3ER BLOQUE CARDIOLOGIA

\*Datos en amarillo son conceptos muy muy importantes o ideas principales

\*Datos en rojo son términos importantes

\*Datos en azul son valores

\*\*\*\* # pág. (Referencia para ver ejemplos, tablas o más en el libro)

**CAPITULO 9: MÚSCULO CARDÍACO. EL CORAZÓN COMO BOMBA Y LA FUNCIÓN DE LAS VÁLVULAS CARDÍACAS.**

El corazón está formado por dos bombas: un corazón derecho que bomba sangre hacia los pulmones y un corazón izquierdo que bombea sangre hacia los órganos periféricos. Cada bomba es una cámara bicameral formada por una aurícula y un ventrículo. Cada aurícula es una bomba de cebado del ventrículo que contribuye a transportar sangre a dicho ventrículo.

Ritmicidad cardiaca: mecanismos especiales del corazón que producen contracciones cardiacas y transmiten potenciales de acción por todo el músculo cardiaco y determinan su latido.

*Músculo cardiaco*

Músculo auricular, ventricular y fibras musculares especializadas de excitación de conducción. El músculo contiene las miofibrillas típicas que contienen filamentos de actina y de misiona y se deslizan entre si durante la contracción.

Hay zonas que atraviesan las fibras musculares (presentan descargas eléctricas rítmicas en forma de potenciales de acción formando así un sistema excitador) que reciben el nombre de discos intercalados (membranas celulares que se paran las células musculares entre sí) y se fusionan entre para formar uniones comunicantes (en hendidura y permeables) que permiten la difusión. Y así mismo los potenciales de acción viajan desde una célula muscular a la siguiente a través de los discos. Por esta propiedad se dice que el músculo cardiaco es un sincitio.

* Sincitio auricular: paredes de las aurículas
* Sincitio ventricular: paredes de los ventrículos

Los potenciales de acción se conducen de las aurículas a los ventrículos por medio del “HAZ AV” (Fascículo de fibras de conducción)

*Potenciales de acción*

**Potencial de acción** en una fibra muscular es de 105 mV

Potencial intracelular -85 mV (Entre latidos) 🡪 aumenta hasta +20mV en cada latido

La membrana permanece despolarizada durante 0.2 seg mostrando una meseta y luego la repolarización

El potencial de acción está producido por dos tipos de canales:

* Canales rápidos de sodio
* Canales lentos de calcio (canales de sodio-calcio) Se cierran después de 0.2 a 0.3 seg

Los canales de calcio permanecen abiertos varias décimas de segundo y acá fluyen iones de calcio como sodio hacia el interior de la fibra y eso hace que la despolarización sea extensa dando lugar a la meseta, y el calcio activa el proceso contráctil del músculo.

Sumado a eso, la permeabilidad del potasio baja, por lo que no salen al exterior muchos iones de potasio y esto colabora con la meseta.

La velocidad del potencial de acción es de 0.3 a 0.5 m/s y en las fibras de Purkinje es de 4 m/s

El músculo cardiaco tiene su periodo refractario a la reestimulación. Este tiene la duración de 0.25 a 0.30 seg para los ventrículos y 0.15 para las aurículas

*Acoplamiento excitación – contracción:*

1. El potencial de acción pasa sobre la membrana del músculo cardiaco y se propaga hacia el interior de la fibra por medio de los túbulos transversos.
2. Los potenciales de los túbulos actúan sobre las membranas de los túbulos sarcoplásmicos longitudinales
3. Se produce la liberación de iones calcio desde el retículo sarcoplasmico hacia el sarcoplasma muscular
4. Iones calcio reacción con la troponina del sarcoplasma para dar lugar a la contracción del puente transversal.
5. Iones calcio difunden hacia las miofibrillas y catalizan reacciones químicas
6. Se favorece el deslizamiento de actina y miosina entre sí. = contracción muscular (La duración de la contracción depende de la duración del potencial de acción, incluyendo la meseta, 0.2 en el músculo auricular y 0.3 en el ventricular) Se contraee unos milisegundos después del potencial de acción y unos milisegundos después de que este termina.

\*También difunden iones calcio desde los mismos túbulos T

\*Los canales de liberación de calcio se denominan canales de receptor de rianodina

\*Iones calcio del líquido extracelular se dirigen a los túbulos T por lo que también esta concentración en el LEC es importante.

Después de la meseta todo regresa a su lugar de origen (iones calcio específicamente) gracias a la bomba de calcio ATPasa y el sodio que entra en la celula regresa por la bomba de sodio-potasio ATPasa. Y se interrumpe la contracción.

*Ciclo cardiaco*

Son todos aquellos fenómenos que se producen entre latidos. Todo comienza con el potencial de acción en el nódulo sinusal que está en la aurícula derecha, viaja desde aquí en ambos aurículas y luego por el haz AV hacia los ventrículos. Acá hay un retraso de más de 0.1 seg y esto permite que las aurículas se contraigan antes, bombeando sangre hacia los ventrículos antes de su contracción.

* Diástole: Relajación (0.65 comprende del ciclo cardiaco)
* Sístole: Contracción (0.4 del ciclo cardiaco)

La duración del ciclo cardiaco es lo inverso a la frecuencia cardiaca = 1/72 = 0.0139 min por latido

\*\*\*\*ver gráfica pág. 105

**Frecuencia cardiaca ↑₌ ↓ciclo cardiaco, potencial de acción en sístole, mayormente en diástole.**

**\*\*\*todo lo relacionado a EKG lo tengo a mano. Ver pág 105 y 106.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Función de aurículas como bomba | Función de ventrículos como bombas | | Función de las válvulas |
| Sangre va de las grandes venas a las aurículas. El 80% de sangre fluye de las aurículas a los ventrículos antes de la contracción de las mismas. Y luego en la contracción se transfiere el 20% restante. Aumentan la eficacia del bombeo hasta un 20%.  \*\*\*Patología | | Durante la sístole, se acumula sangre en las aurículas y esto eleva su presión, lo que abre las válvulas de AV y permite que la sangre fluya. A esto se le llama periodo de llenado rápido de los ventrículos  **Contracción isovolumétrica o isométrica:** La contracción ventricular, empieza a aumentar su presión y esto hace que se cierren las válvulas AV. Luego de 0.02 a 0.03 la presión sigue subiendo para abrir las válvulas semilunares, aórticas y pulmonares. Se produce contracción más no vaciado. Aumento de la tensión más no acortamiento de las fibras. | Se cierran cuando un gradiente de presión retrograda empuja la sangre hacia atrás y se abren cuando un gradiente de presión anterógrada fuerza la sangre en dirección anterógrada.  Los músculos papilas se contraen cuando se contraen las paredes ventriculares pero no contribuyen con el cierre de las válvulas. Evitando que ellas protruyan a las aurículas.    Las válvulas semilunares son más fuertes y veloces. |

*VOLUMENES*

* Volumen telediastólico: llenado de ventrículos en la diástole de 110 a 120 ml como máximo 150 a 180 ml
* Volumen sistólico: Lo que disminuye el volumen de los ventrículos en la sístole que es 70 ml pero puede llegar hasta 20 ml
* Volumen telesistólico: Volumen restante en los ventrículos de 40 a 50 ml
* Fracción de eyección: es la fracción de volumen telediastólico que es propulsada, que es de 60%

Cuando la sangre entra en las arterias y aorta, hace que las paredes de las mismas se distiendan y que su presión aumente hasta 120mmHg luego se cierra la válvula y la presión empieza a decaer durante la sístole,

* Trabajo sistólico: Cantidad de energía que el corazón convierte
* Trabajo minuto: Cantidad total de energía que se convierte en trabajo en 1 minuto

Es decir el trabajo sistólico \* la frecuencia cardiaca

* Trabajo volumen – presión/trabajo externo: trabajo que usa el corazón para mover la sangre de las venas a las arterias
* Energía cinética del flujo sanguíneo: energía para aumentar la velocidad de eyección de los ventrículos a las válvulas semilunares. Está en los ventrículos es proporcional a la masa de sangre que se expulsa por la velocidad de eyección al cuadrado.

\*\*\*ver grafica pag 108

*Diagrama volumen-presión durante el ciclo cardiaco*

* Fase 1: Periodo de llenado. Volumen ventricular de 50ml y presión sistólica de 2 a 3 mmHg. Luego viene el volumen telesistólico. El volumen de la áurica al ventrículo llega a 120 ml que es el telediastólico. Y la presión diastólica aumenta hasta 5 a 7 mmHg.
* Fase 2: Periodo de contracción isovolumétrica. El volumen del ventrículo no se modifica porque las válvulas están cerrados, sin embargo la presión aumenta hasta igualarse a la aorta. 80mmHg
* Fase 3: Periodo de eyección. La presión sistólica aumenta y el volumen del ventrículo disminuye.
* Fase 4: Periodo de relajación isovolumétrica: Todo regresa a la normalidad, con los valores de la fase 1.

* Precarga: grado de tensión del musculo cuando empieza a contraerse
* Postcarga: carga contra la que el musculo ejerce su fuerza contráctil
* Índice de tensión-tiempo: el consumo de oxigeno es proporcional a la tensión del musculo durante la duración de la contracción.
* Eficiencia del corazón o eficiencia de la contracción cardiaca: cociente del trabajo respecto al gasto de energía química. El valor debe estar entre 20 y 25%

Ley de Frank Starling: El corazón bombea toda la sangre que le llega procedente del retorno venoso. El ventrículo debido al aumento de la función de bomba, bombea la sangre adicional hacia las arterias

Otro factor que aumenta la función de bomba del corazón cuando aumenta su volumen es la distención de la aurícula derecha que aumenta la frecuencia cardiaca en un 10 a 20% y eso aumenta la cantidad de sangre que se bombea cada minuto. A medida que aumentan las presiones de las aurículas también lo hacen los volúmenes ventriculares por minutos respectivos lo que hace que el corazón bombee mayores cantidades de sangre hacia las arterias.

|  |  |
| --- | --- |
| La estimulación simpática puede aumentar la frecuencia cardiaca. Aumentando de esta manera el volumen de sangre que se bombea y la presión de eyección. Por consiguiente el gasto cardiaco también. Si se inhibe todo baja un 30%. | La estimulación parasimpática afecta principalmente a las aurículas por lo que disminuye la frecuencia cardiaca más no tanto la fuerza de contractibilidad. Pero combinadas puede reducir el bomba ventricular en 50%. |
|  | |

\*\*\* ver figura 9.13

El incremento de iones potasio reduce la frecuencia cardiaca

La disminución de calcio produce flacidez cardiaca

El aumento de temperatura produce aumento de la frecuencia cardiaca

El aumento de la presión arterial en la aorta no reduce el gasto hasta que la presión arterial media aumenta por encima de 160 mmHg. El gasto cardiaco está determinado por la facilidad del flujo a través de los tejidos que controlan el retorno venoso.

**CAPITULO 10: EXCITACIÓN RITMICA DEL CORAZÓN**

* Nódulo sinusal: se genera el impulso rítmico normal. Sus fibras se conectan con las fibras musculares auriculares. Controla la frecuencia del latido de todo el corazón. El potencial de membrana en reposo de las fibras es de -55 a -60mV y el de las fibras ventriculares es de -85 a -90mV
* Vías internodulares: conducen impulsos desde el nódulo hasta el nódulo AV. Su tiempo de conducción es de 0.3 m/S. A la aurícula izquierda llega la banda interauricular anterior y a la aurícula izquierda. Y a los ventrículos tres bandas llamadas anterior, media y posterior.
* Nódulo AV: los impulsos originados en aurículas, se retrasan antes de penetrar en los ventrículos. Está localizado detrás de la válvula tricúspide.
* Has AV: El encargado de conducir los impulsos de las aurículas a los ventrículos
* Ramas del haz de fibras de Purkinje: Conducen impulsos por todo el tejido de los ventrículos. Van desde el nódulo AV hacia los ventrículos por medio del Haz. Su velocidad es de 1.5 a 4 m/S. Y su tiempo es de 0.03 seg.
* Luego que termina en las fibras de Purkinje se transmite a través de la masa del musculo ventricular a una velocidad de 0.03 a 0.05 m/s. Y son otros 0.03 seg \*\*\*ver figura 10.4. Pag 118 y 119 leer síndrome de Stoke- Adams

*TIEMPOS:*

* Del nódulo sinusal al nódulo AV = 0.03 s
* Retraso en el nódulo AV= 0.09s
* Retraso en el haz= 0.04s

Los canales de sodio se abren y comienza el potencial de acción que da como resultado una espiga. Esto es en el musculo ventricular. Luego viene la meseta que se da por la apertura de los canales lentos de sodio-calcio que dura 0.3 seg. Finalmente los canales de potasio que sacan el potasio y devuelven el potencial de membrana a su nivel de reposo. El potencial de acción del nódulo sinusal se produce más lento que el potencial de acción del musculo ventricular.

El umbral para el potencial de acción es de -40mV. Los pasos son:

1. Autoexcitación para genera el potencial de acción.
2. Recuperación del potencial de acción.
3. Hiperpolarizacion después de que haya finalizado el potencial.
4. Desplazamiento del potencial de reposo hasta el umbral
5. Reexitación para generar un nuevo ciclo.

|  |  |
| --- | --- |
| PARASIMAPTICO | SIMPATICO |
| Solo se distribuyen por ambos nódulos y en menor grado en el musculo de las aurículas.  Ellos liberan la acetilcolina. Que reduce la frecuencia del ritmo del nódulo sinusal y reduce la excitabilidad de las fibras de la unión AV entre la musculatura auricular y el nódulo AV, retrasando de esta manera la transmisión del impulso cardiaco hacia los ventrículos.  Y las fibras de Purkinje toman el control para generar la contracción ventricular y da 15 a 40 latidos por minuto, llamado escape ventricular.  También produce Hiperpolarizacion que hace que sea menos excitable. Puede llegar hasta -65 a –75mV. Por la salida de potasio excesiva. | Aumenta la frecuencia de descarga del nódulo sinusal.  Aumenta la velocidad de conducciones del corazón  Aumenta mucho la fuerza de contracción de toda la musculatura cardiaca tanto auricular como ventricular.  Libera la hormona noradrenalina y esta estimula los receptores B adrenérgicos y esto aumenta la permeabilidad de la membrana a los iones sodio y calcio haciéndolo más excitable y fuerte para contraerse. |