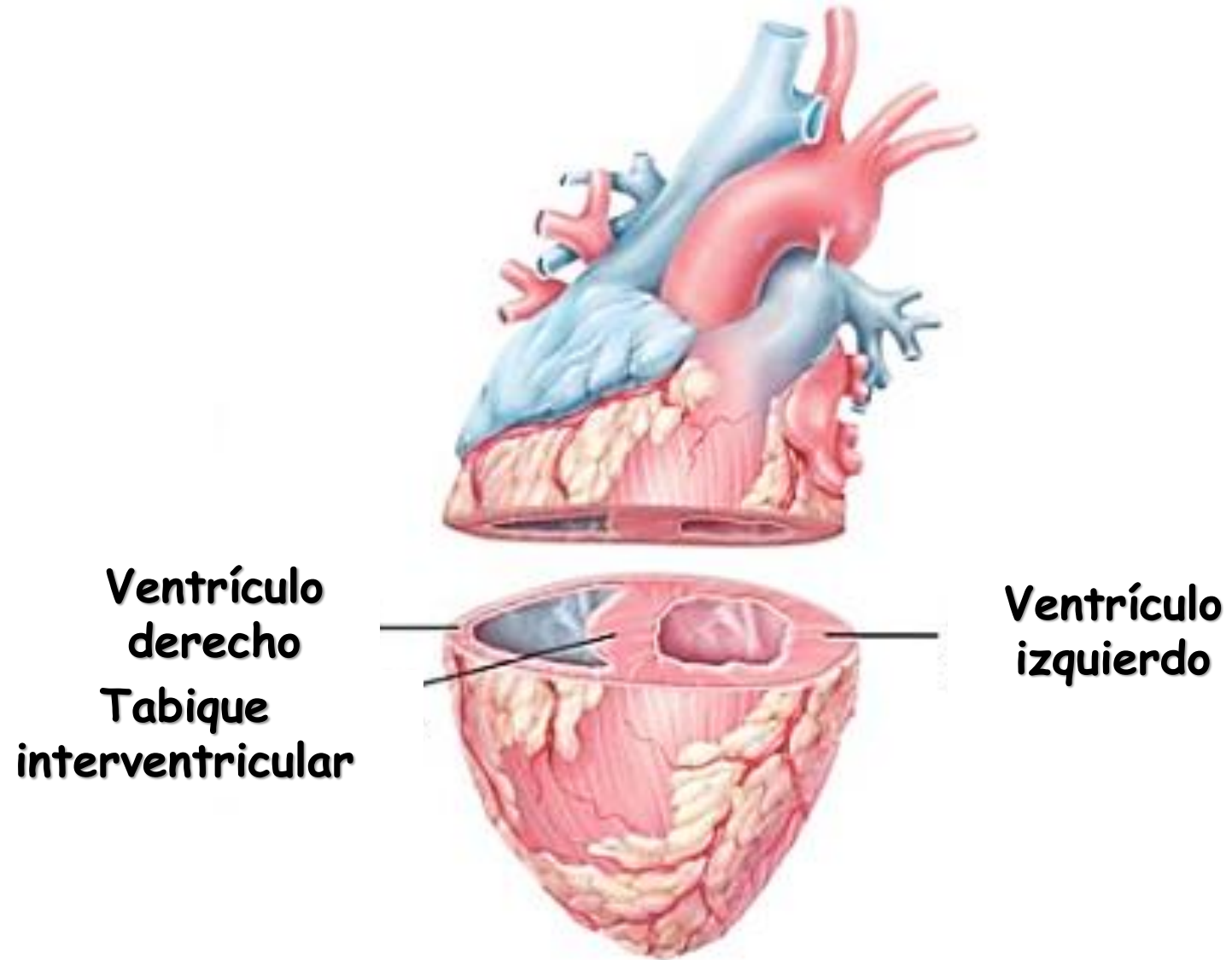
Válvula pulmonar abierta



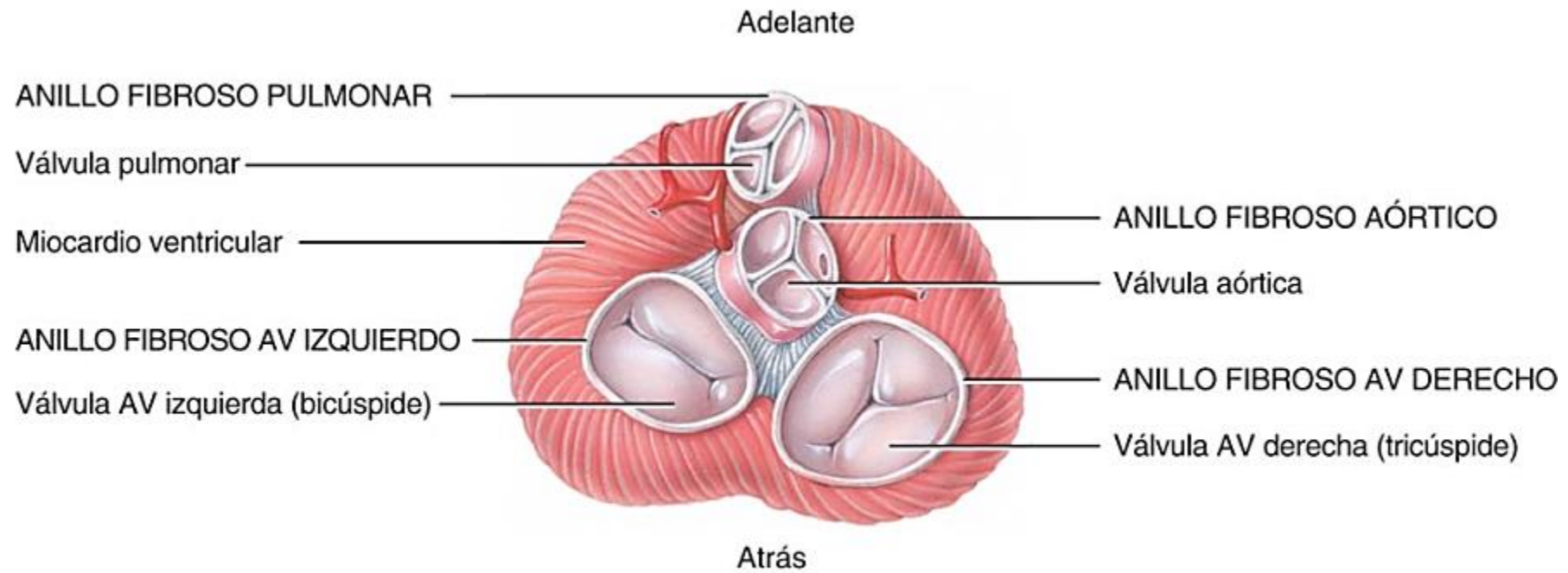
A medida que la sangre comienza a fluir hacia atrás, llena las cúspides de las valvas, causando que la válvula se cierre.

Válvula pulmonar cerrada

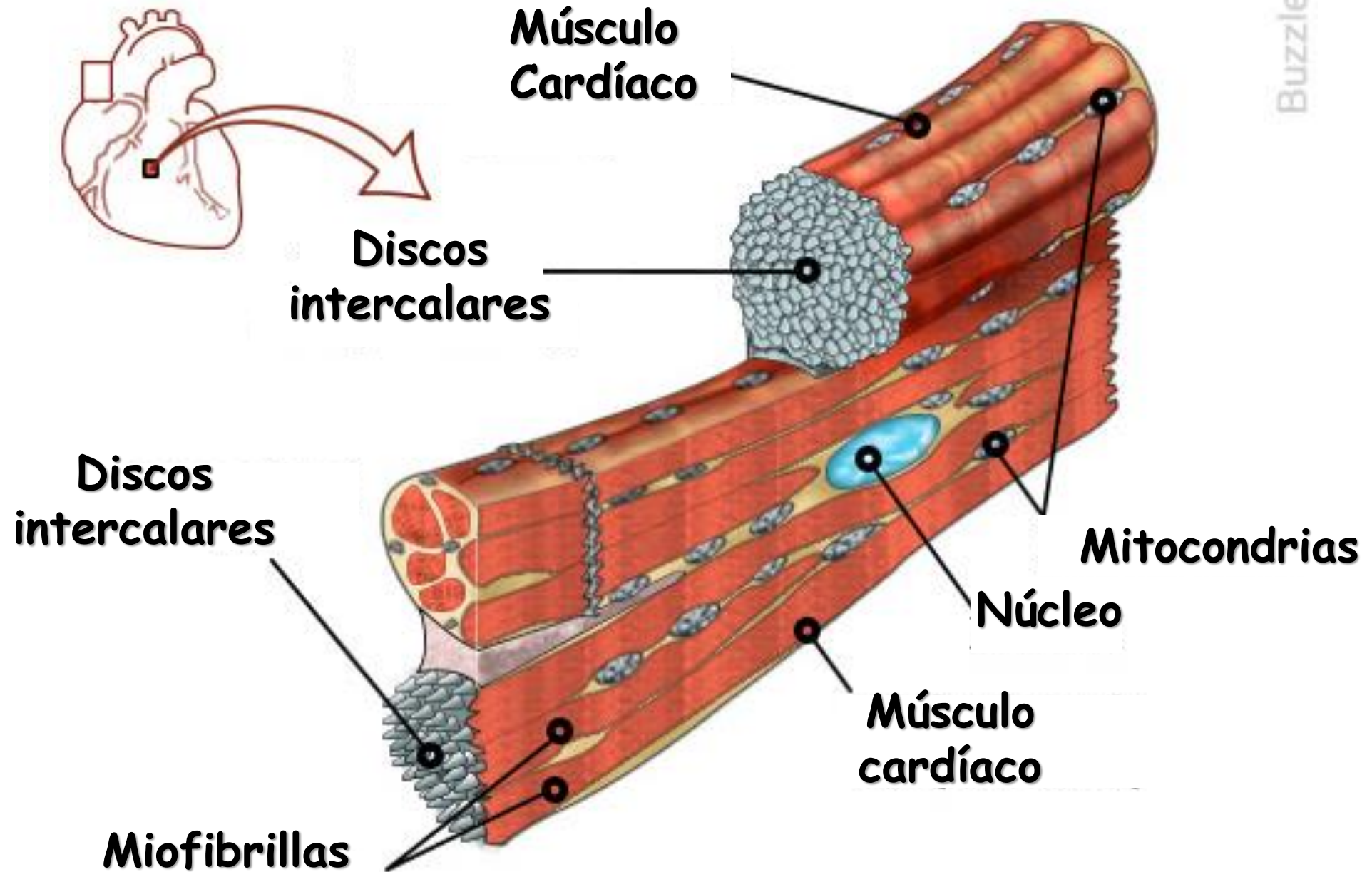
Anatomía Funcional del Corazón



Anatomía Funcional del Corazón



Vista superior del corazón tras extirpar las aurículas



Sistema conducción y excitación del corazón

Células automáticas

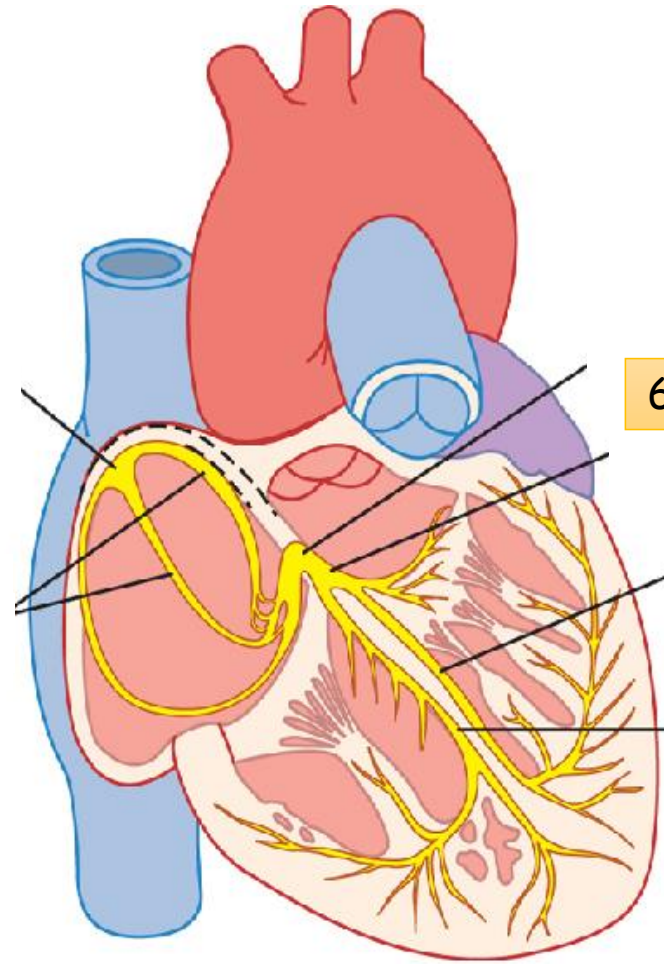
Células marcapasos

Células autorrítmicas

Células sistema cardionector

Nodo sinusal
(nodo
sinoauricular)
72 descargas

Vías
internodulares



Nódulo AV
60 descargas

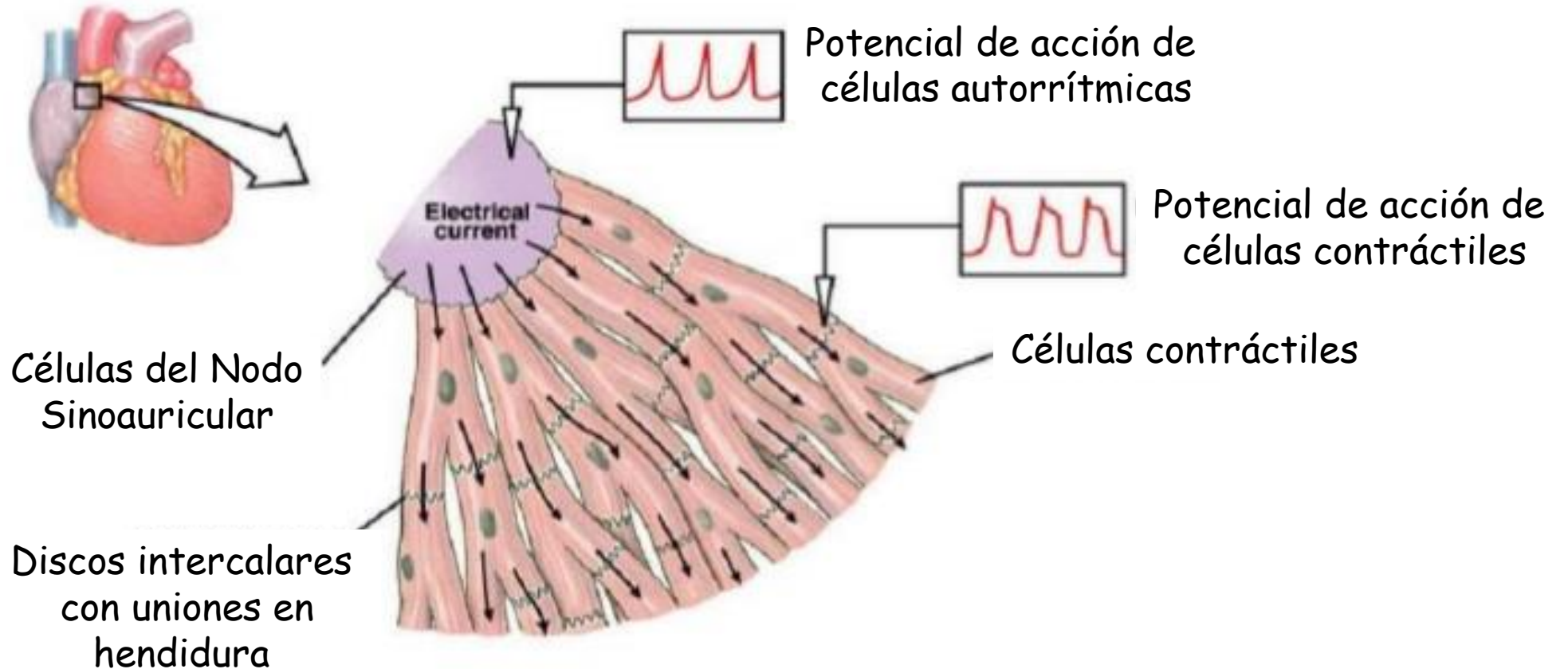
Haz AV

Rama izquierda
haz Purkinje

Rama
derecha
haz Purkinje
< 40
descargas

Sincitio funcional

Células vecinas unidas por discos intercalares



La coordinación eléctrica del corazón coordina la contracción

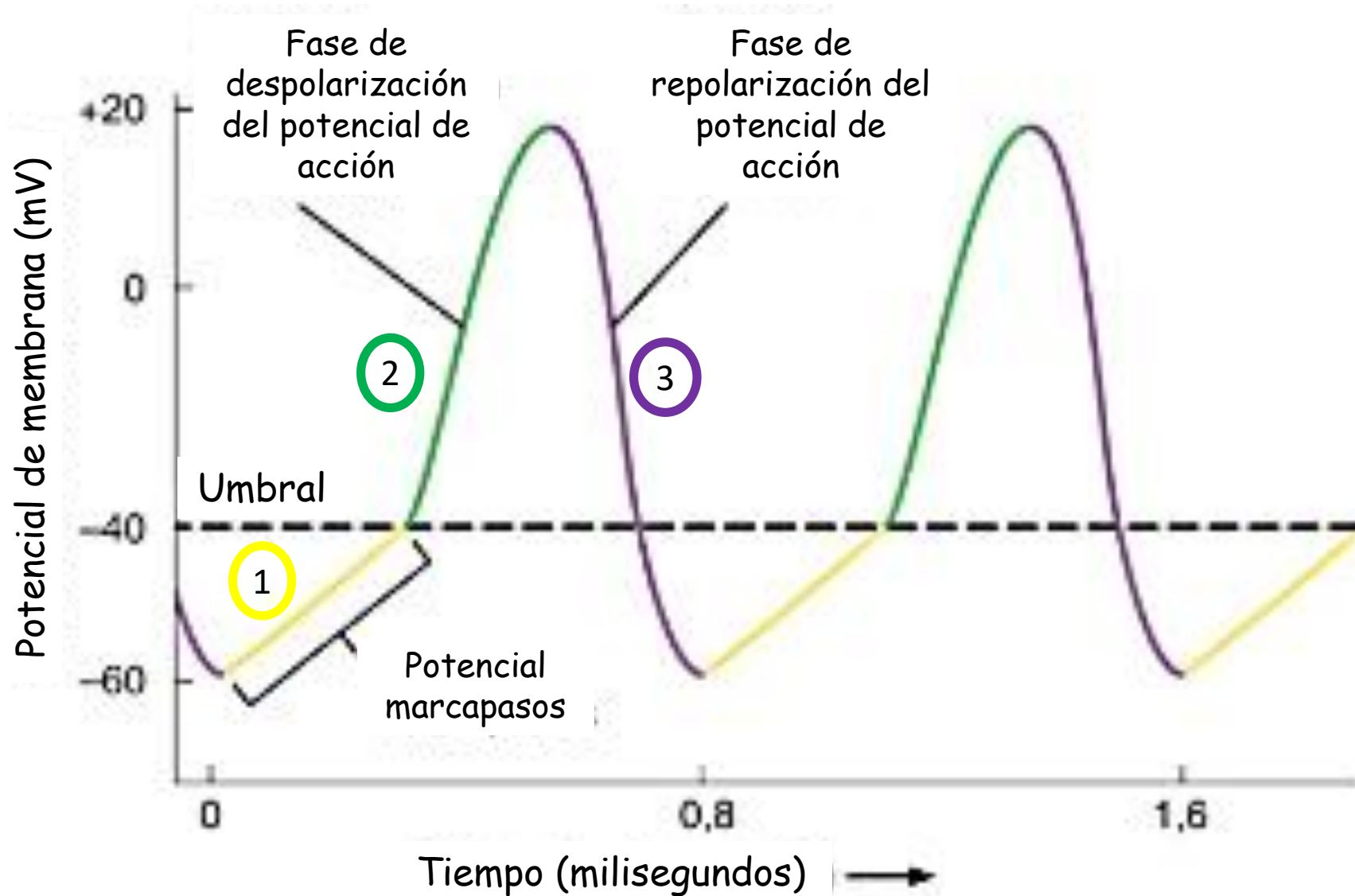


PROPIEDADES

- **Automatismo - Cronotrópica**
- **Excitabilidad - Batmotrópica**
- **Contractilidad - Inotropismo**
- **Conductibilidad - Dromotrópica**
- **Relajación - Lusitropismo**



Potencial de acción células autorritmicas

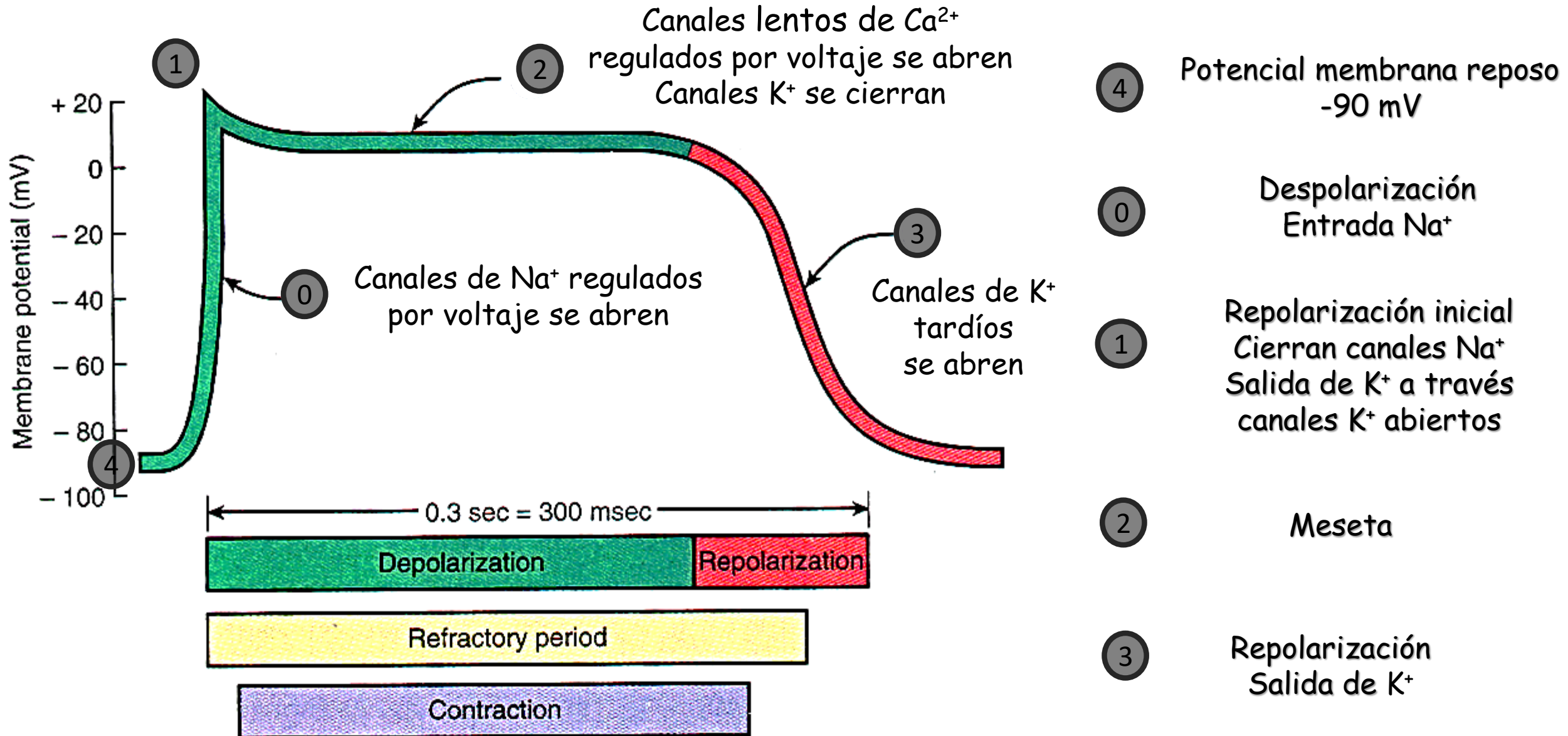


1 Canales I_f abiertos.
Entrada neta de Na^+

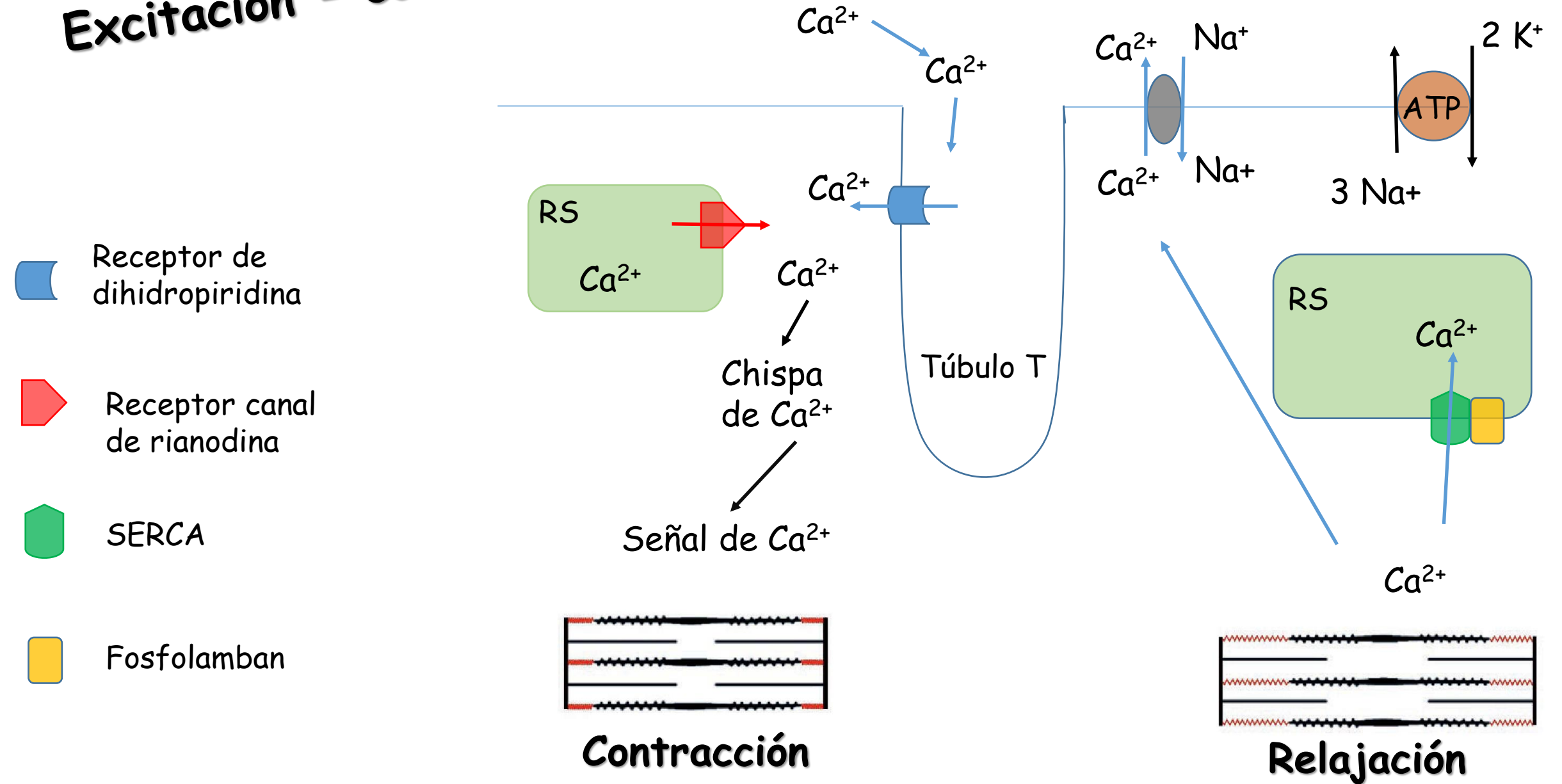
2 Se abren muchos
canales de Ca^{2+}
Entrada de Ca^{2+}

3 Salida de K^+

Potencial de acción células cardíacas



Excitación - contracción



CICLO CARDÍACO



```
graph TD; A[CICLO CARDÍACO] --> B[Diástole]; A --> C[Sístole]
```

Diástole

Sístole

Llenado ventricular pasivo

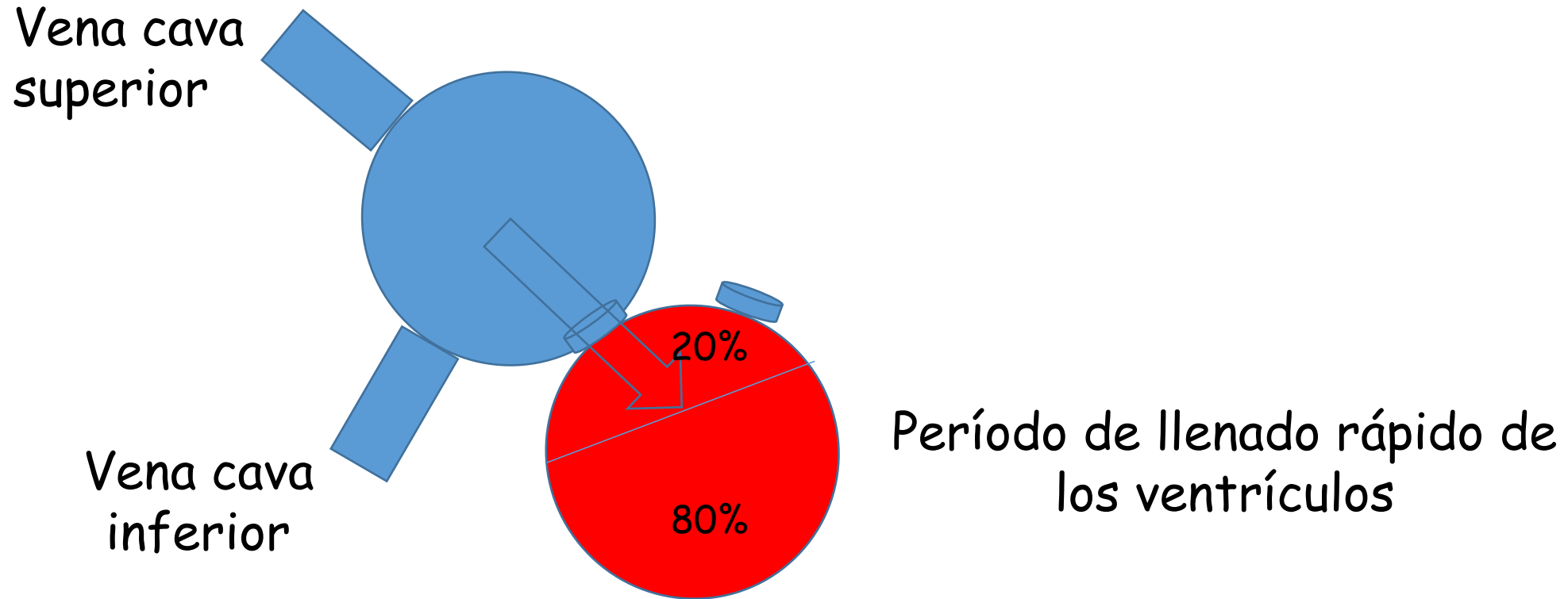
Contracción auricular

Contracción ventricular isovolumétrica

Eyección ventricular

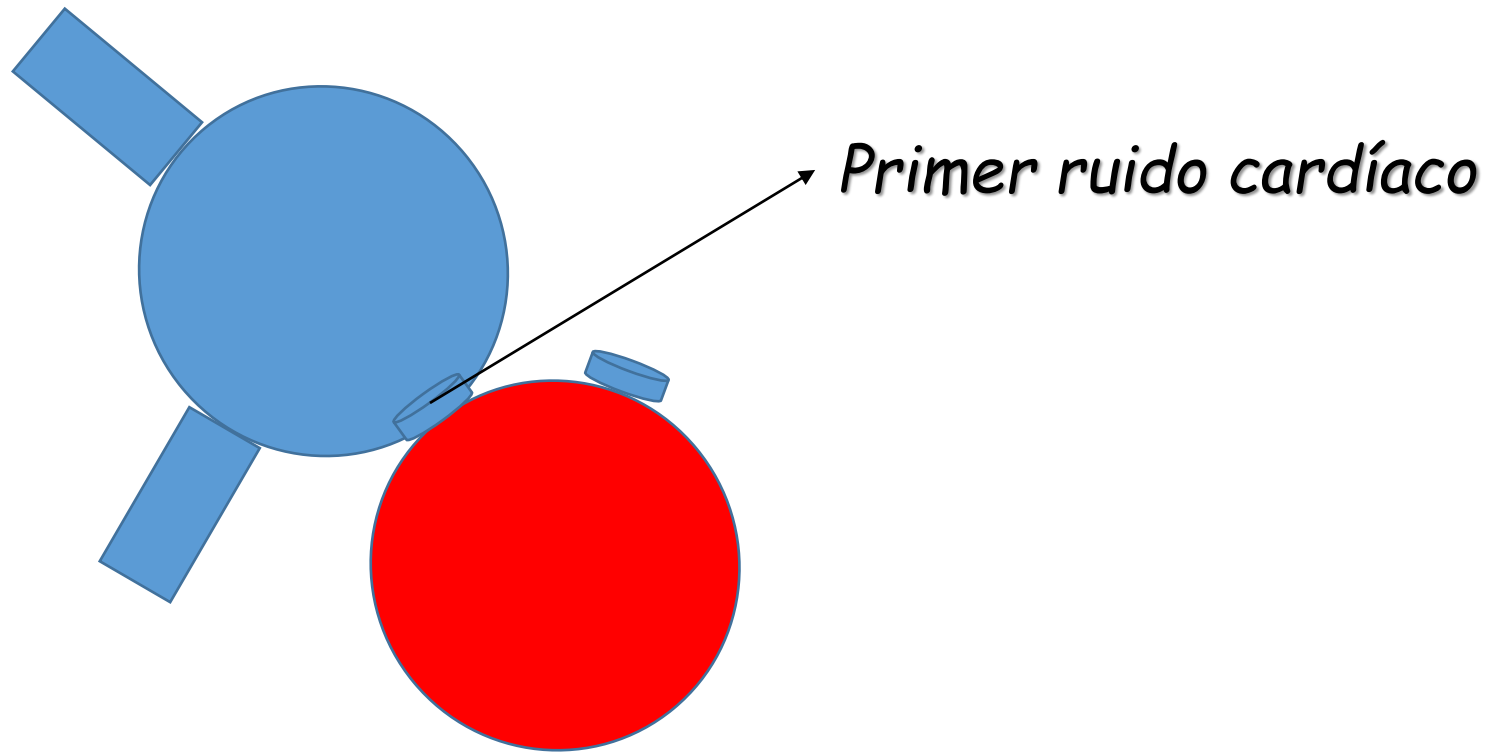
Relajación ventricular isovolumétrica

Las aurículas como bombas de cebado



Período de contracción isovolumétrica

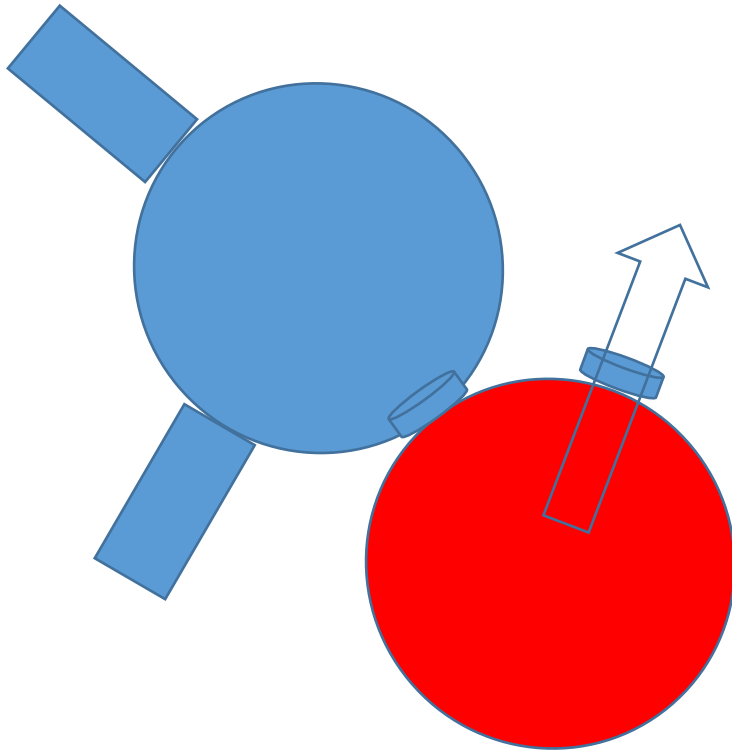
Contracción ventricular



Período de eyección

Ventrículo izquierdo > 80 mmHg

Ventrículo derecho > 8 mmHg



70% vaciado primer 1/3

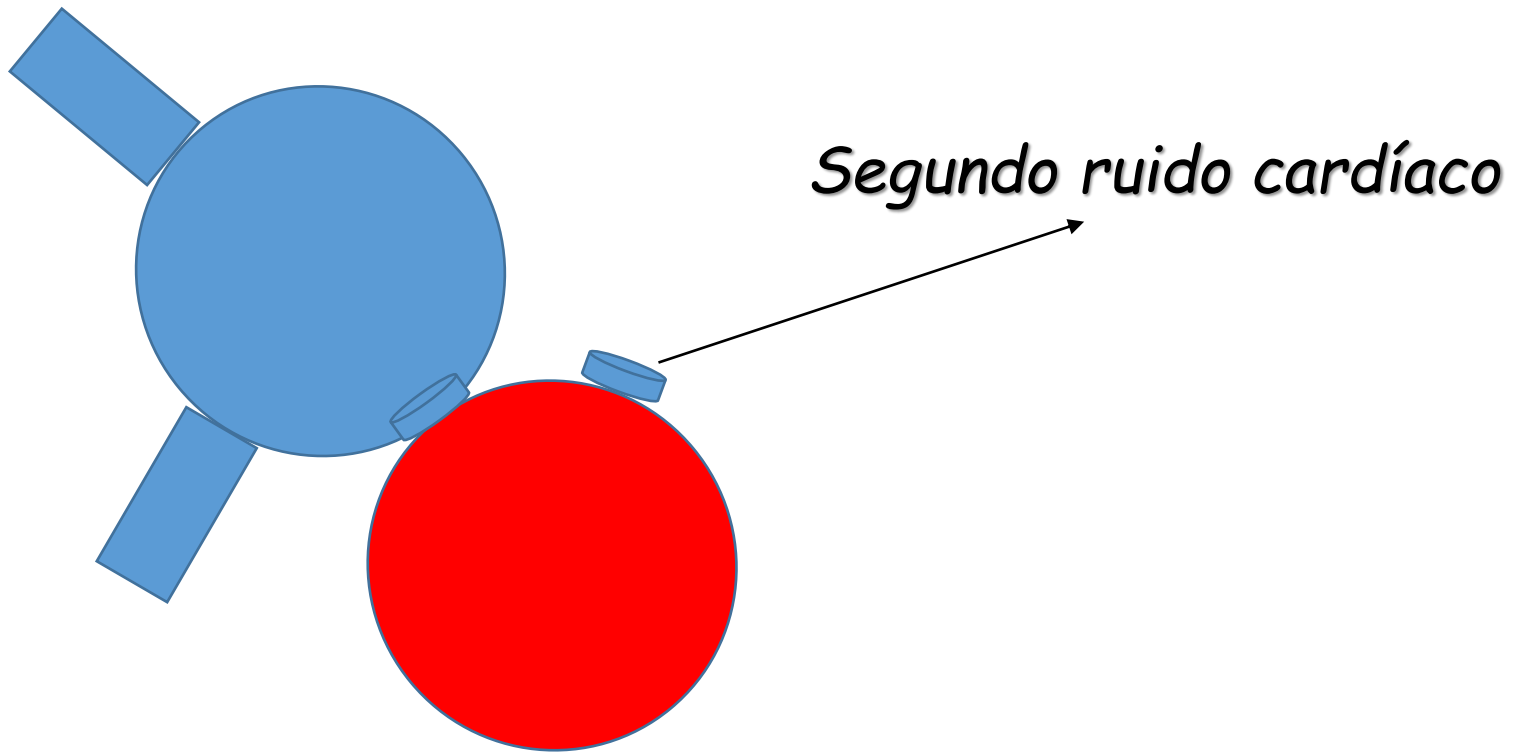
período eyección rápida

30% vaciado 2/3 restante

período eyección lenta

Período relajación isovolumétrica

Relajación ventricular



CICLO CARDÍACO

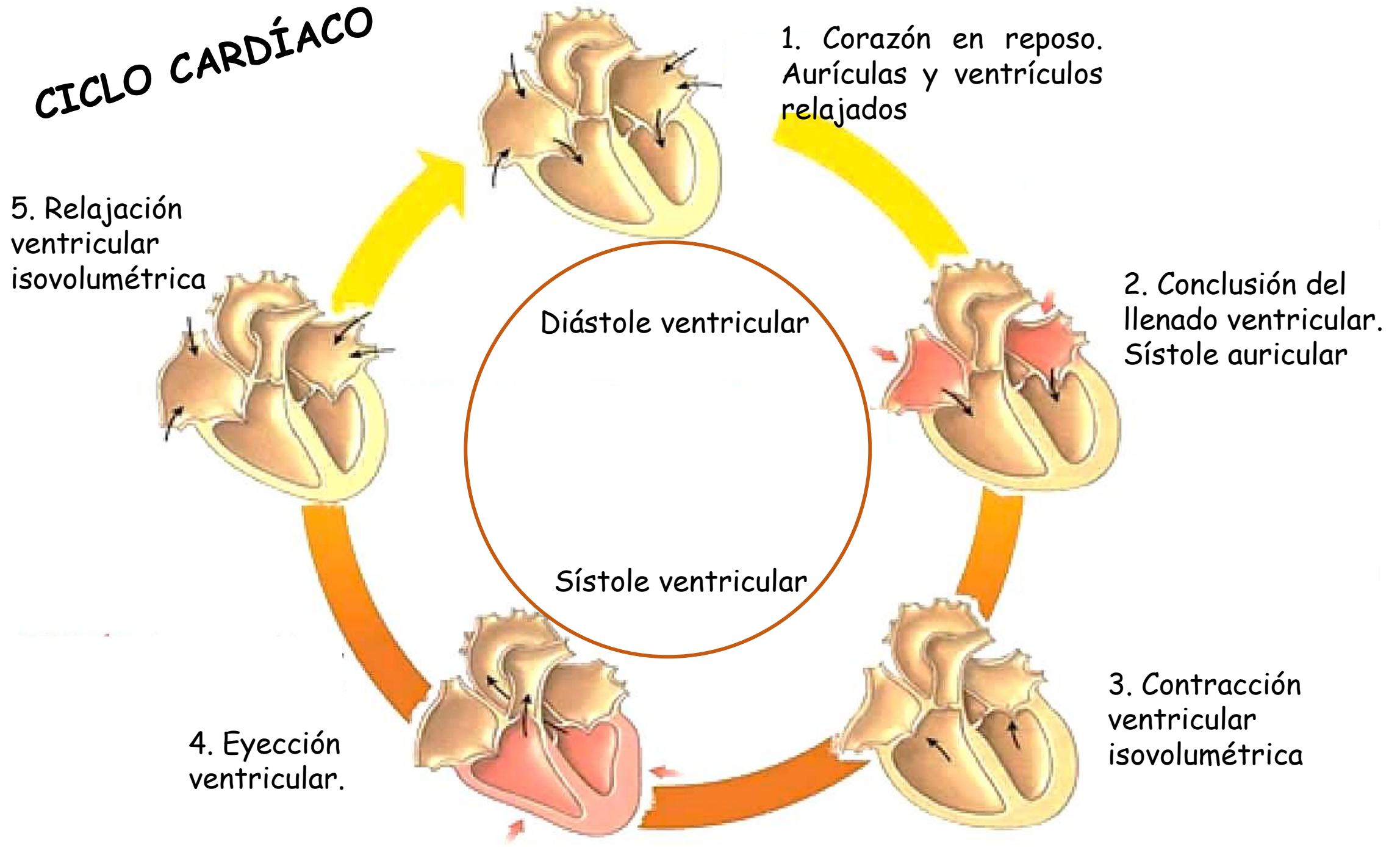
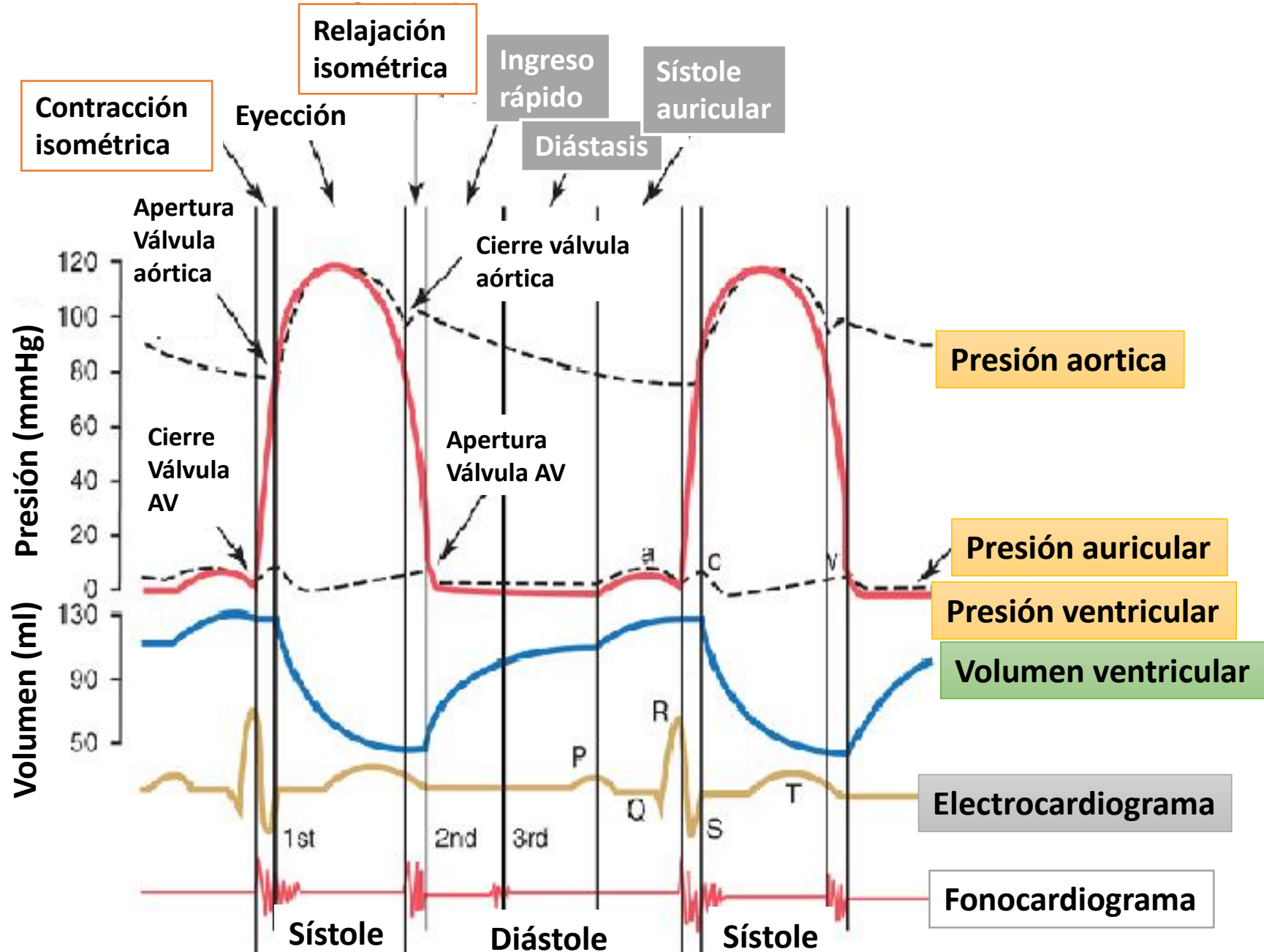
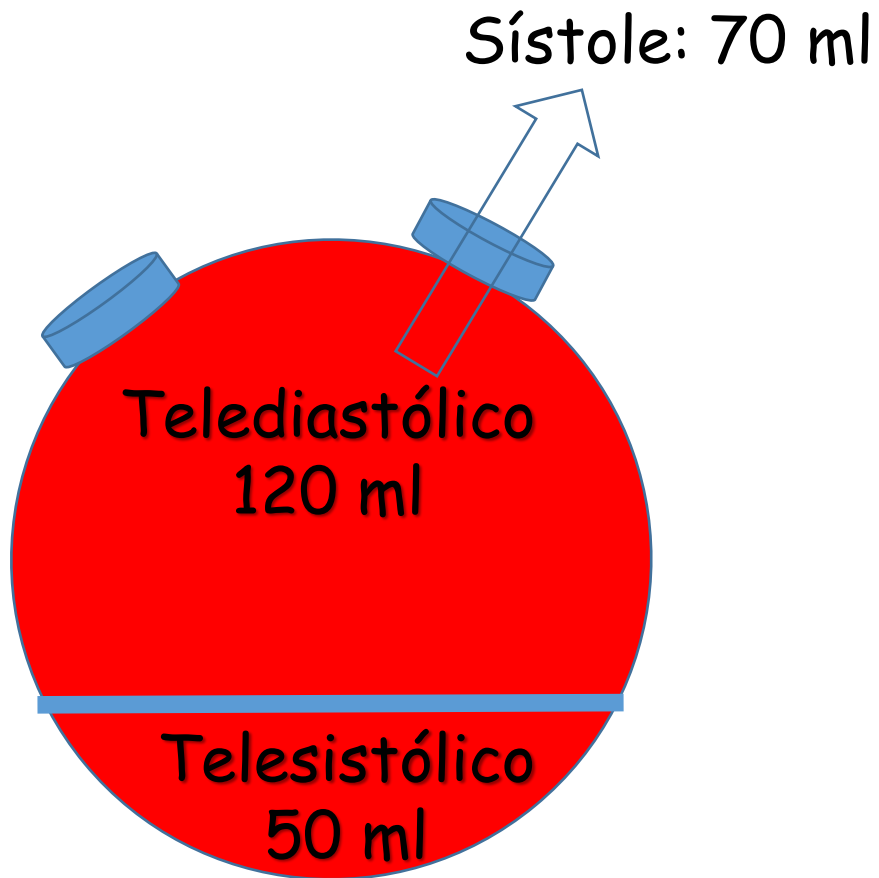


Diagrama de Wiggers



Volúmenes ventriculares

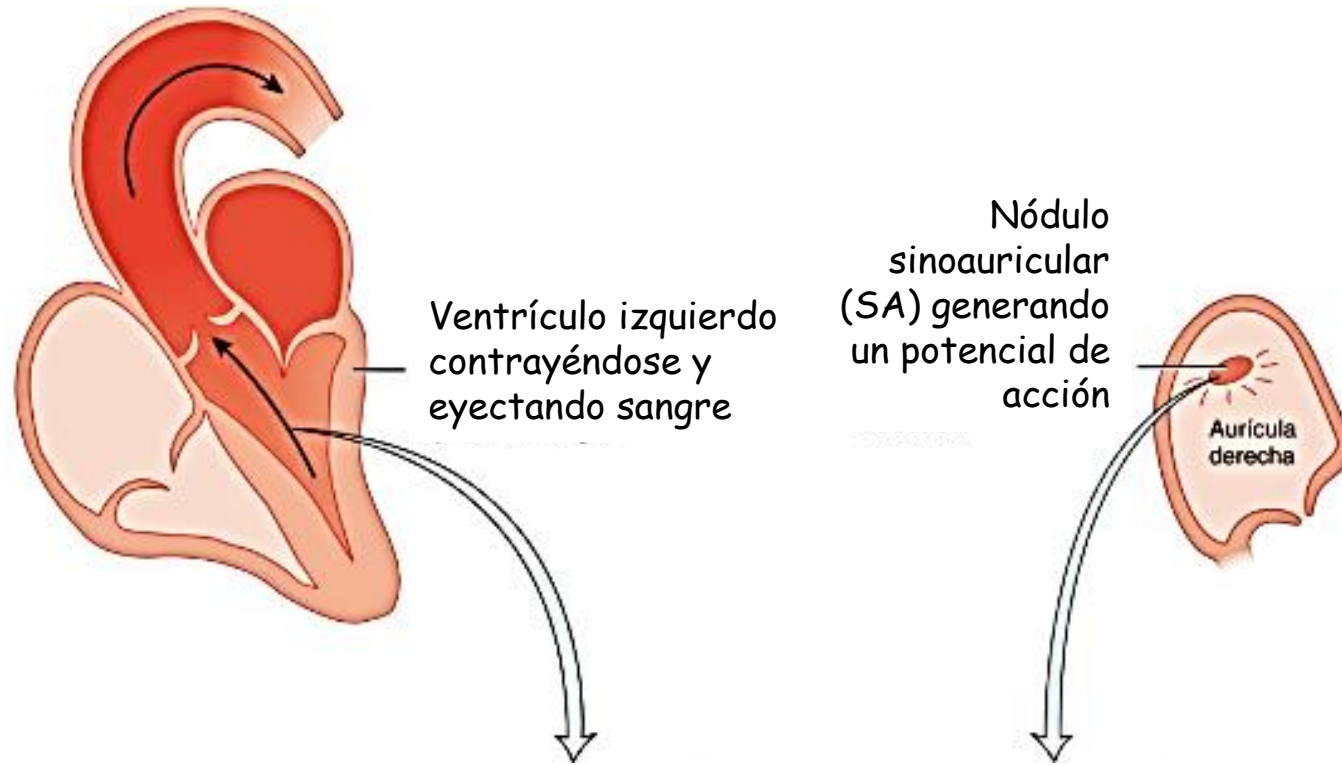


Fracción de eyección VI

Fracción volumen telediastólico
que es propulsada

60%

PARÁMETROS CARDÍACOS



Gasto cardíaco

=

Volumen
sistólico

×

Frecuencia
cardíaca

PARÁMETROS CARDÍACOS

GASTO SISTÓLICO

(VOLUMEN SISTÓLICO
O
VOLUMEN LATIDO)

Cantidad de sangre
expulsada por el ventrículo
izquierdo en cada latido.

50 - 70 ml

GASTO CARDÍACO

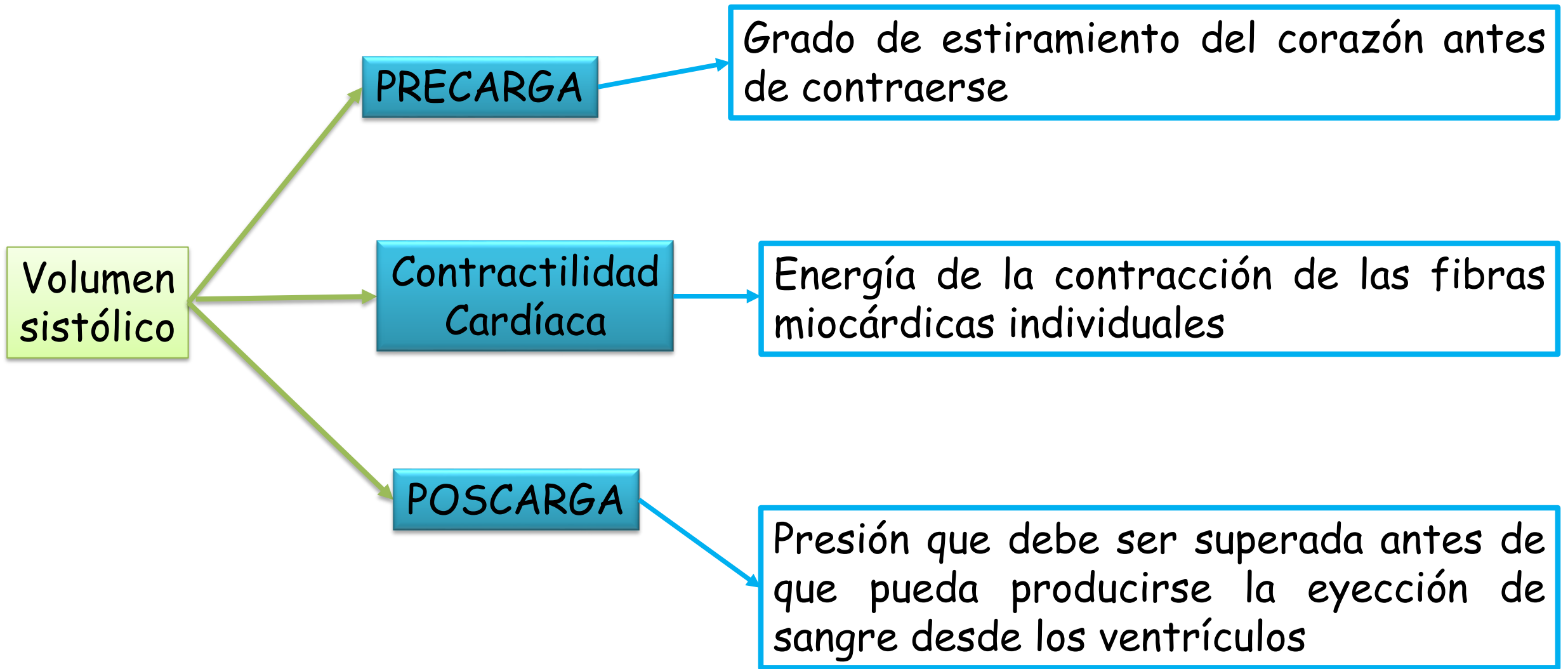
(VOLUMEN MINUTO)

Cantidad de sangre
expulsada por el
ventrículo izquierdo en
la unidad de tiempo.

$$GC = VS \times FC = \\ 70 \text{ ml} \times 70 \text{ latidos/min} = \\ 4900 \text{ ml/min}$$

RETORNO VENOSO

Volumen sangre que
llega desde las venas
a la aurícula derecha
por minuto.

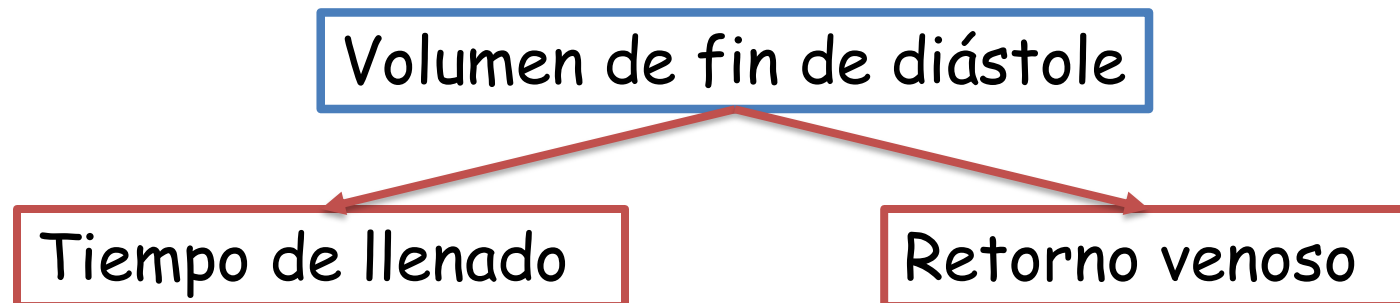


PRECARGA: efecto del estiramiento

Una mayor precarga sobre las fibras miocárdicas antes de la contracción incrementa su fuerza de contracción. Dentro de ciertos límites, cuanto más se llena de sangre el corazón durante la diástole, mayor es la fuerza de contracción durante la sístole.

Ley de Frank-Starling del corazón

La precarga es proporcional al volumen de fin de diástole.



Contractilidad Cardíaca

Fuerza de contracción ante una determinada precarga.

Los agentes que alteran la fuerza de contracción
tienen **efecto inotrópico**



Positivo

- Estimulación sistema nervioso simpático
- Adrenalina
- Noradrenalina
- Niveles aumentados de Ca^{2+}
- Digitalina

Negativo

- Inhibición sistema nervioso simpático
- Exceso de iones H^+ (acidosis)
- Niveles extracelulares altos de K^+
- Bloqueantes de canales de calcio

POSCARGA

La eyección comienza cuando la presión en el ventrículo derecho supera la presión en el tronco pulmonar y la presión en el ventrículo izquierdo supera la presión en la aorta (aproximadamente 80 mmHg).

Un incremento en la poscarga reduce el volumen sistólico y queda más sangre en el ventrículo al final de la sístole.



```
graph TD; A[ ] --> B[Hipertensión arterial]; A --> C[Estrechamiento de las arterias por aterosclerosis];
```

Hipertensión arterial

Estrechamiento de las
arterias por
aterosclerosis

Frecuencia cardíaca

Los ajustes en la frecuencia cardíaca son importantes en el control a corto plazo del gasto cardíaco y la tensión arterial.

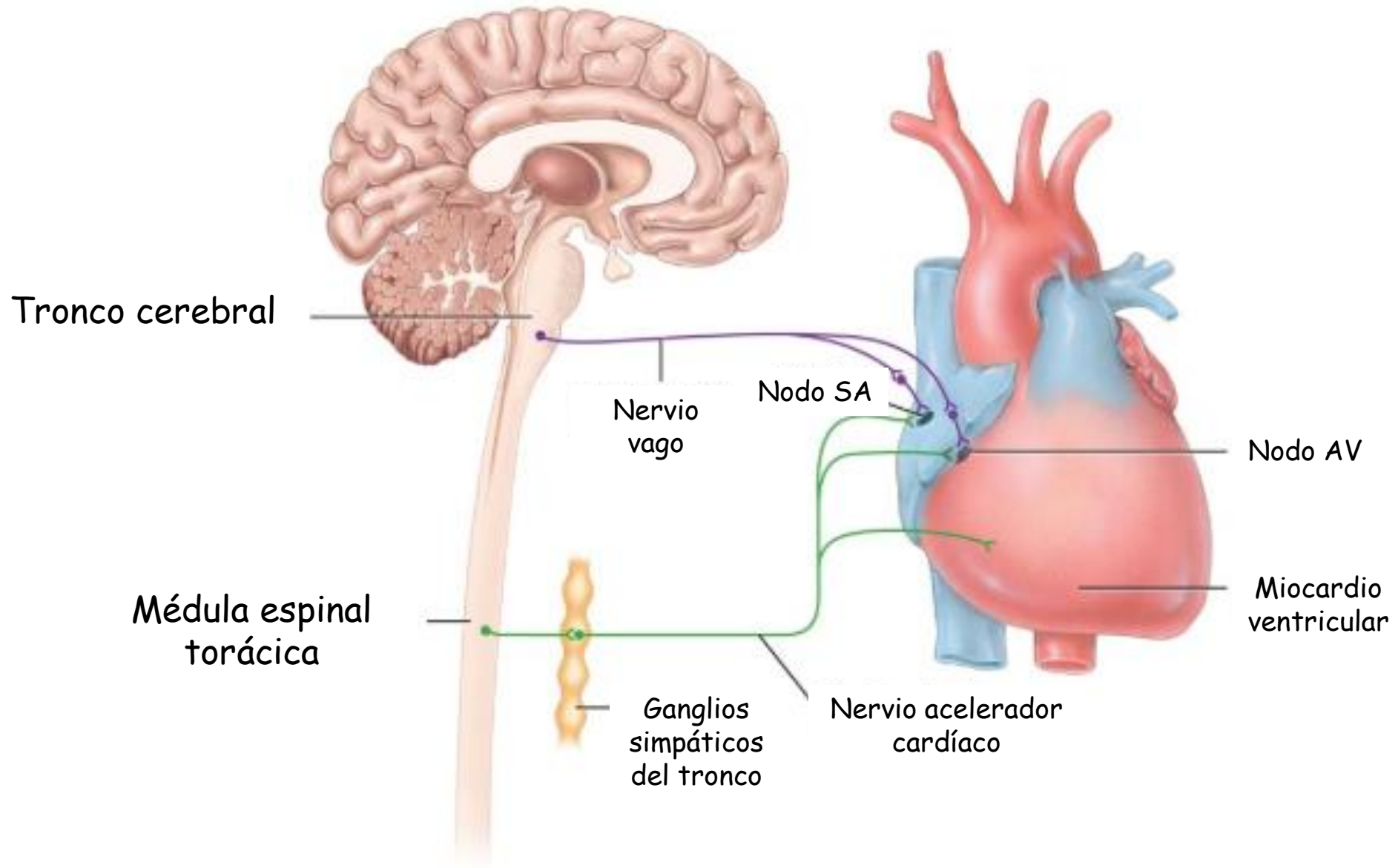
Los agentes que alteran la frecuencia cardíaca tienen un **efecto cronotrópico**

```
graph TD; A[ ] --> B[Sistema nervioso autónomo]; A --> C["• Hormonas<br>• Iones"]
```

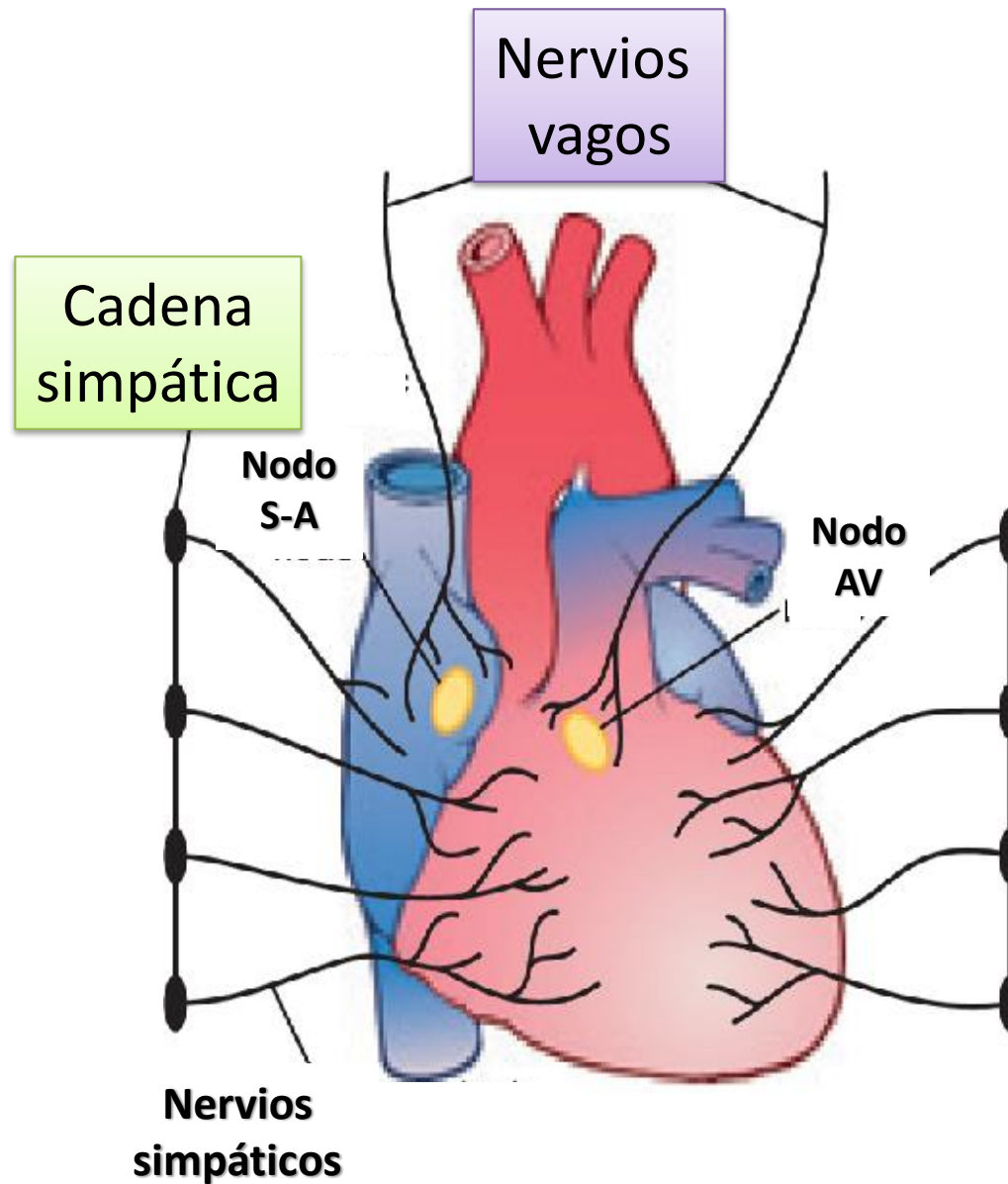
Sistema nervioso autónomo

- Hormonas
- Iones

Regulación del corazón por S.N.A.



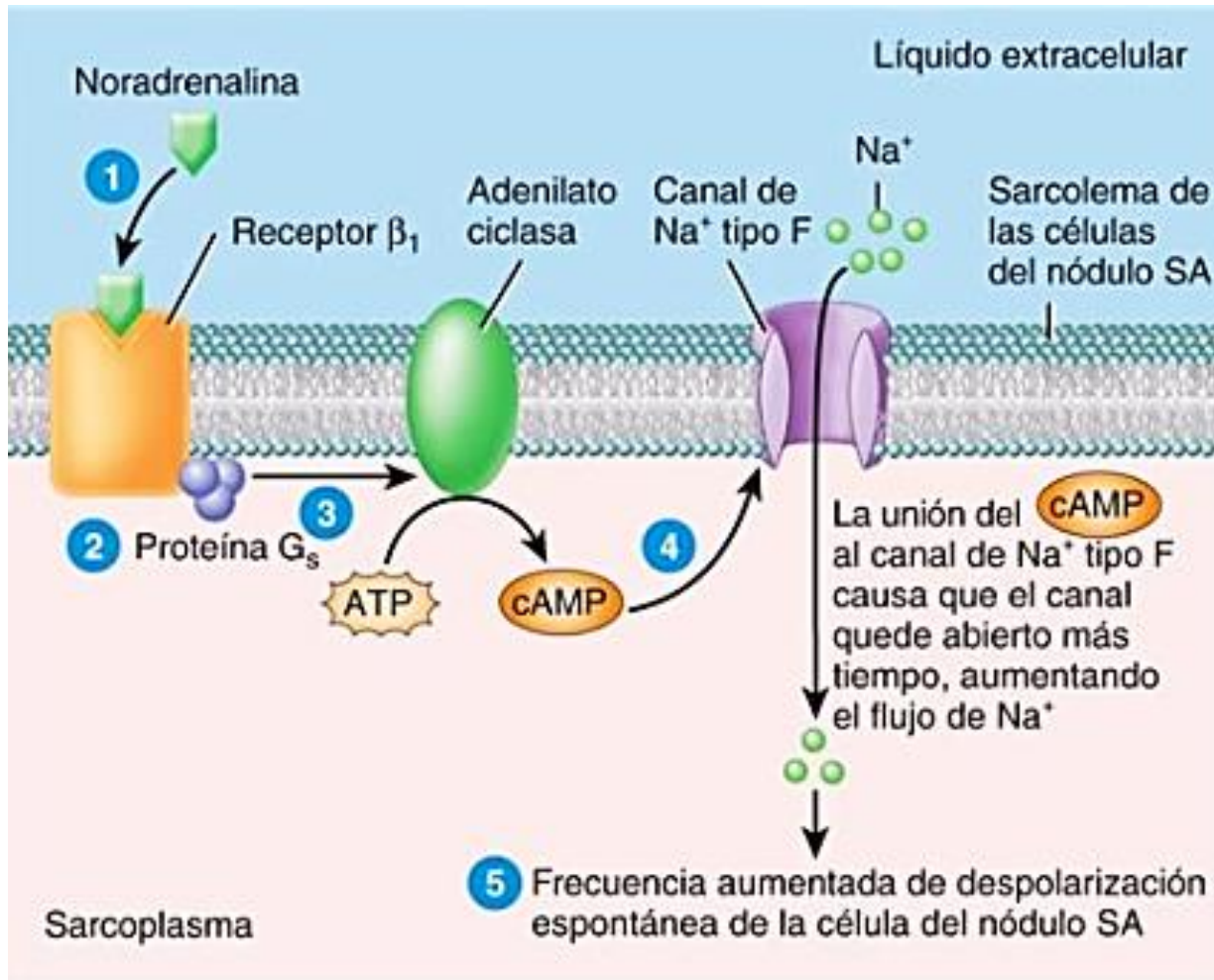
Control corazón por S.N.A.



Regulación simpática

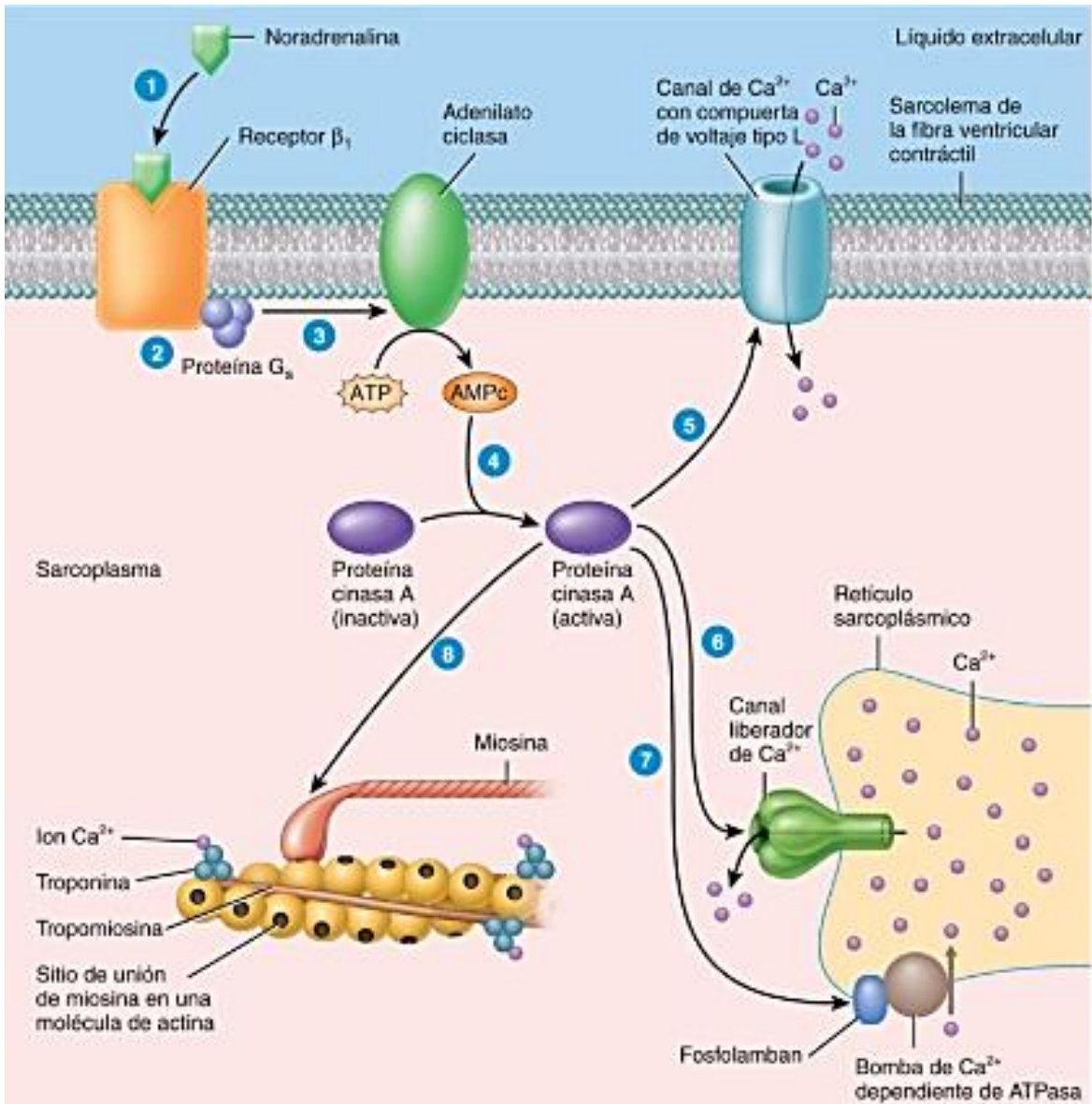
- 1) Aumenta la frecuencia cardíaca
- 2) Acelera el ritmo de conducción del potencial de acción desde las aurículas hasta los ventrículos
- 3) Eleva la contractilidad

Regulación simpática



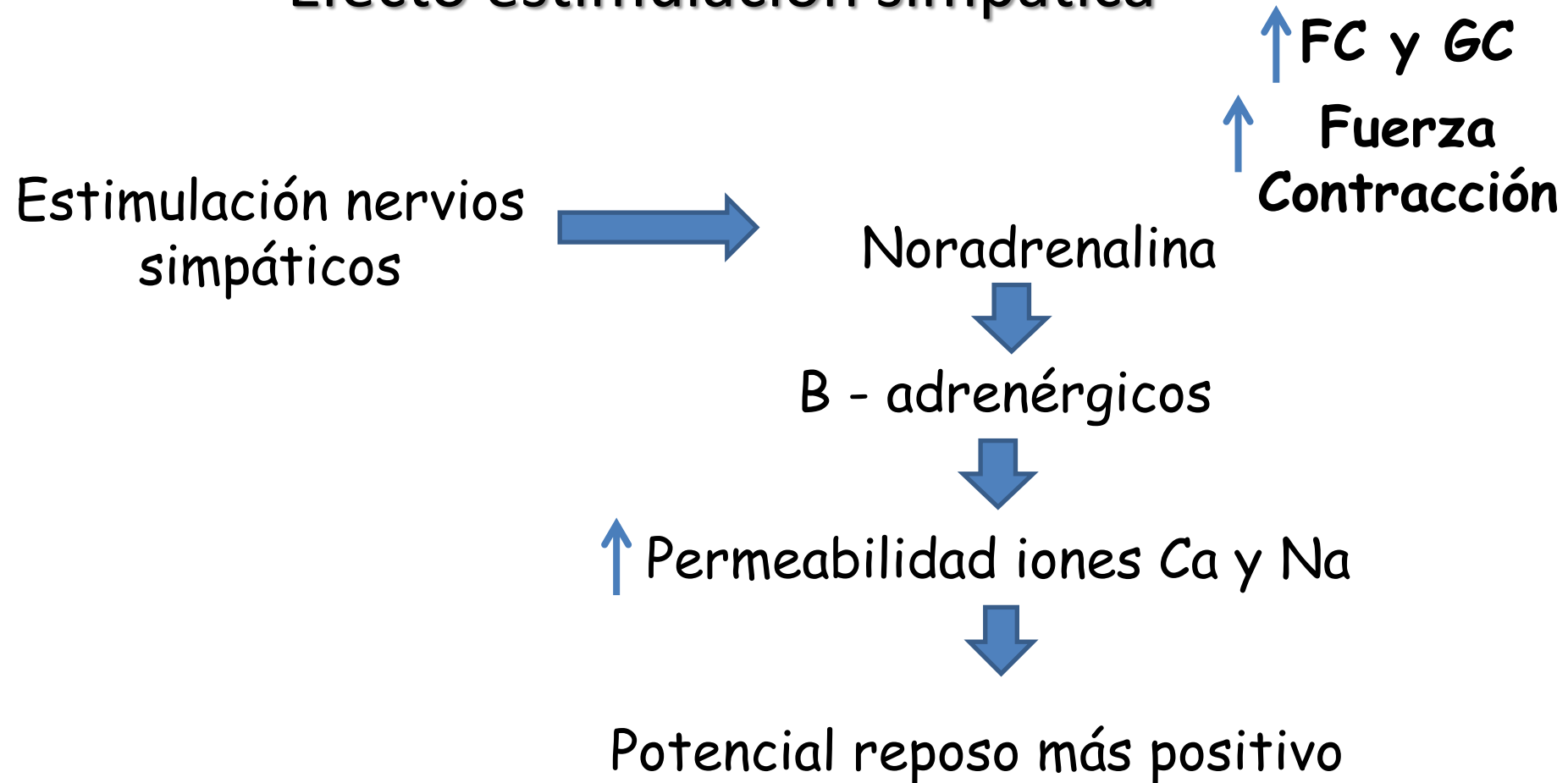
- 1 La noradrenalina de las neuronas sinápticas posganglionares se une a los receptores β_1 adrenérgicos en el sarcolema de una célula del nódulo SA.
- 2 La unión de la noradrenalina al receptor activa una proteína G estimuladora (G_s).
- 3 La proteína G_s activada estimula la enzima adenilato ciclasa para producir AMPc.
- 4 El AMPc se une a los canales If de Na (los canales involucrados en el *potencial marcapasos*). La unión del AMPc a los canales If los mantiene abiertos por un período más prolongado.
- 5 El mayor influjo de Na^+ a través de los canales tipo F aumenta la frecuencia de despolarización espontánea, permitiendo que el umbral sea alcanzado con mayor rapidez. El Nodo SA genera potenciales de acción más seguidos y la frecuencia cardíaca aumenta.

Regulación simpática



- 1 La noradrenalina liberada por las terminales nerviosas simpáticas se une a los receptores adrenérgicos β_1 en el sarcolema de una fibra muscular contráctil en el miocardio ventricular.
- 2 La unión de la noradrenalina al receptor activa una proteína G estimuladora (G_s).
- 3 La proteína G_s activada estimula la enzima adenilato ciclasa para producir AMPc.
- 4 El AMPc se une y activa una proteína quinasa A, que una vez activada fosforila una variedad de proteínas con efectos que finalmente causan un aumento de la contractilidad.
- 5 Fosforilación de canales de Ca^{2+} con compuerta de voltaje tipo L en el sarcolema.
- 6 Fosforilación de canales liberadores de Ca^{2+} en la membrana del retículo sarcoplasmático.
- 7 Fosforilación de fosfolamban.
- 8 Fosforilación de cabezas de miosina.

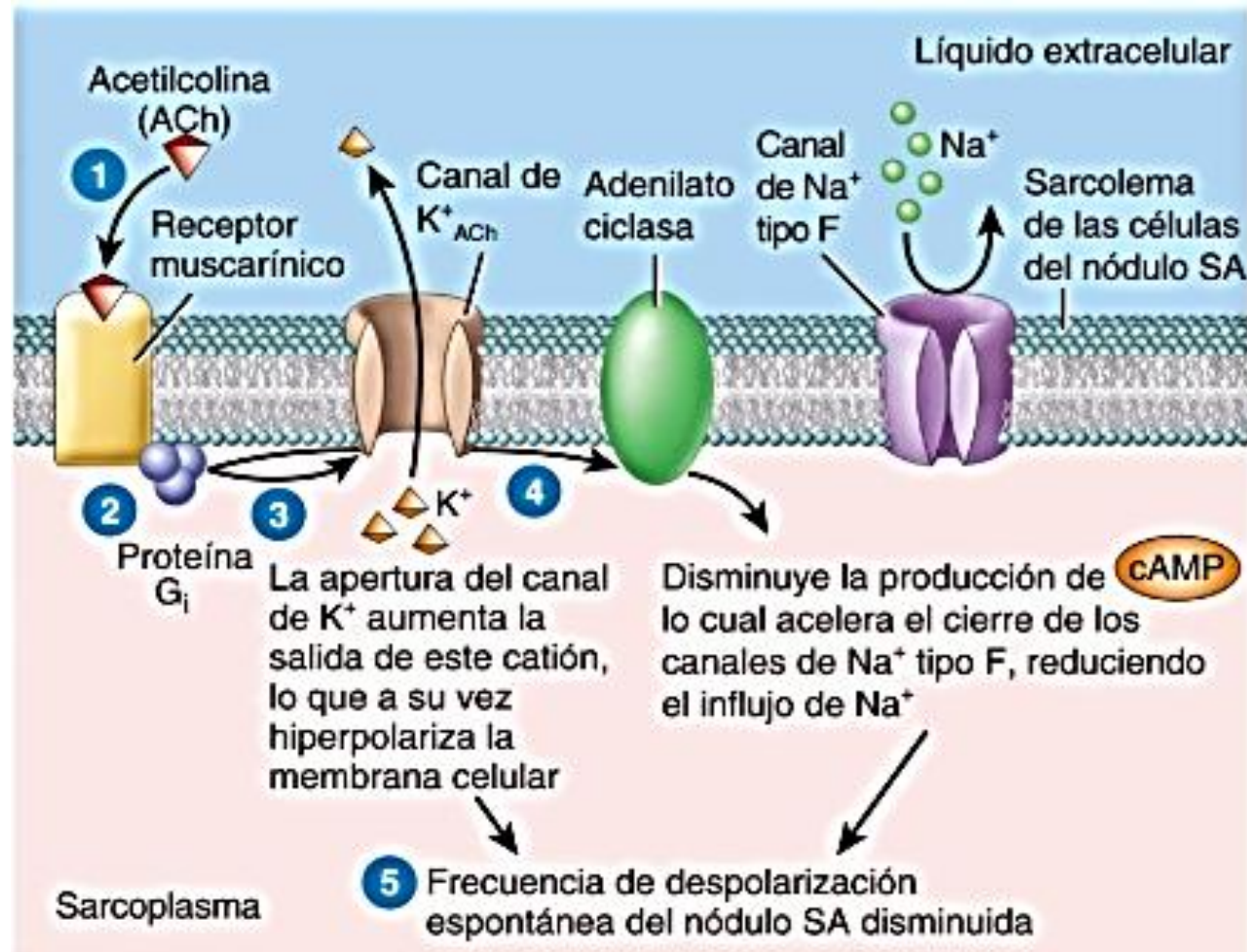
Efecto estimulación simpática



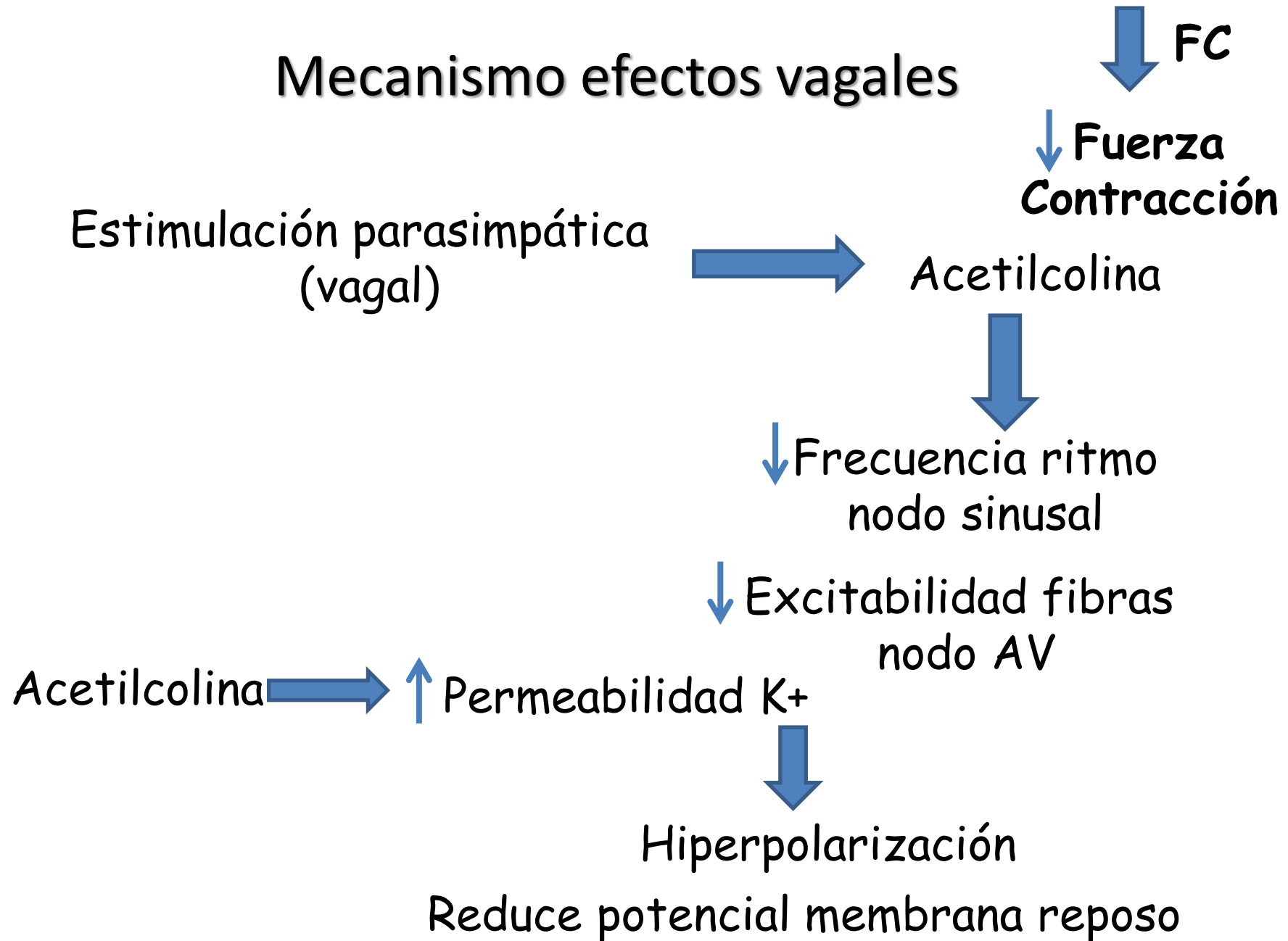
Regulación parasimpática

- 1) Disminuye la frecuencia cardíaca
- 2) Reduce la velocidad de conducción del potencial de acción desde las aurículas hacia los ventrículos.
- 3) Ejerce un efecto escaso o nulo sobre la contractilidad de los ventrículos.

Regulación parasimpática



- 1 La acetilcolina (ACh) liberada por las neuronas parasimpáticas posganglionares se une a los receptores muscarínicos en el sarcolema de una célula del nódulo SA.
- 2 La unión de la acetilcolina a su receptor activa una proteína G inhibitoria (G_i).
- 3 La proteína G_i activada abre un subgrupo de canales de K^+ conocidos como **canales de K^+ regulados por acetilcolina**. La apertura de estos canales permite que más iones K^+ salgan de la célula. La membrana se hiperpolariza y el potencial de marcapasos de la célula del nódulo sinoauricular se inicia en un valor más negativo.
- 4 La proteína G_i activada también inhibe la adenilato ciclasa, lo que disminuye la producción de cAMP. La menor producción de cAMP acelera el cierre de los canales de Na^+ tipo F y reduce el ingreso de Na^+ hacia las células.



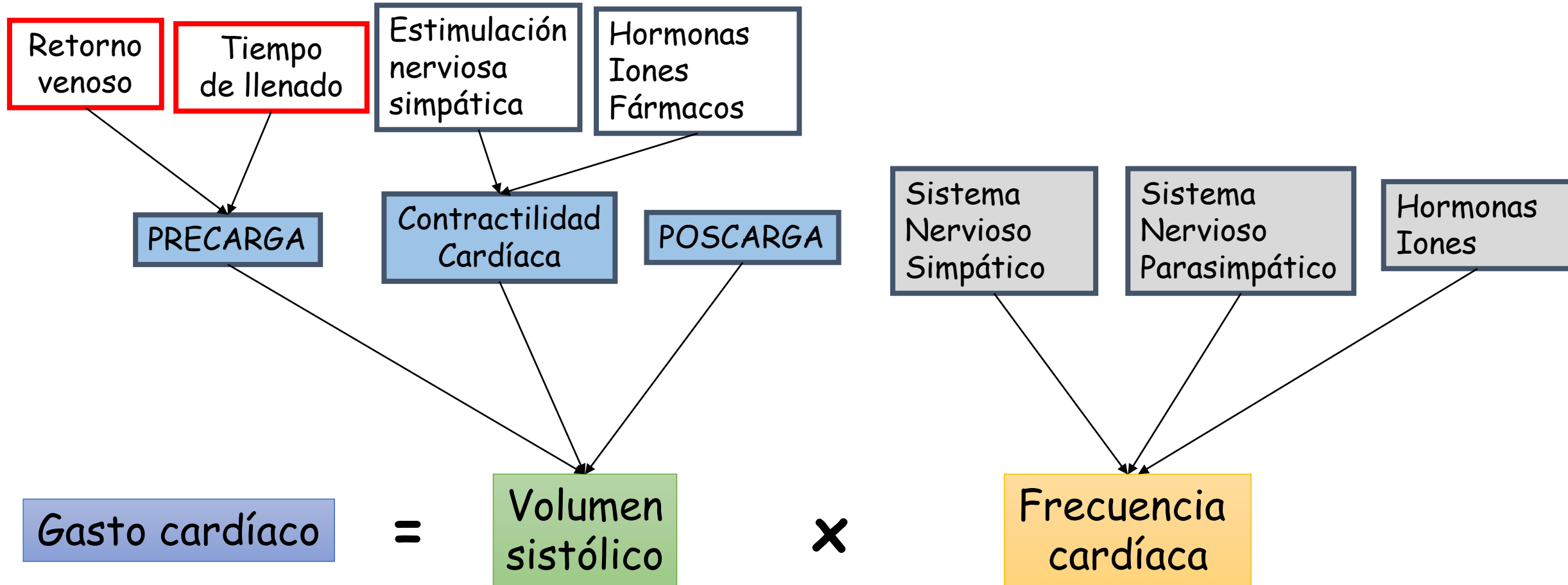
Efecto iones K^+

- Exceso K^+ en el LEC reduce potencial de membrana en reposo de las fibras músculo cardíaco.
- Se despolariza parcialmente la membrana, el potencial de membrana es menos negativo.
- Disminuye la intensidad del potencial de acción y la contracción es progresivamente más débil.

Efecto iones Ca^{2+}

Exceso Ca^{2+} en el LEC lleva a que el potencial reposo sea más positivo y produce contracción espástica.

PARÁMETROS CARDÍACOS



Bibliografía

- Silverthorn, D. U.: *Fisiología Humana. Un Enfoque Integrado*; 4ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2007.
- Guyton y Hall. *Tratado de Fisiología médica*. 12ª edición. Ed. Elseiver Saunders. 2011.
- Derrickson Bryan. *Fisiología Humana*; 4ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2018.
- Porth, C. M. *Fisiopatología. Salud-Enfermedad: un enfoque conceptual*; 7ª edición. Ed. Panamericana. 2009
- Coppo, J. A. *Fisiología Comparada del Medio Interno*. 2ª Edición corregida y aumentada. Editorial Universidad Católica de Salta. Departamento Editorial EUCASA. Salta. 2008