



# FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGÍA CARDIOVASCULAR

**Rodrigo Andrés Viotti**

**Dpto De Ingeniería Biológica – Facultad de Ingeniería-UdelaR**

**Curso de Postgrado en Ingeniería Cardiovascular**

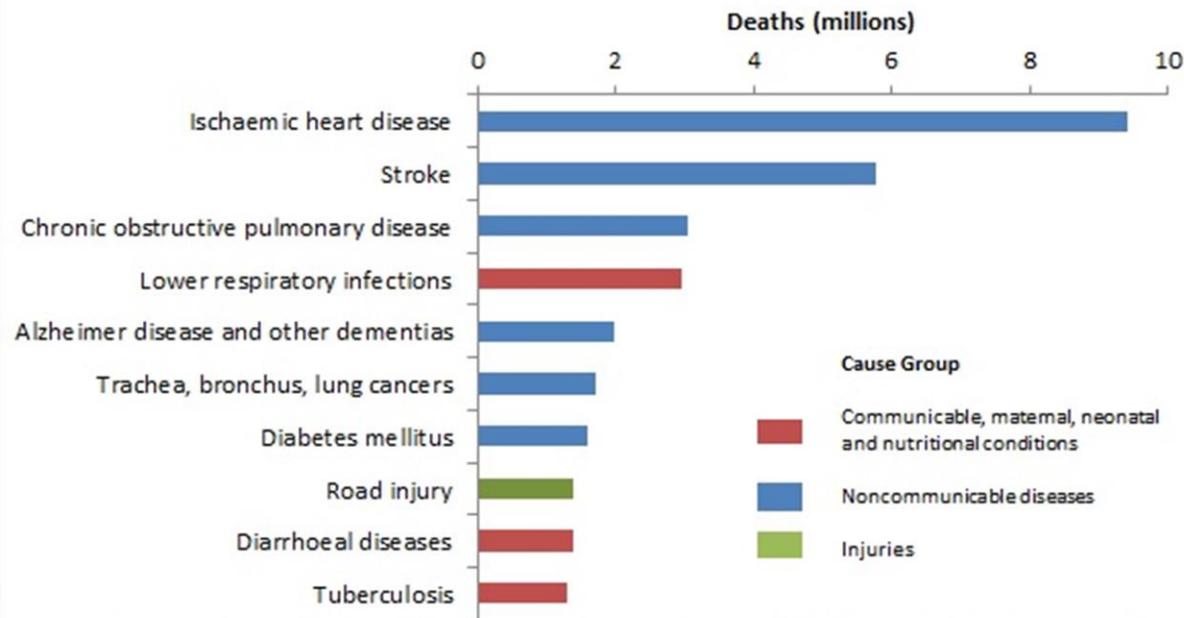


# ORGANIZACIÓN

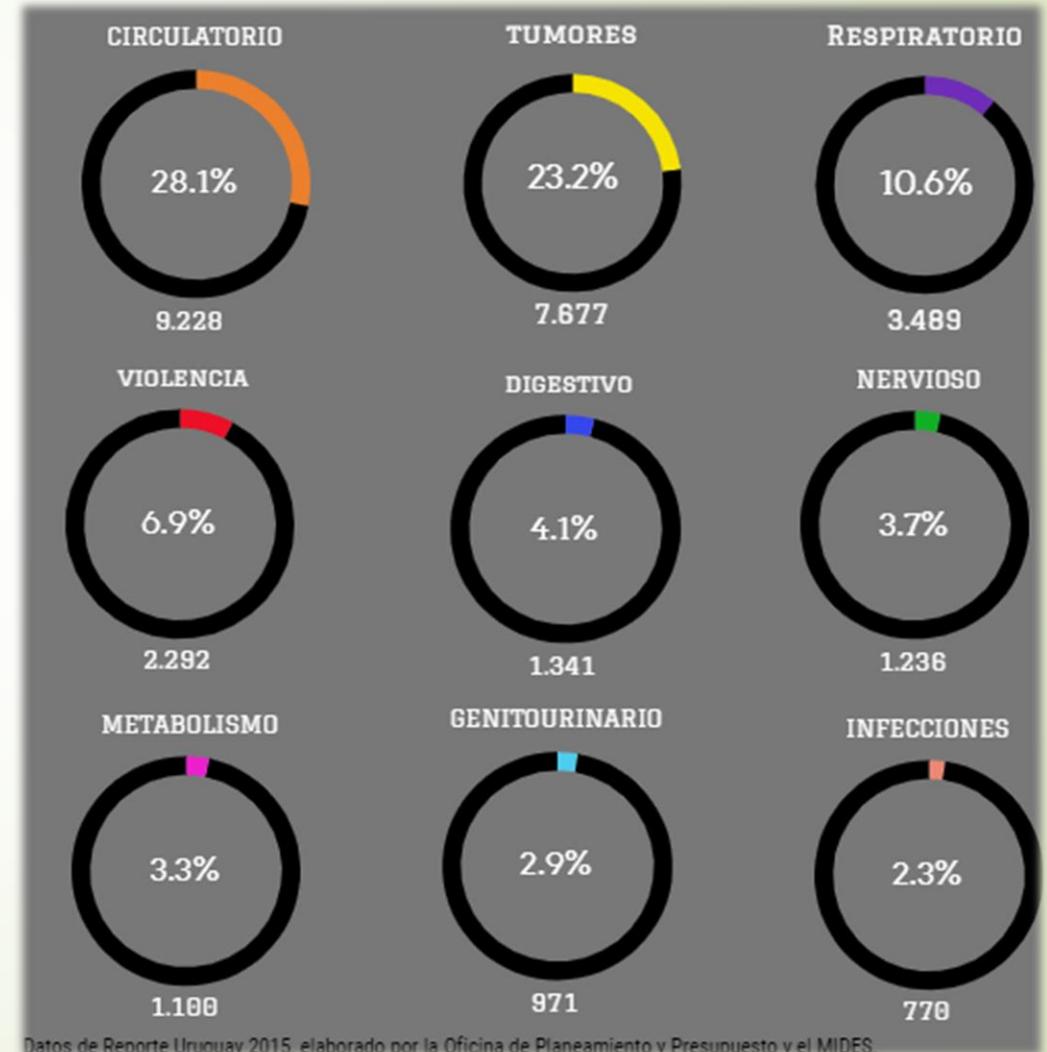
- IMPORTANCIA DEL TEMA
- ANATOMIA GENERAL
- ANATOMIA MICROSCOPICA
- SISTEMA CARDIONECTOR
- CICLO CARDIACO
- DETERMINANTES DE LA FUNCIÓN CARDIACA
- ADAPTACIONES DEL SISTEMA A DISTINTAS SITUACIONES
- MEDICIONES NO INVASIVAS DE LA FCV
- ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

# IMPORTANCIA DEL TEMA

## Top 10 global causes of deaths, 2016

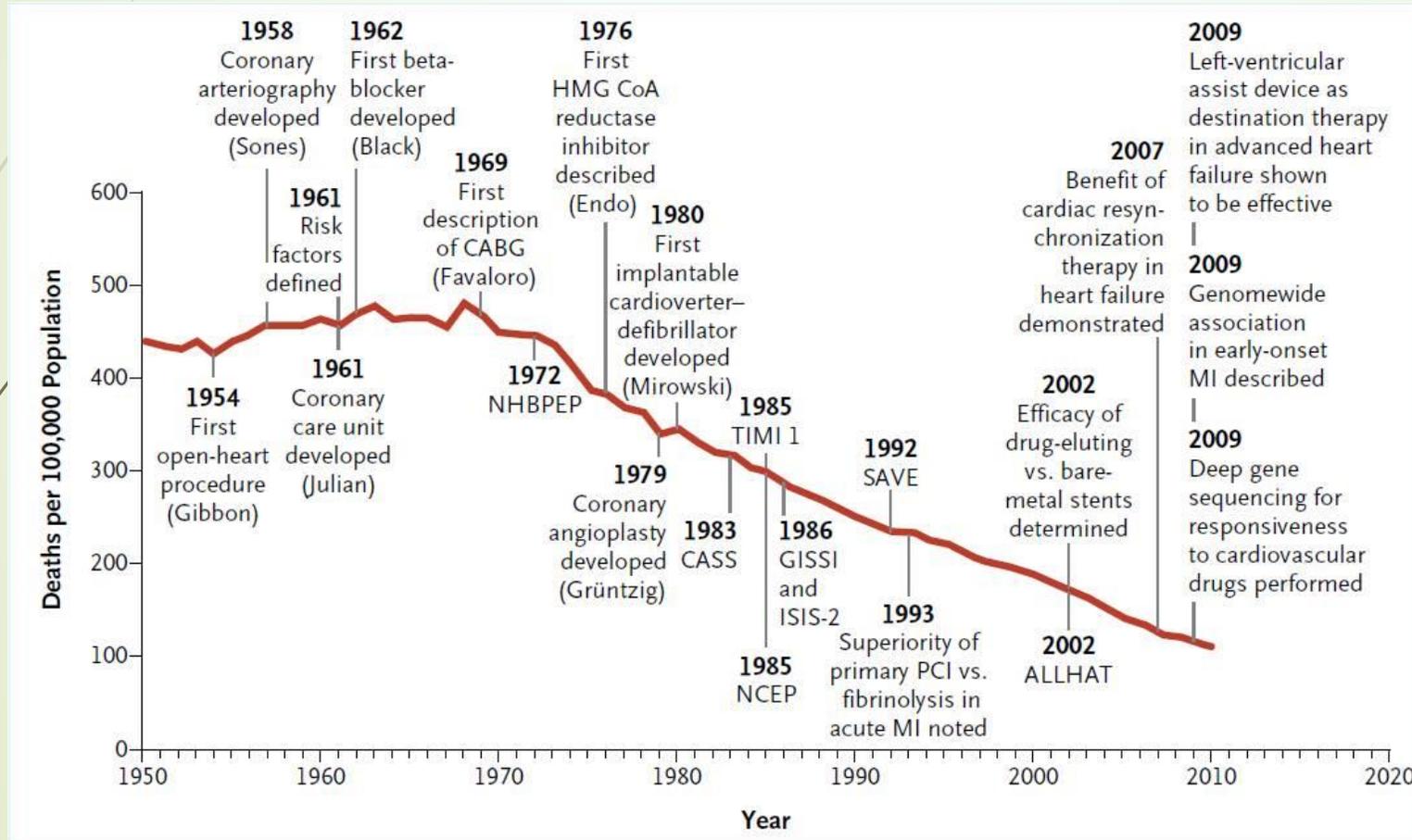


Source: Global Health Estimates 2016: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000-2016. Geneva, World Health Organization; 2018.



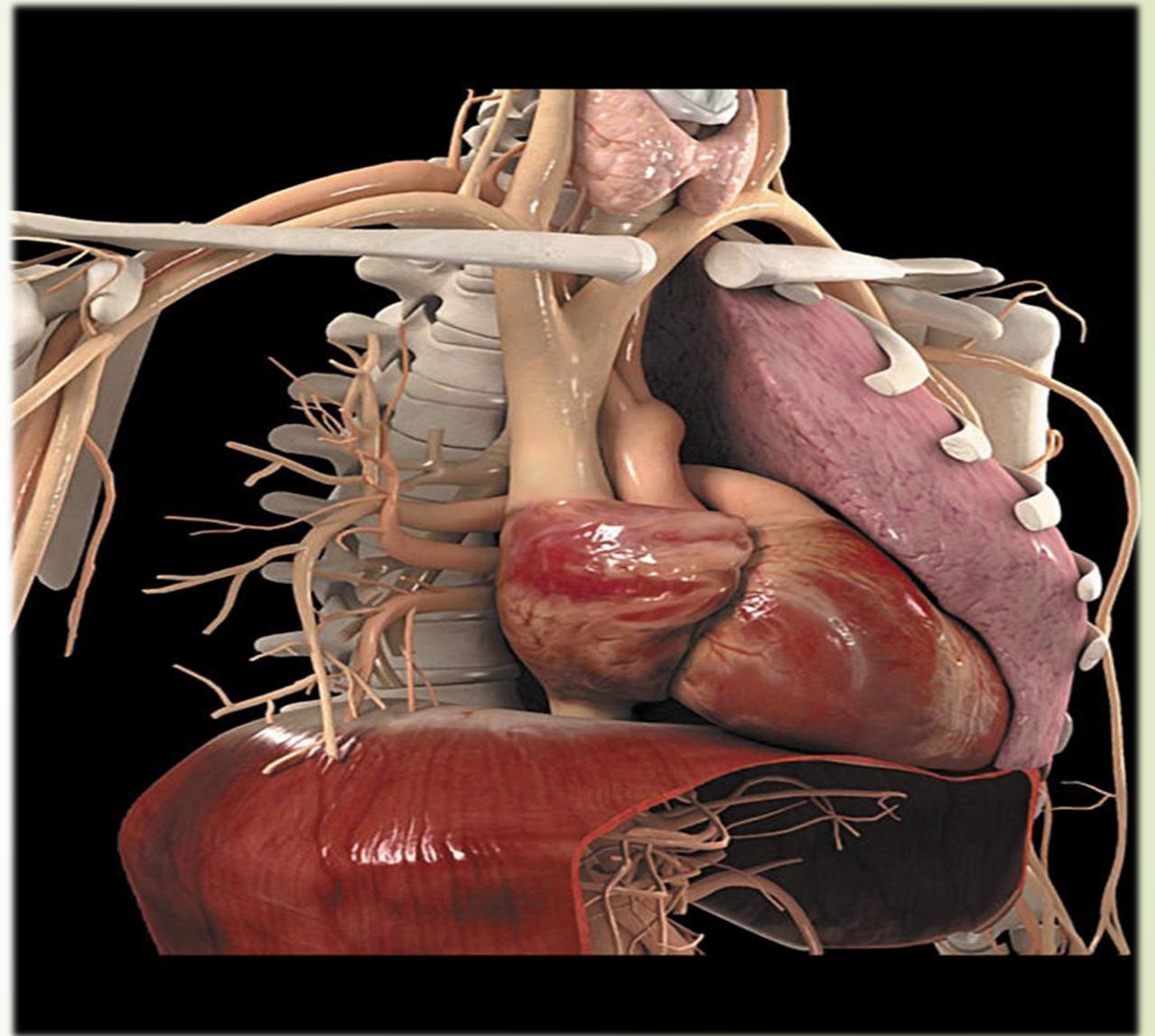
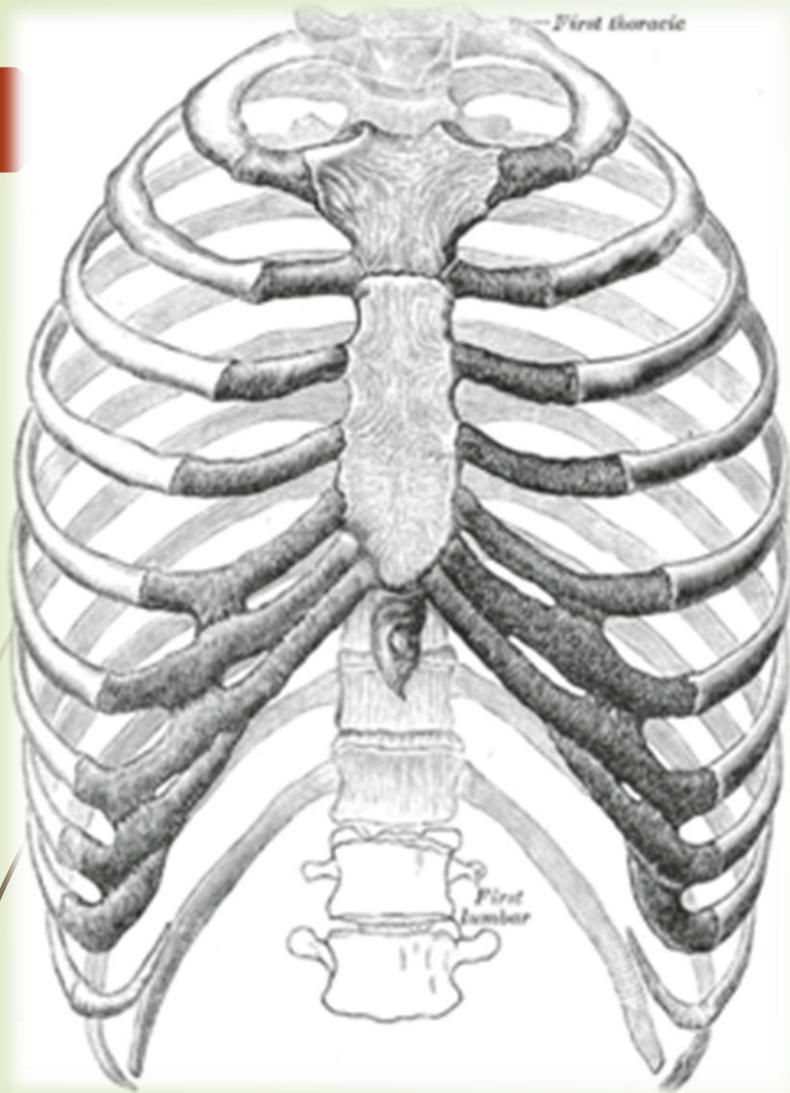
Datos de Reporte Uruguay 2015, elaborado por la Oficina de Planeamiento y Presupuesto y el MIDES.

# EVOLUCIÓN DE LA ECV SEGÚN AVANCES TECNOLÓGICOS

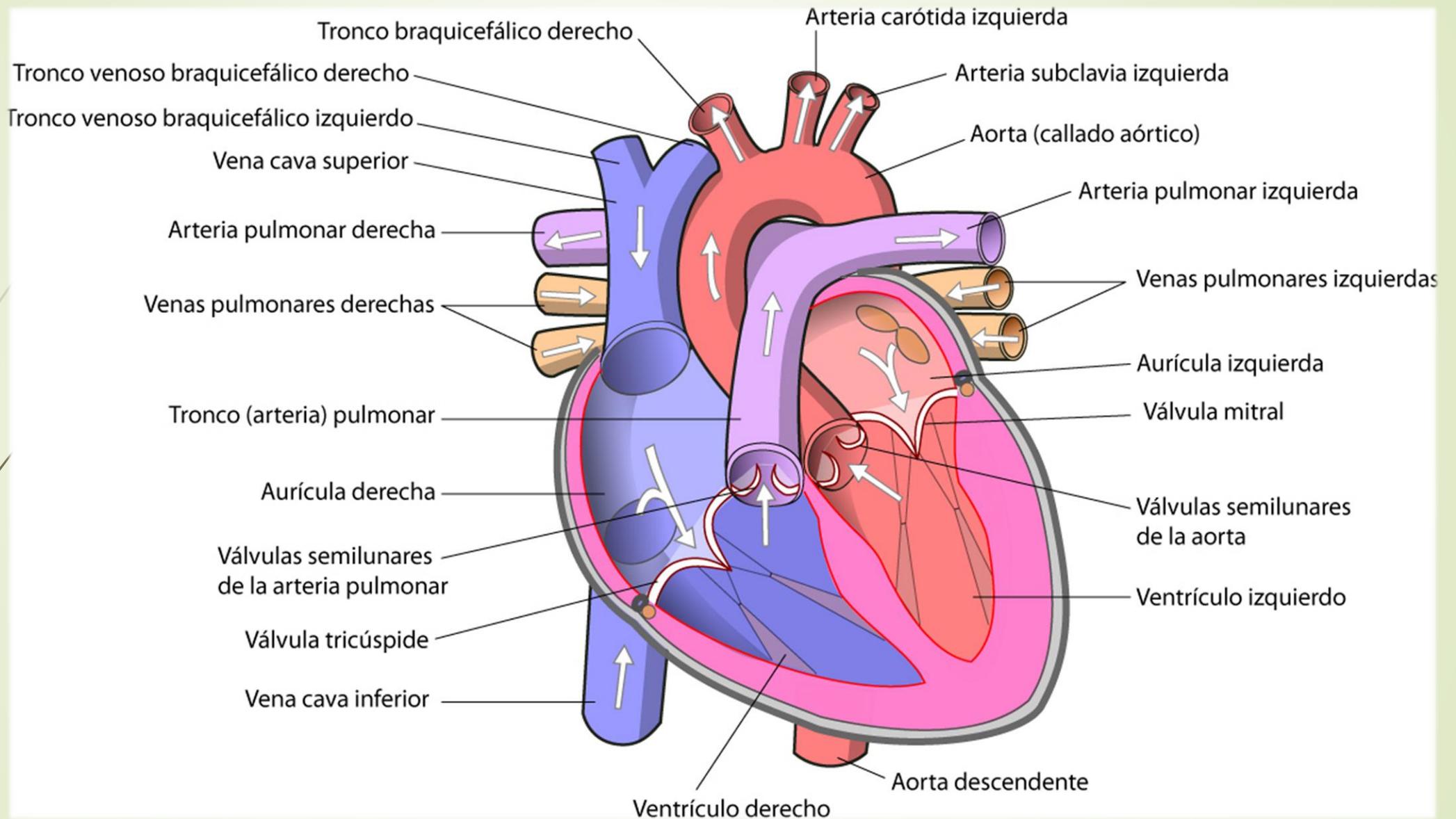


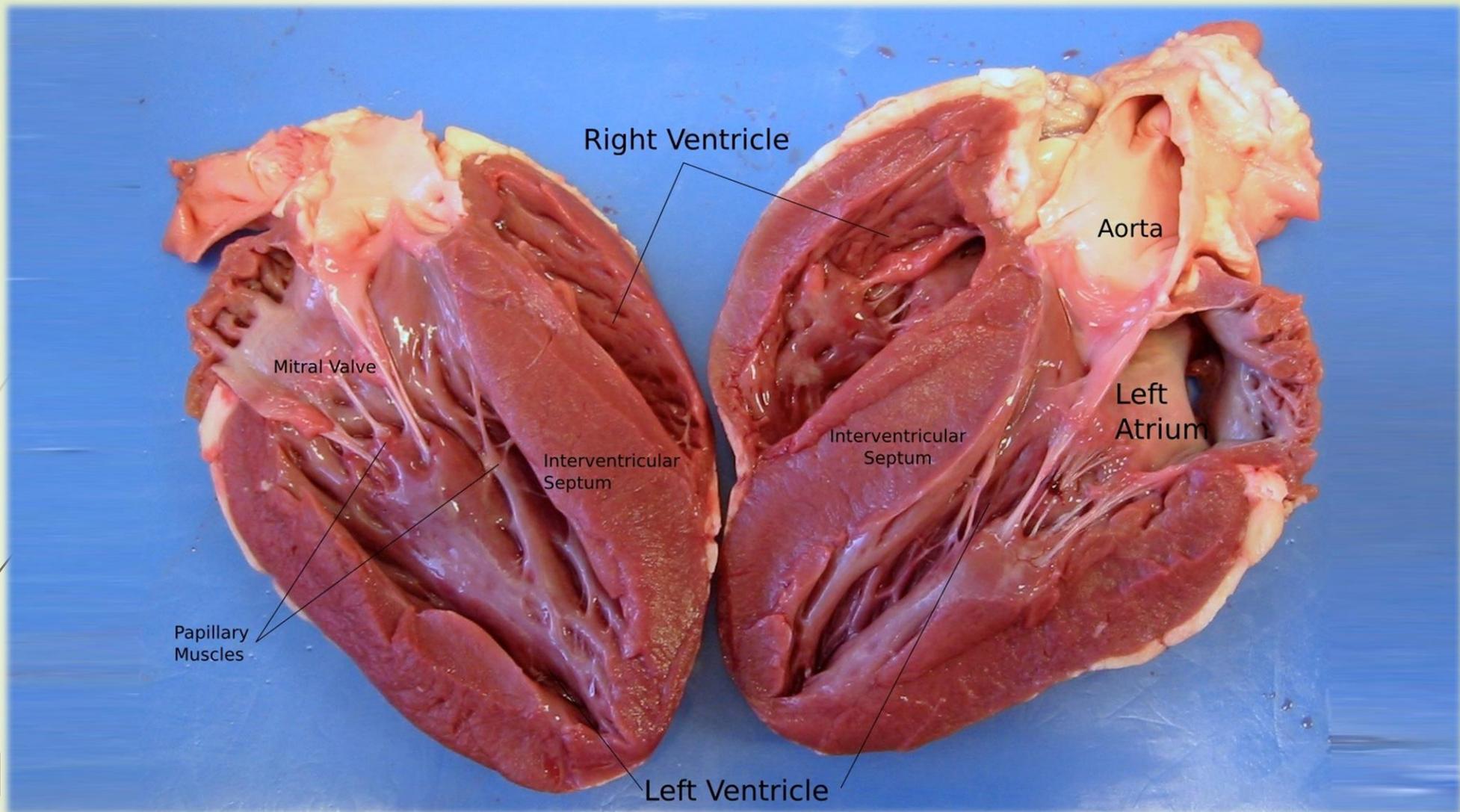
# ANATOMÍA GENERAL DEL CORAZON





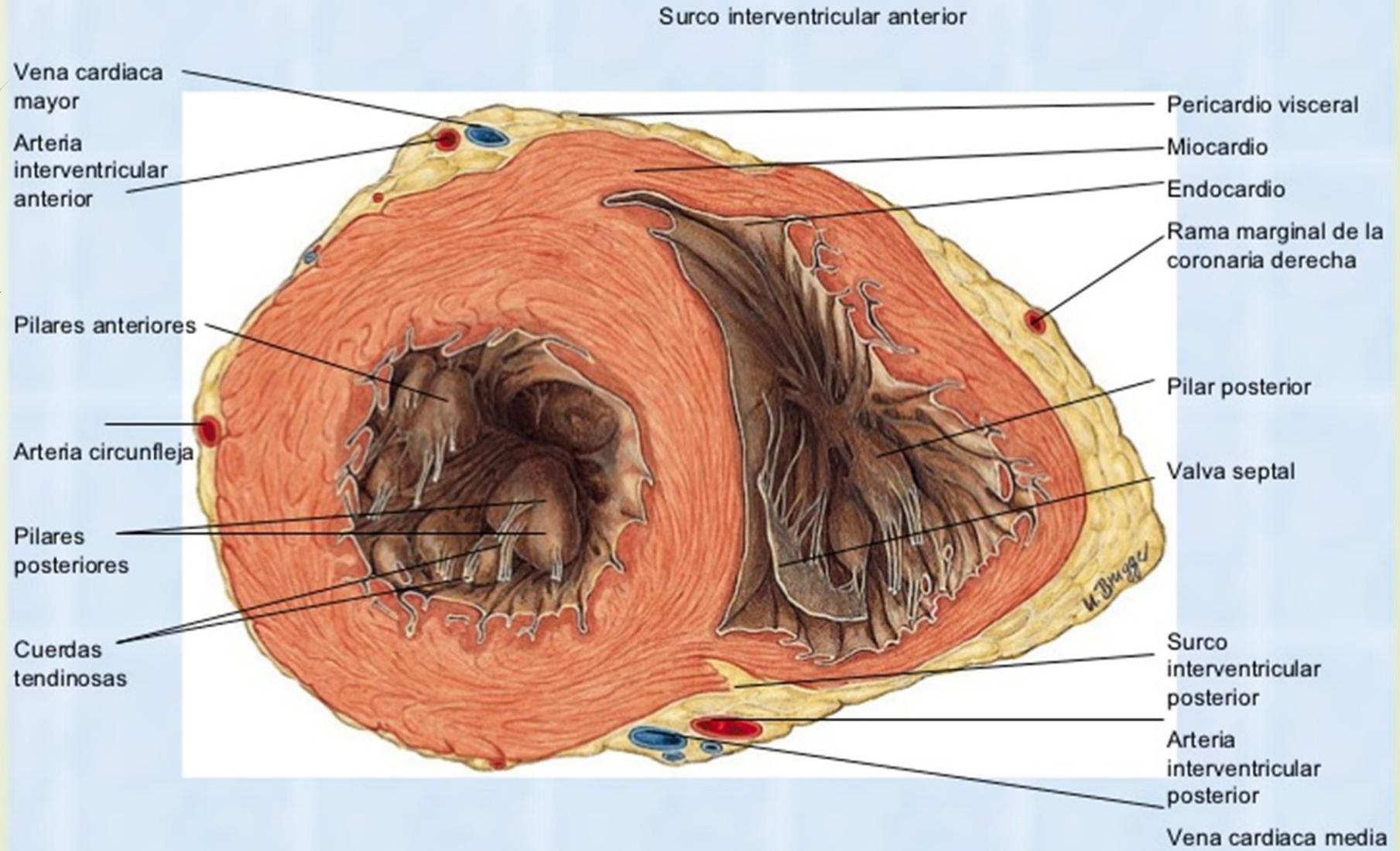
Posición: El corazón se encuentra en el mediastino. Dentro de la caja torácica.

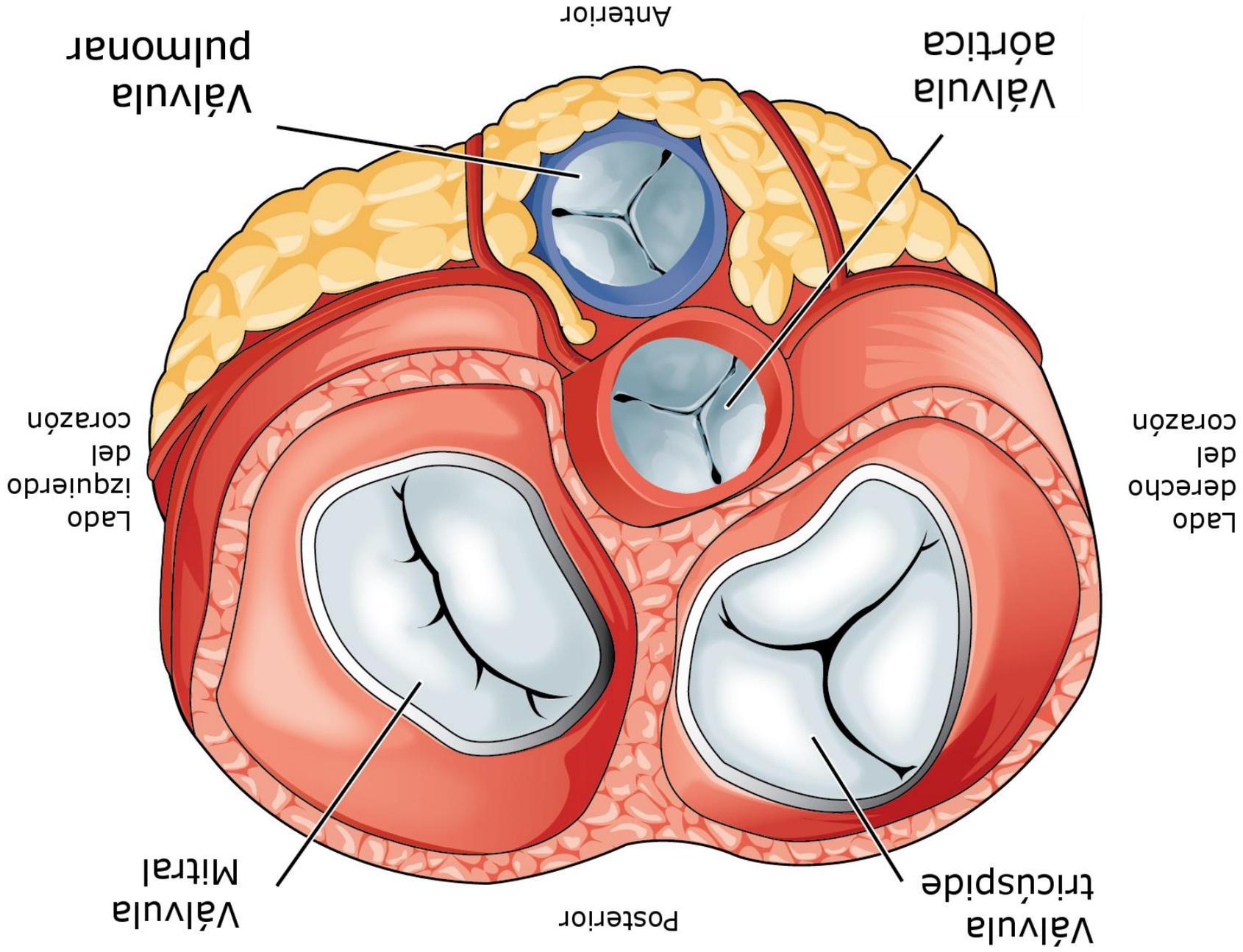


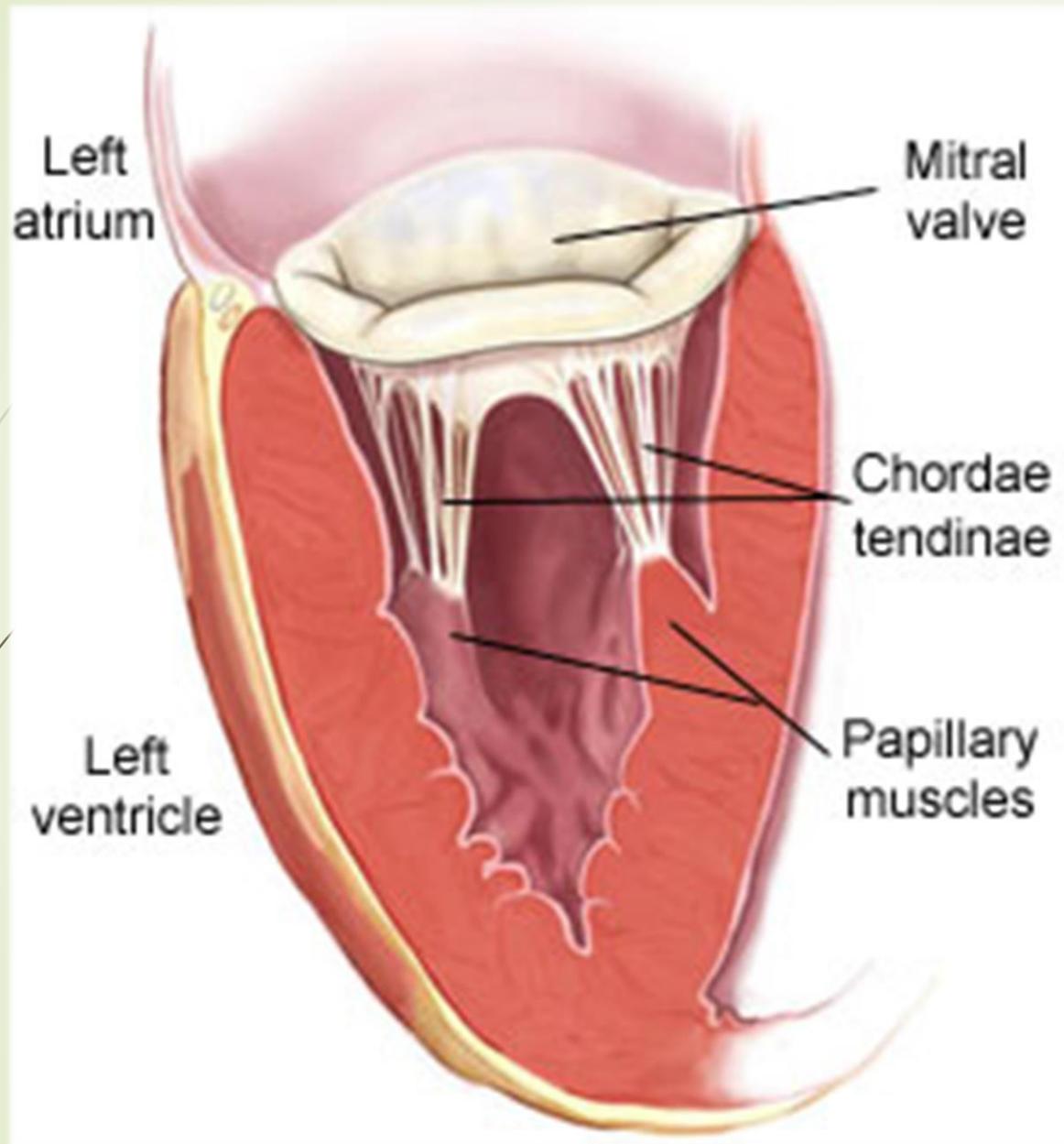


Las diferencias anatómicas de los ventrículos se debe a la resistencia y por ende a la presión que se ven sometidos en cada ciclo cardíaco. El miocardio es un músculo adaptable a la carga que debe soportar.

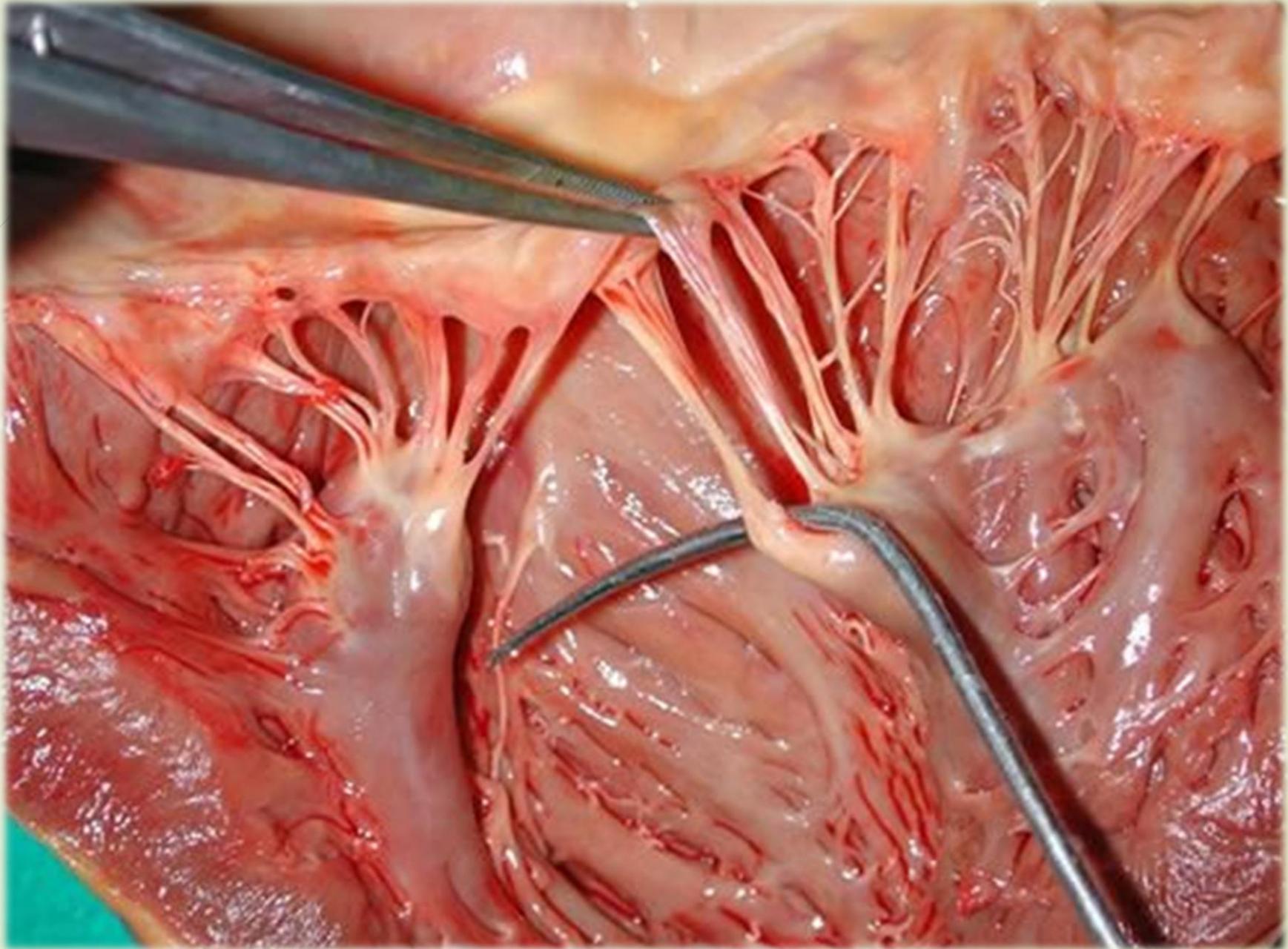
# CORTE TRANSVERSAL PERPENDICULAR AL EJE DEL CORAZÓN. VISIÓN SUPERIOR DE LOS VENTRÍCULOS DERECHO E IZQUIERDO



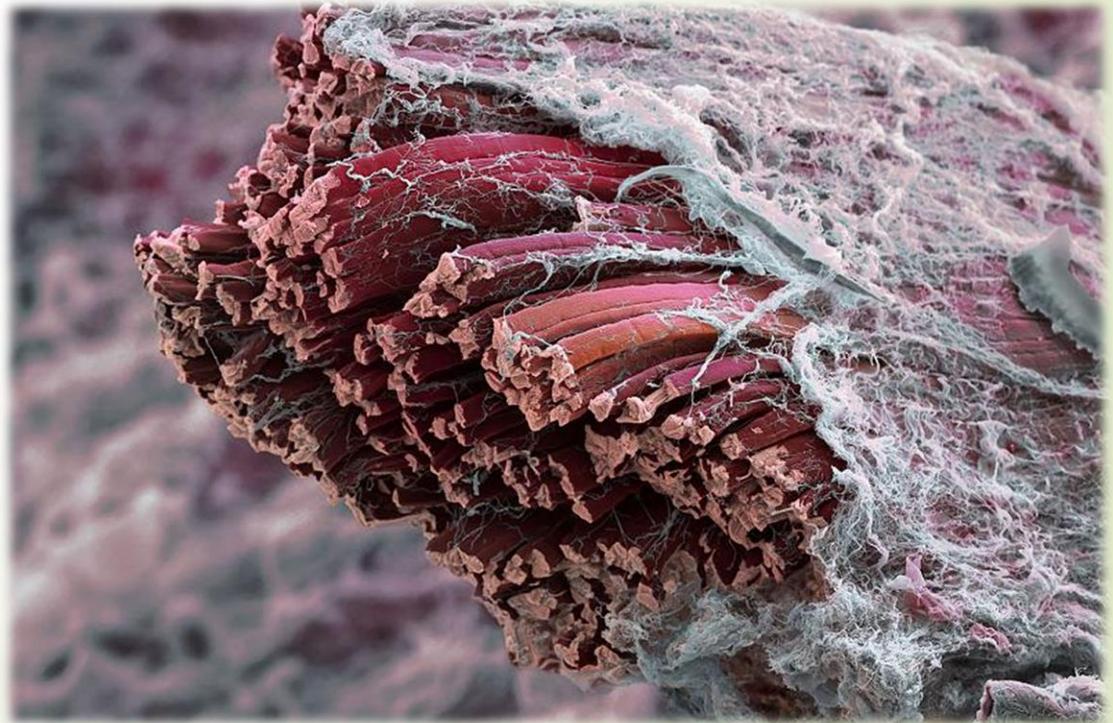




Las valvas de las válvulas se encuentran ancladas a un sistema de cuerdas tendinosas y músculos papilares que le dan estabilidad y permiten un funcionamiento mas eficiente.



# ANATOMIA MICROSCÓPICA

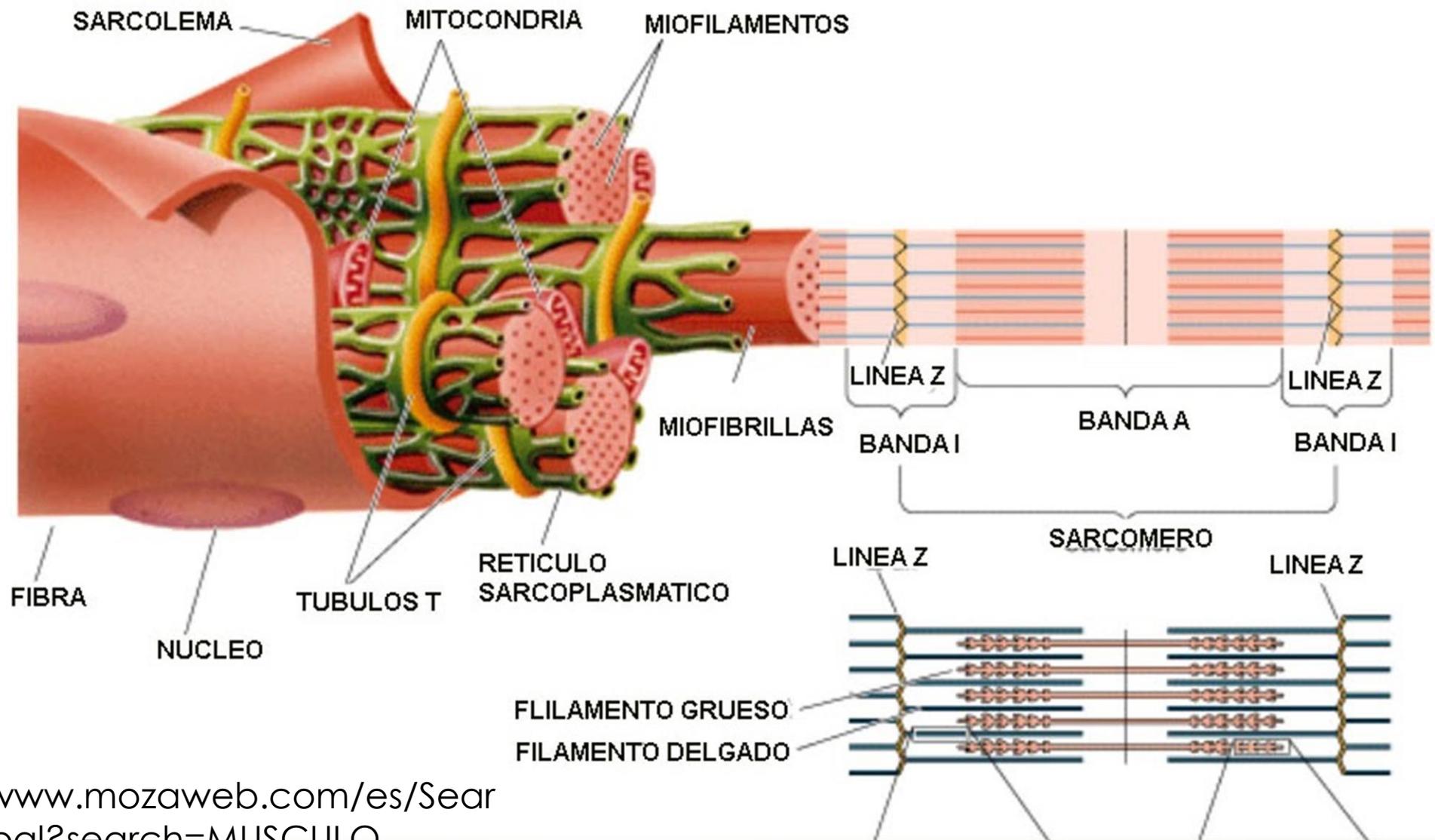




# 3 TIPOS DE CÉLULAS PRINCIPALES

- MARCAPASOS
- CONTRÁCTILES
- CONDUCTORAS

# ORGANIZACIÓN DE LA FIBRA MUSCULAR



<http://www.mozaweb.com/es/Search/global?search=MUSCULO>

TEJIDO MUSCULAR CARDÍACO

**Músculo cardíaco  
específico**

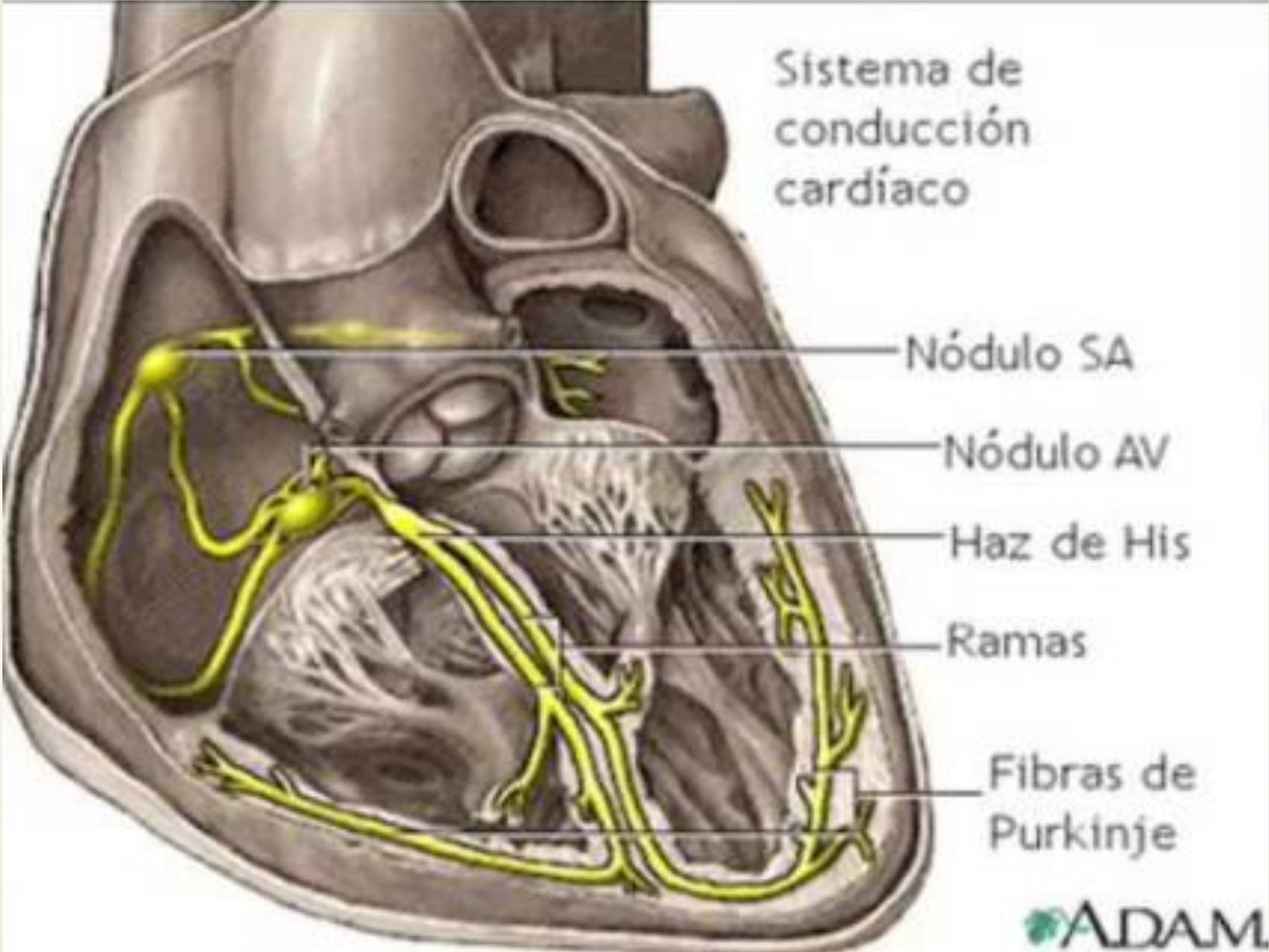
**Músculo cardíaco  
inespecífico**



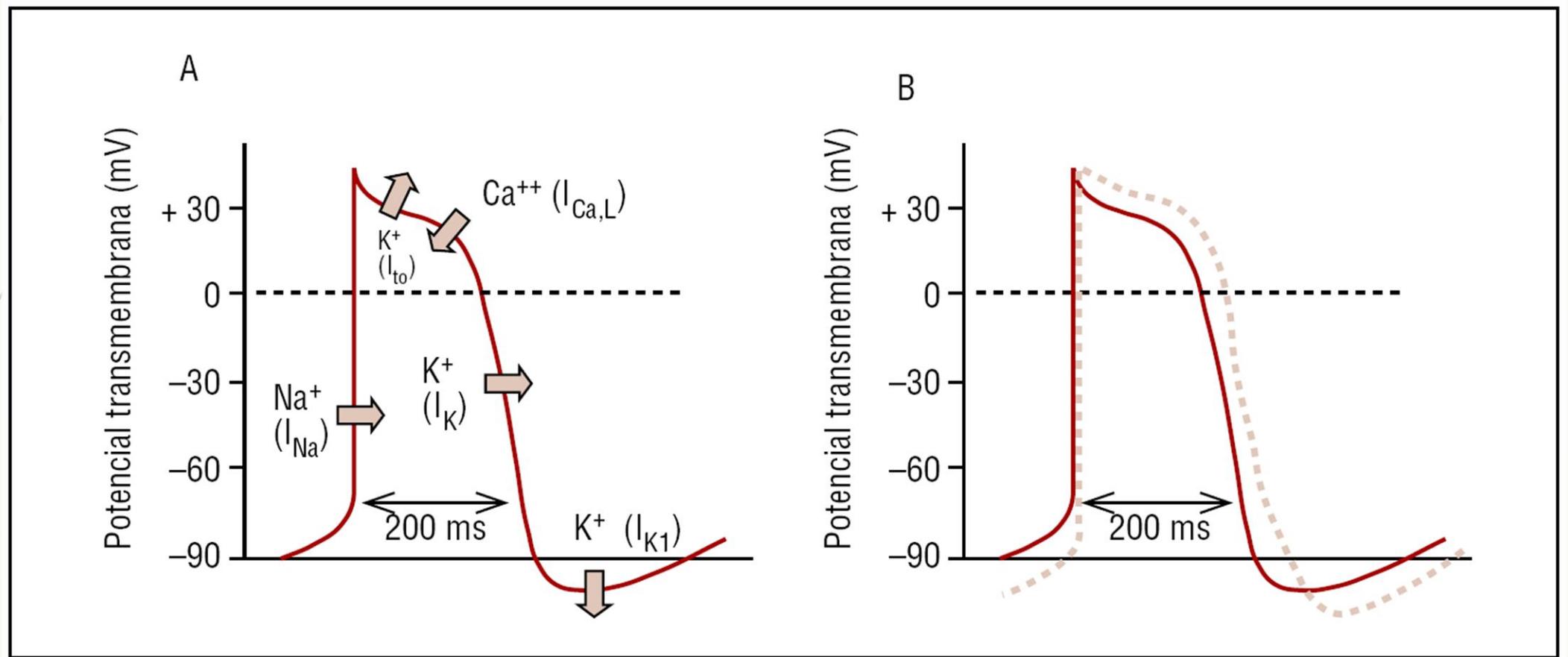
# SISTEMA CARDIONECTOR



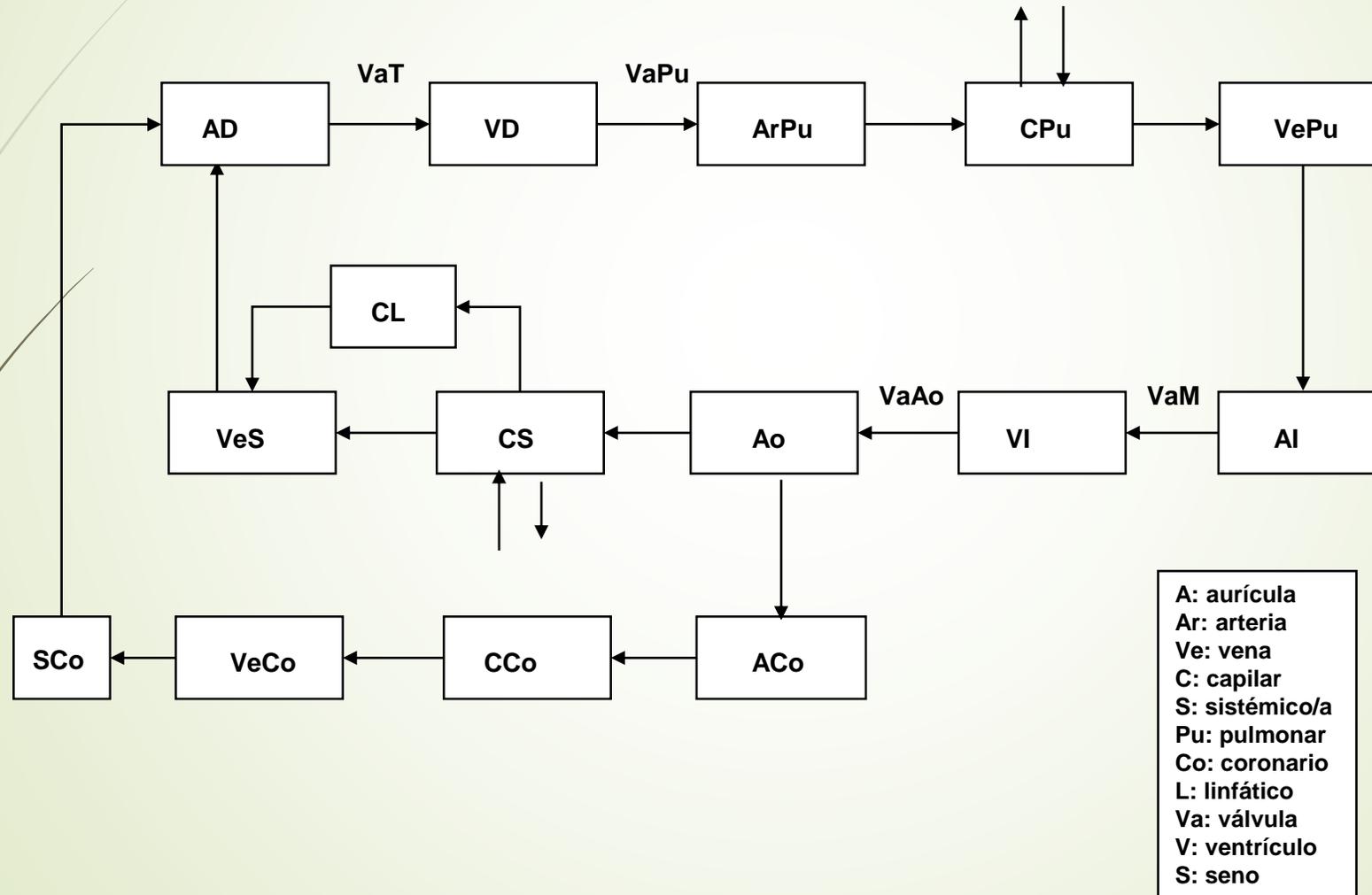
Sistema de  
conducción  
cardíaco



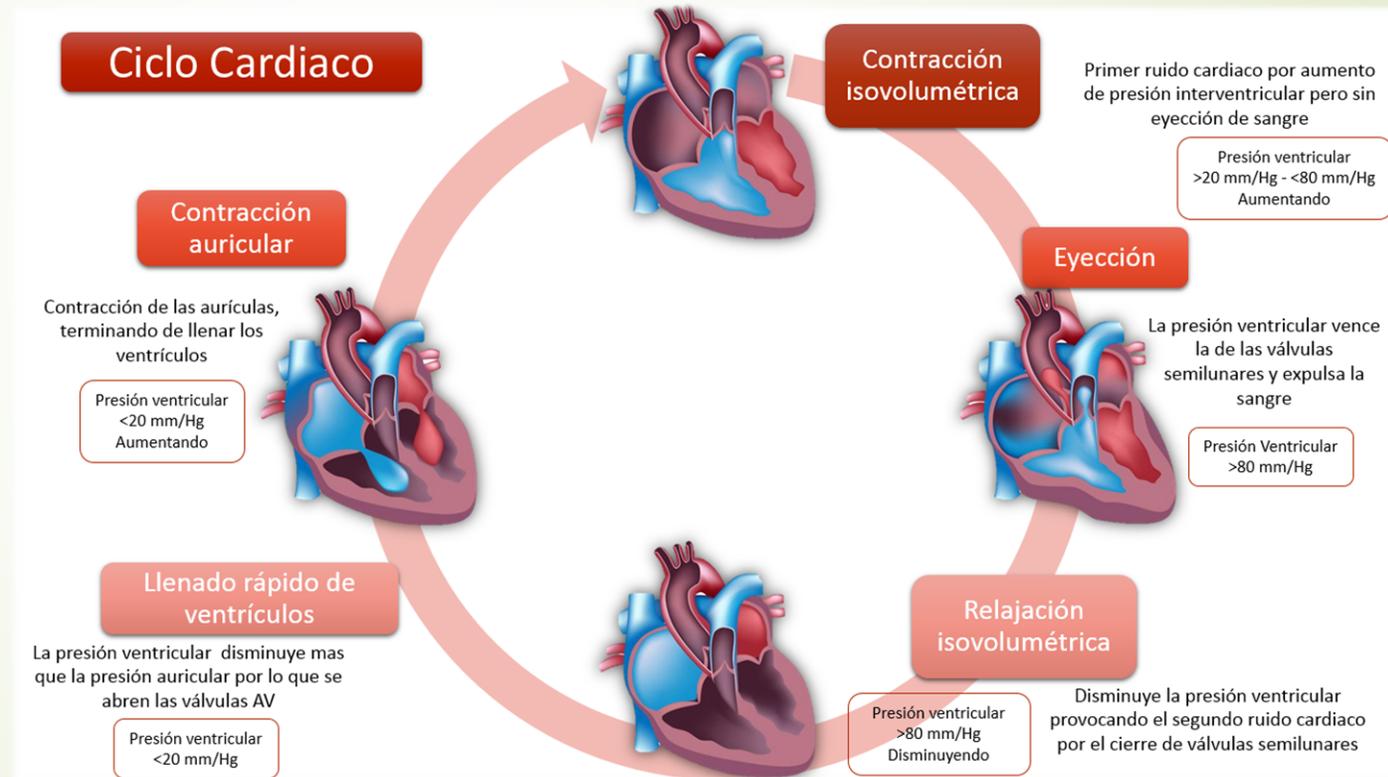
# POTENCIAL DE ACCIÓN DE UN CÉLULA EXITABLE



# SISTEMA CARDIOVASCULAR



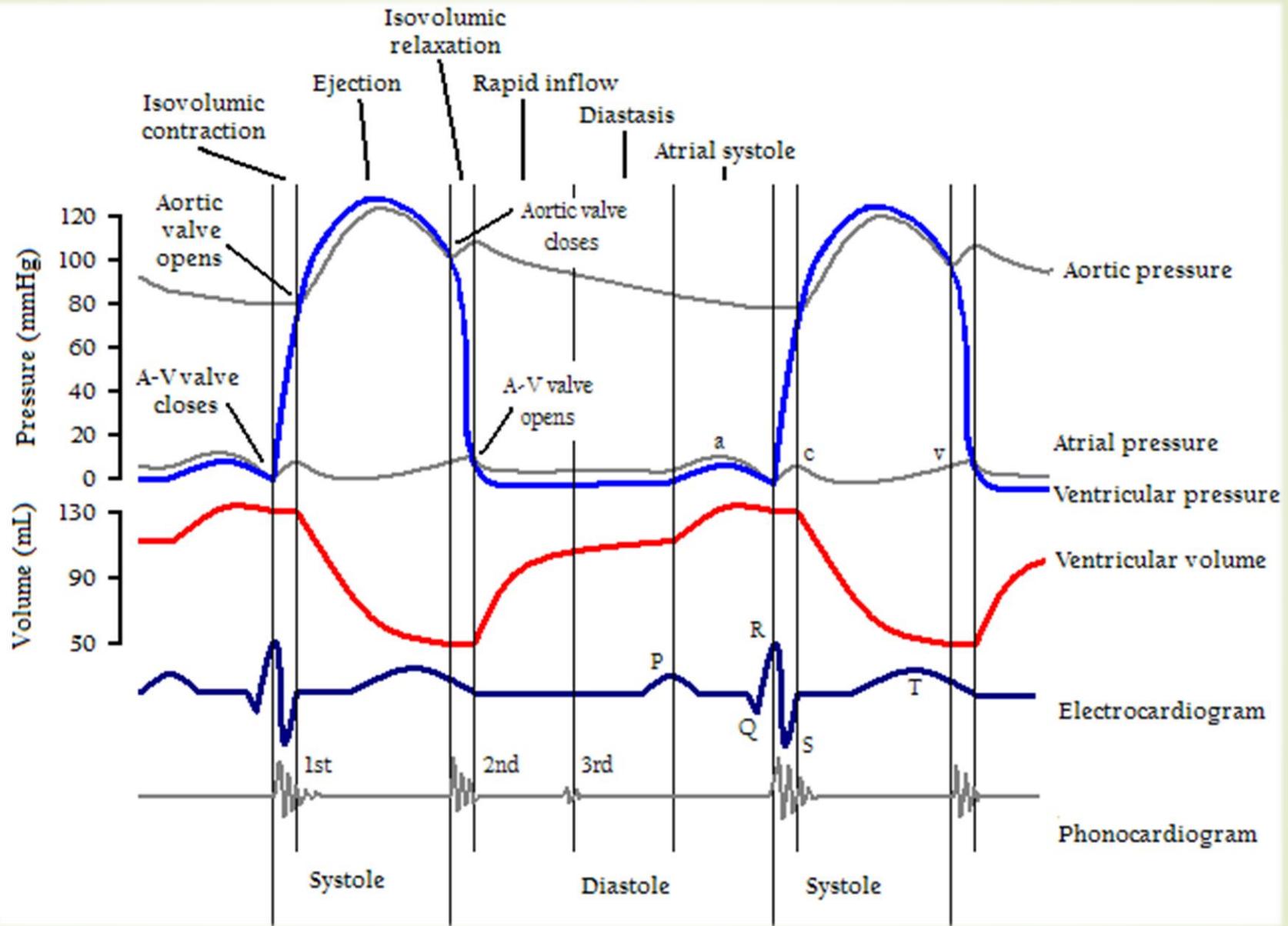
# CICLO CARDÍACO



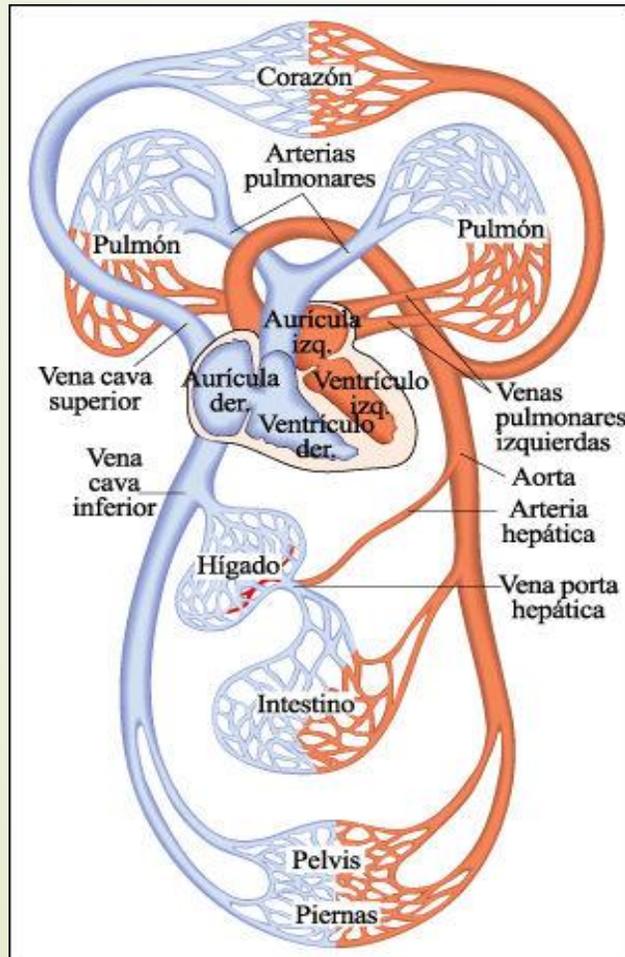


## **5 FASES BIEN DEFINIDAS**

- LLENADO AURICULAR
  - CONTRACCIÓN AURICULAR
  - CONTRACCIÓN ISOVOLUMÉTRICA VENTRICULAR
  - EYECCIÓN
  - RELAJACIÓN ISOVILUMÉTRICA VENTRICULAR
- 



# LA SANGRE CIRCULA A TRAVÉS DE DOS SISTEMAS “MÍNIMAMENTE” CONECTADOS ENTRE SI



## 2 CIRCUITOS



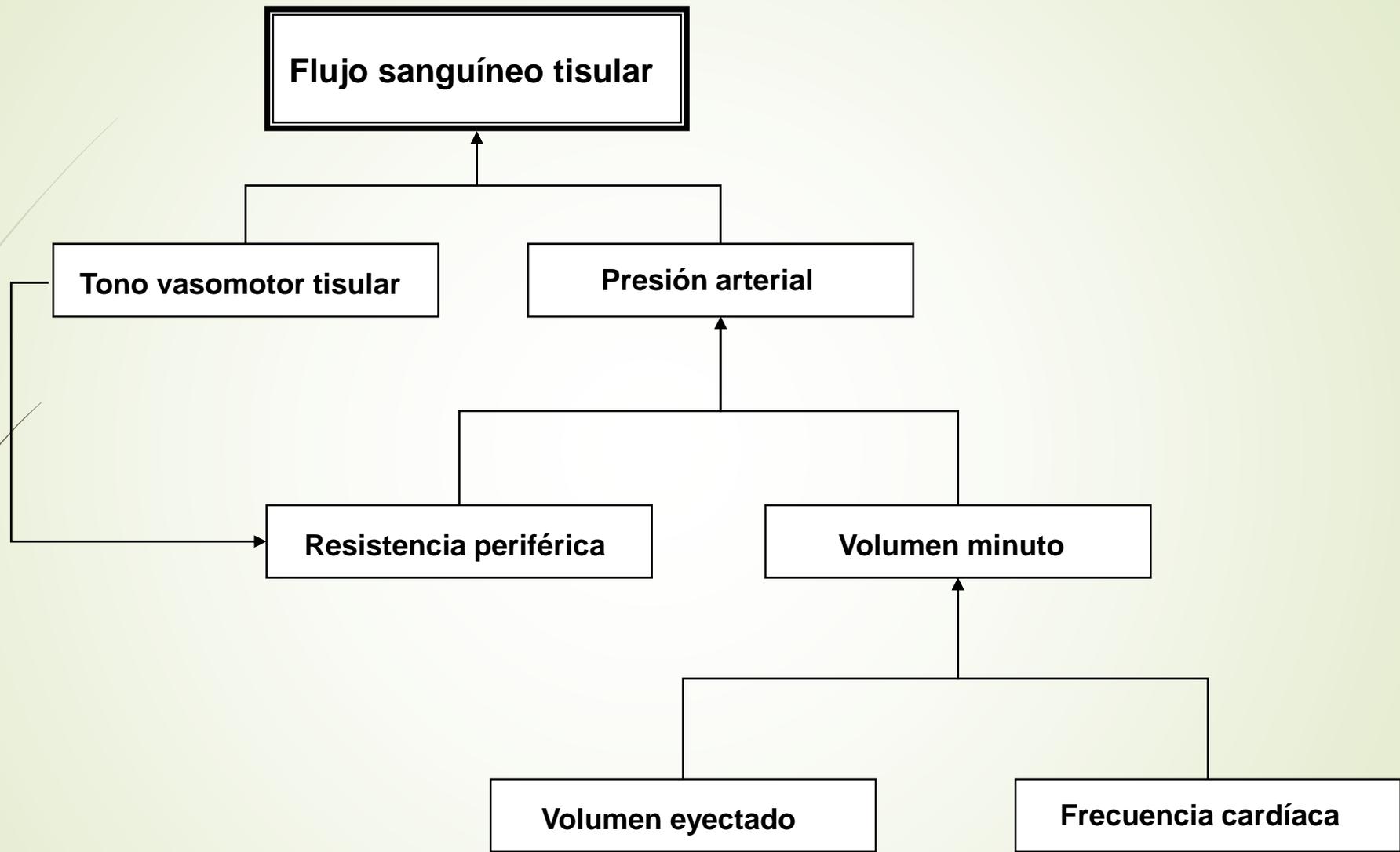
- PULMONAR

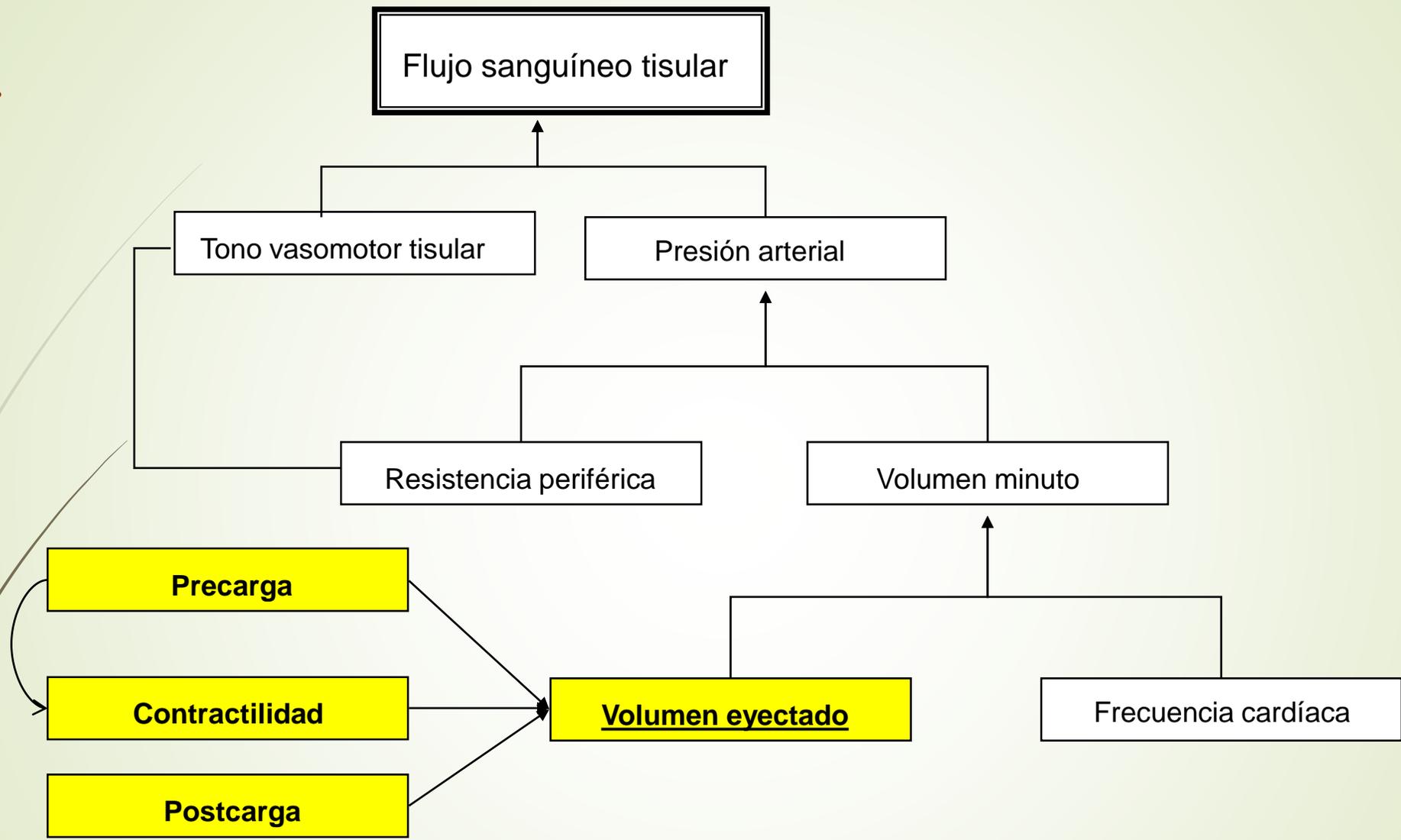


- SISTÉMICO



# DETERMINANTES DE LA FUNCIÓN CARDIACA





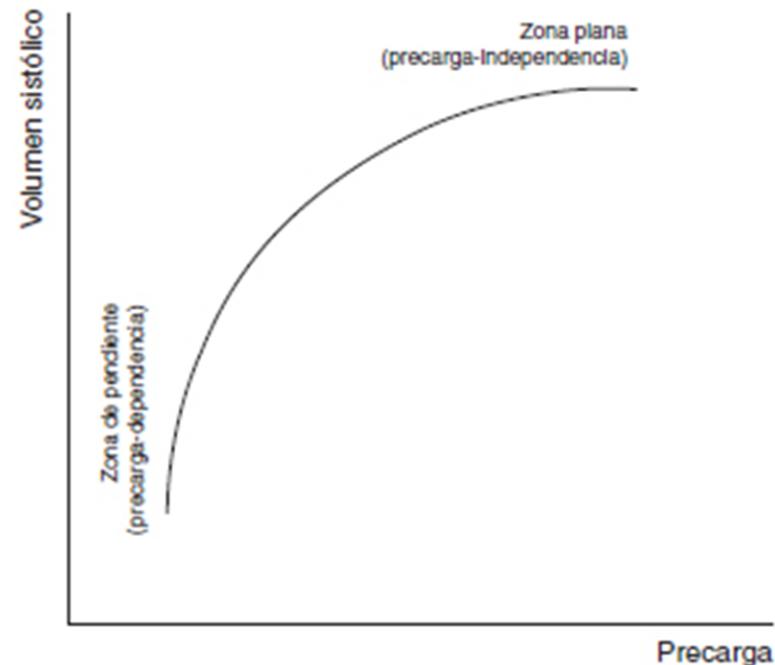
**El volumen eyectado es inversamente proporcional a la poscarga y directamente proporcional a la contractilidad y a la precarga**

# PRECARGA

- DETERMINANTE PRINCIPAL DEL GASTO CARDIACO
- GRADO DE ESTIRAMIENTO MAXIMO O TENSION DE LOS CARDIOMIOCITOS ANTES DE LA CONTRACCIÓN VENTRICULAR
- DETERMINADA POR LONGITUD MEDIA DE LOS SARCOMEROS AL FINAL DE LA DIASTOLE ( FASE DE LLENADO )
- SE UTILIZAN VOLUMENES INTRACAVITARIOS O TELEDIASTÓLICOS COMO MEDIDA ACCESIBLE
- NO HAY UNA MEDIDA EXACTA DE LA ELONGACIÓN DE LAS FIBRAS MUSCULARES

# PRECARGA - DEPENDENCIA

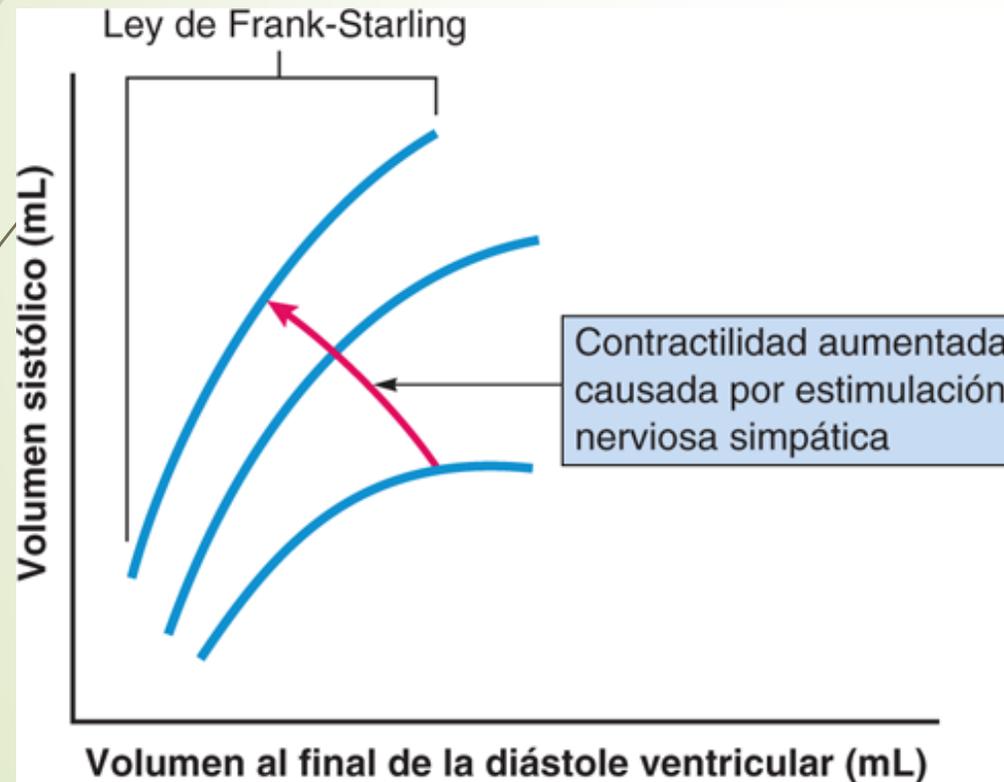
- Según la ley de Frank-Starling, existe una relación positiva entre la precarga y el volumen sistólico, de tal modo que, cuanto mayor es la precarga ventricular (y, por lo tanto, el grado de estiramiento de sus fibras miocárdicas), mayor es el volumen sistólico. Sin embargo, esta relación, como en la mayoría de los fenómenos fisiológicos de nuestro organismo, no es lineal, sino curvilínea. Por lo que, una vez alcanzado un valor concreto de precarga, incrementos posteriores no tienen traducción significativa en el volumen sistólico.



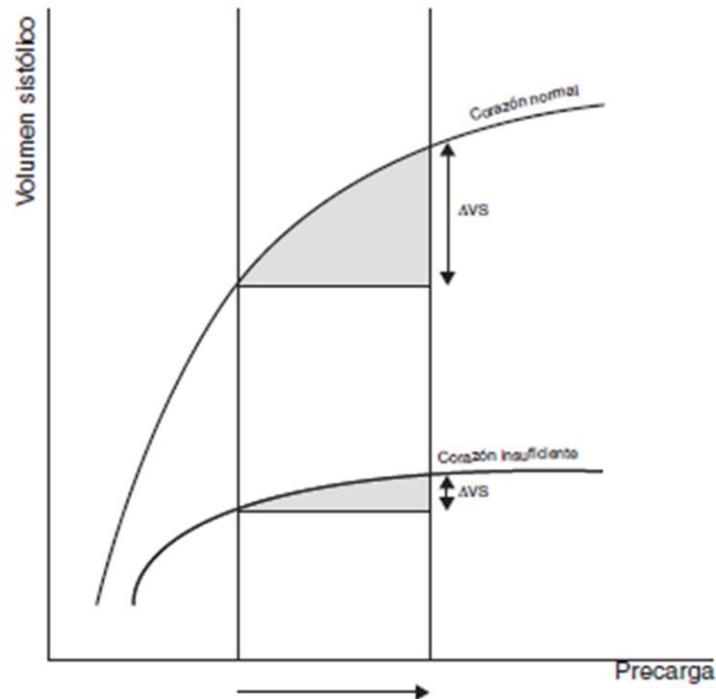
**Figura 1. Curva de función ventricular o de Frank-Starling.**

# LEY DE FRANK STARLING

- CAPACIDAD INTRINSECA DEL CORAZÓN PARA RESPONDER ANTE AUMENTOS DE VOLUMEN (FLUJO SANGUINEO), DETERMINANDO UN AUMENTO EN EL VOLUMEN DE EYECCIÓN SISTÓLICO.
- CUANTO MAS VOLUMEN, MAS FUERZA DE CONTRACCIÓN DEBIDO A LA RESPUESTA DE LOS CARDIOMIOCITOS A LOS AUMENTOS DE CARGA.



- La relación entre los cambios de precarga y volumen sistólico va a depender de la morfología y el grado de pendiente de la curva de Frank-Starling, estando determinada por la capacidad contráctil del corazón y la poscarga ventricular. Por lo que, para un mismo incremento de precarga, se producirá un aumento variable del volumen sistólico dependiendo de la morfología y la zona en la que funcionan ambos ventrículos en la curva de Frank-Starling.



VS: Volumen sistólico

**Figura 2. Diferentes respuestas ante un incremento de la precarga dependiendo de la curva de función ventricular.**

Para considerar, por lo tanto, a un paciente como precarga-dependiente no debemos conformarnos con estudiar tan sólo el valor absoluto de la precarga, sino que debemos establecer en qué zona de la curva de función ventricular opera.



LA PRECARGA ES DIRECTAMENTE  
PROPORCIONAL AL RADIO E INVERSAMENTE  
PROPORCIONAL AL ESPESOR DE LA PARED



# POSTCARGA

- ▶ TODA FUERZA QUE SE OPONE A LA EYECCIÓN VENTRICULAR EFECTIVA.
- ▶ ES FUNDAMENTALMENTE, LA PRESIÓN QUE DEBE EJERCER EL VENTRICULO PARA EXPULSAR LA SANGRE HACIA LA AORTA.
- ▶ EN LA PRACTICA, CORRESPONDE A LA PRESIÓN AÓRTICA.
  
- ▶ EJEMPLO: PAo; Estado de la válvula Ao, Viscosidad de la sangre, RVS, PRECARGA EXCESIVA.



# Contractilidad - Inotropismo

- ▶ CAPACIDAD INTRINSECA DEL MUSCULO CARDIACO PARA CONTRARSE Y EJERCER UNA FUERZA OPUESTA A LA QUE ES SOMETIDO LUEGO DE SU ACTIVACIÓN ELÉCTRICA.
- ▶ ESTA PROPIEDAD PUEDE POTENCIARSE O DEPRMIRSE FARMACOLOGICAMENTE SEGÚN TRATAMIENTOS ESPECIFICOS.

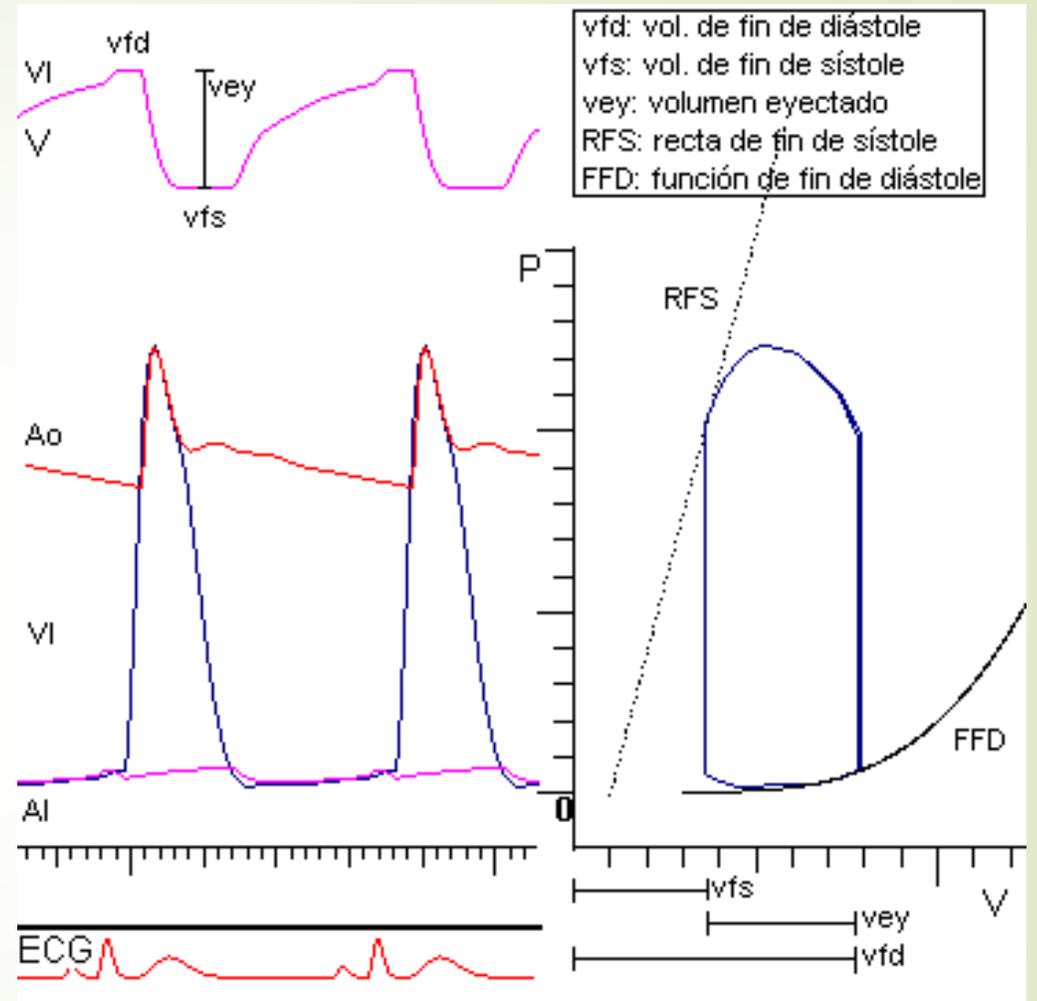
# Variables

$$\text{Volumen eyectado} = VFD - FVS$$

$$F. \text{ eyección} = \frac{\text{volumen eyectado}}{\text{volumen telediastólico}} \times 100$$

$$F. \text{ eyección} = \frac{VFD - VFS}{VFD} \times 100 \quad (VN \geq 60\%)$$

(*F. eyección = Fracción de eyección*)



**El volumen eyectado es inversamente proporcional a la poscarga y directamente proporcional a la contractilidad y a la precarga.**

**Toda cámara con contractilidad disminuida se dilata.**

## Efectos de cambios aislados de precarga, postcarga y contractilidad

Situación/Variable	VFD	VFS	Vey	FEy
↑ Precarga	↑	↑	↑	↑
↓ Precarga	↓	↓	↓	↓
↑ Postcarga	↑	↑	↓	↓
↓ Contractilidad	↑	↑↑	↓↓	↓↓

Referencias:

↑ - ↓: aumento - disminución

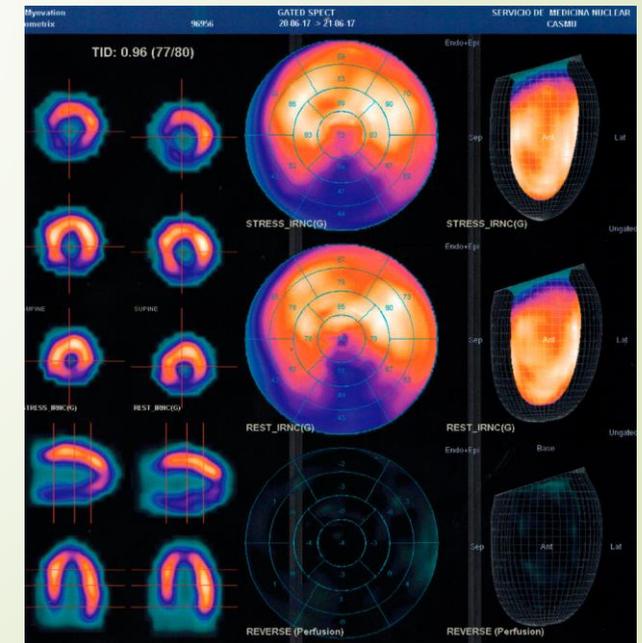
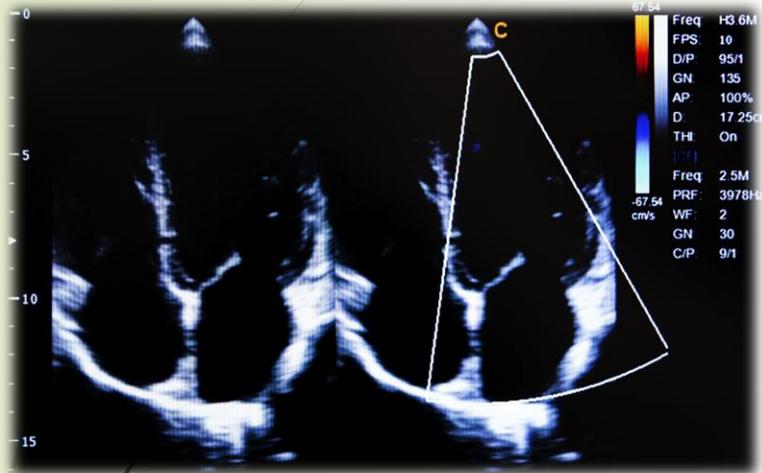
↑ - ↓: aumento marcado - disminución marcada

# SUFICIENCIA CARDÍACA

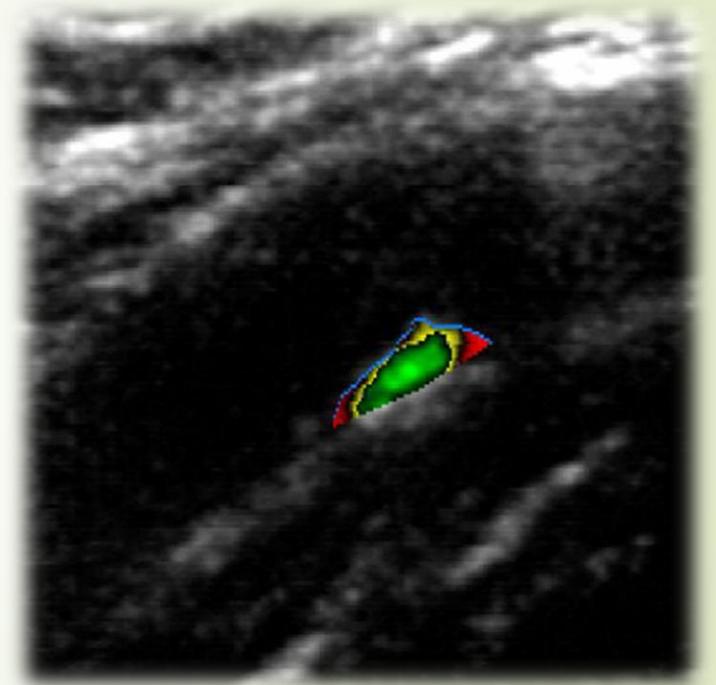
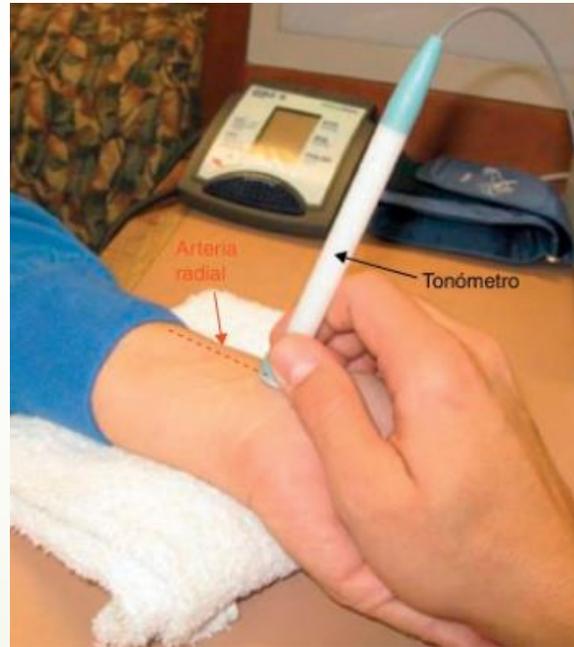
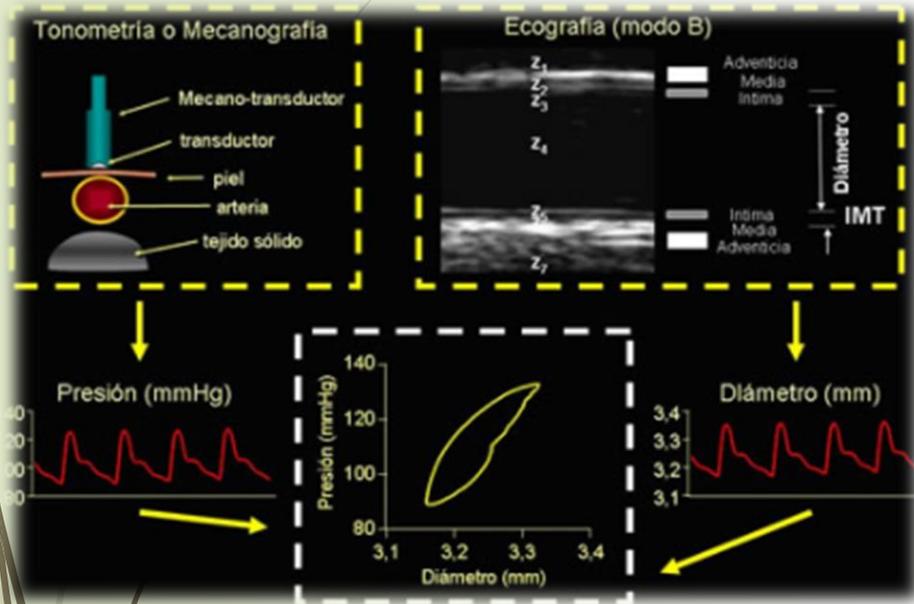
La bomba suficiente:

- 1. CONTRACTILIDAD NORMAL**
- 2. LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN SE MANTIENE EN REPOSO Y AUMENTA EN EL EJERCICIO SIN ELEVAR LAS PRESIONES DE LLENADO VENTRICULAR.**
- 3. SIN TRASOTRNO EN LA RELAJACIÓN**
- 4. PUEDE MODIFICAR LA FRECUENCIA CARDÍACA.**

# MEDICIONES NO INVASIVAS DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR



# MEDICIONES NO INVASIVAS DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR





# Adaptaciones de la bomba

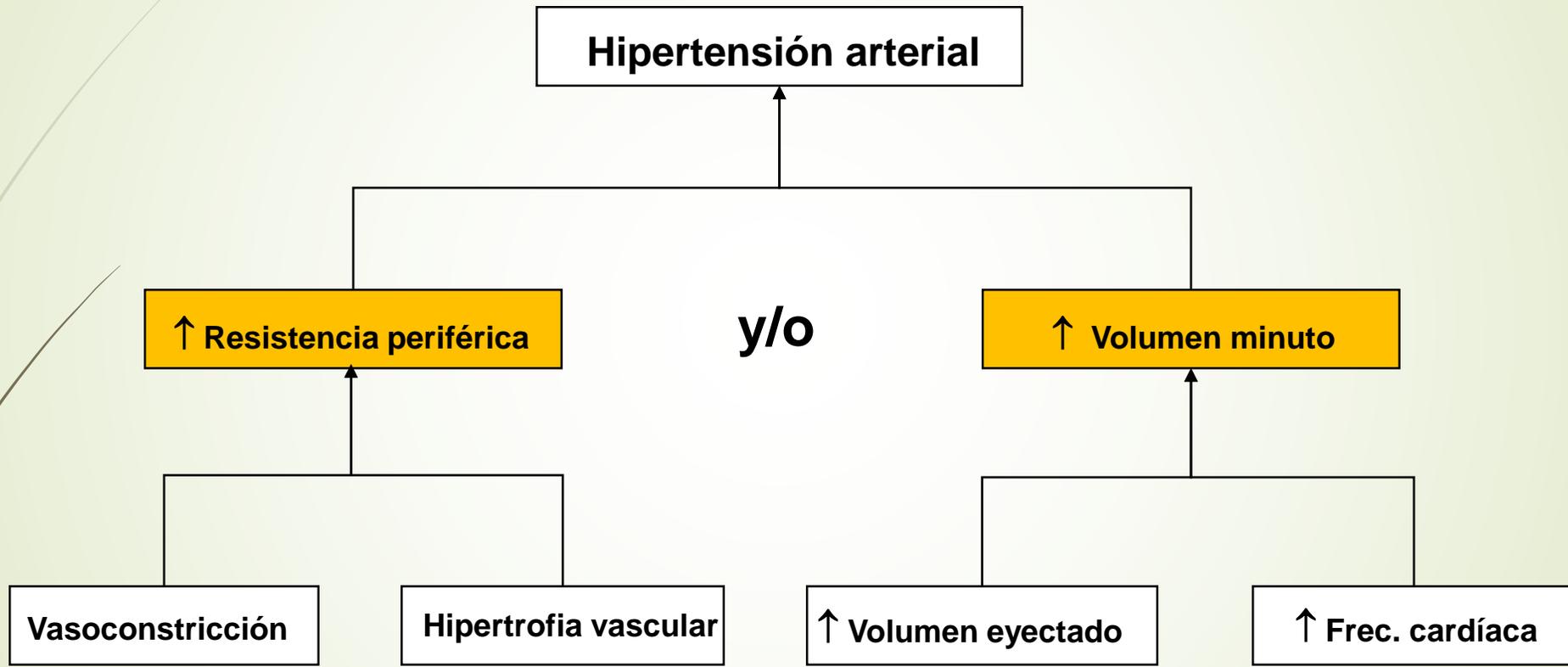
## Aumento de postcarga ventricular izquierda

- Etiología:
  - Hipertensión arterial sistémica
  - Estenosis valvular aórtica
  - Patologías de aorta torácica



# ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR HIPERTENSIVA

- 30% aprox de la población uruguaya padece HTA
- 80% de los pacientes con enfermedad coronaria padecen HTA.
- Los infartos de miocardio no reconocidos clínicamente son más comunes entre personas hipertensas, comprendiendo hasta 35% de los mismos en hombres y 50% en mujeres.
- **La HTA duplica la posibilidad de desarrollar insuficiencia cardíaca en hombres y la triplica en mujeres.** El riesgo de insuficiencia cardíaca se incrementa en forma continua con el aumento de las cifras tensionales y es evidente en todos los grupos etarios entre los 40 y los 70 años





# TENSIÓN Y PRESIÓN

- Los vasos están sometidos a la deformación a causa de la PRESIÓN dentro de ellos.



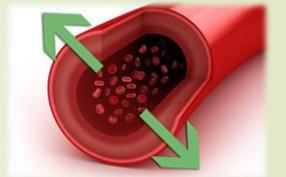
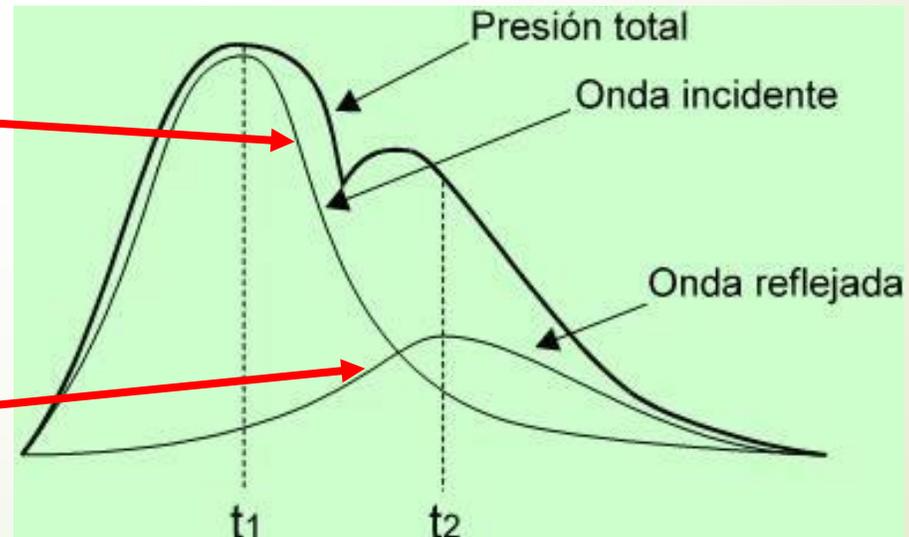
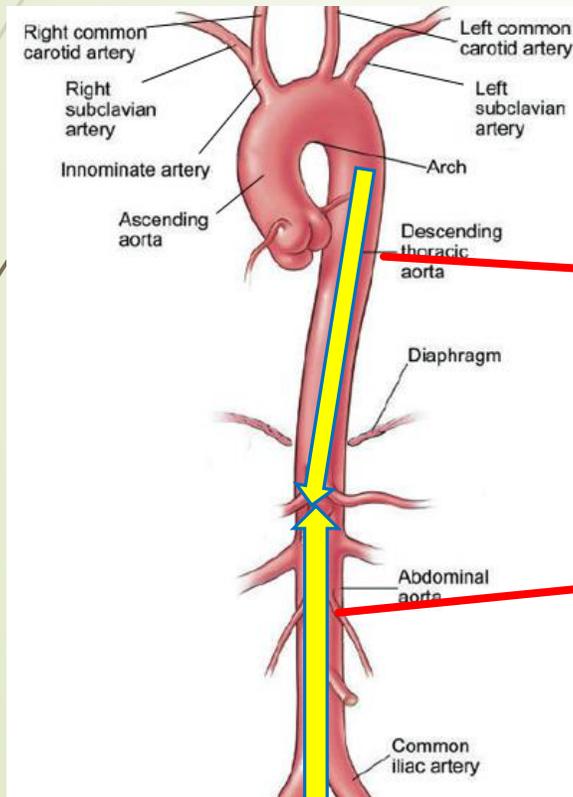
Presión: Fuerza sobre la superficie

Ley de LAPLACE

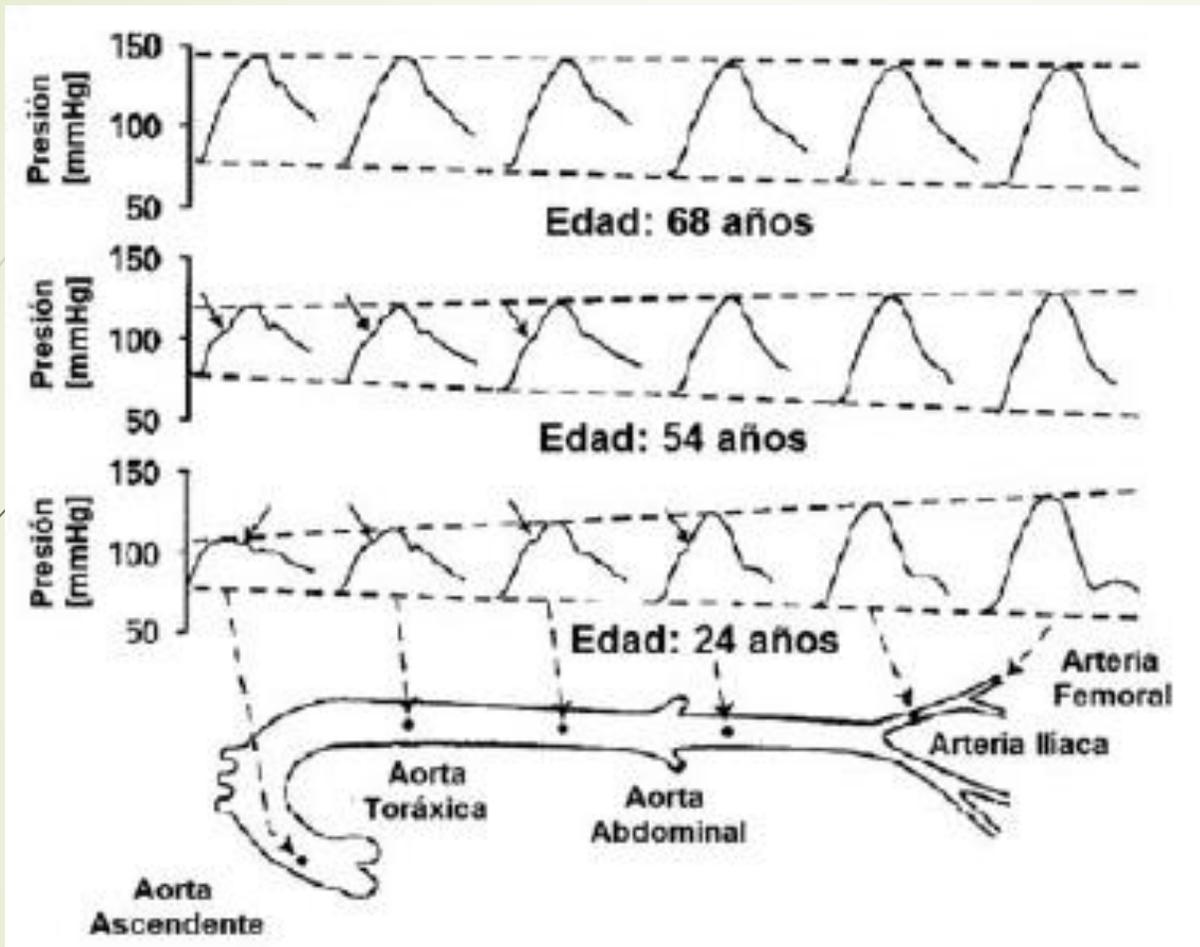
$$T = P \times r / 2e$$

# Ondas de Pulso

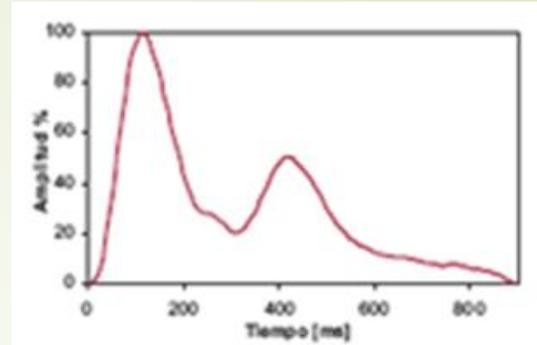
- PRESIÓN ARTERIAL: Fuerza de la sangre sobre las paredes de la arteria.



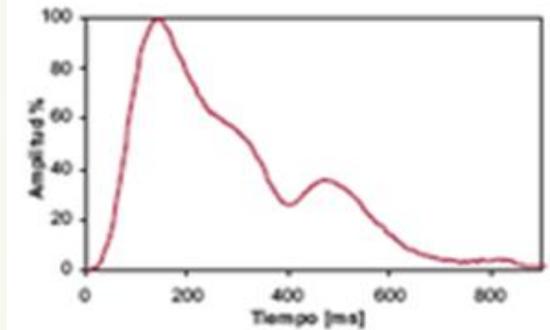
# ONDAS DE PRESIÓN



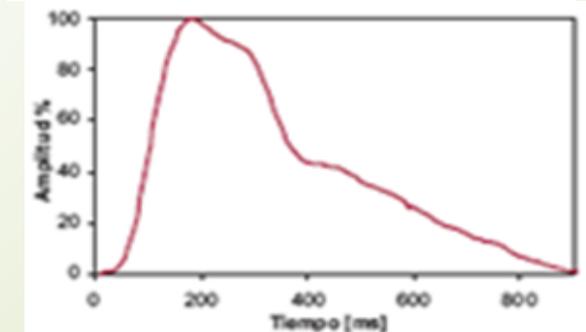
Con el envejecimiento, las arterias pierden elastina



A. Joven

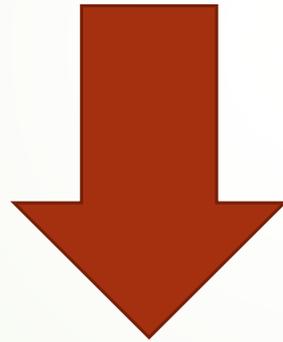
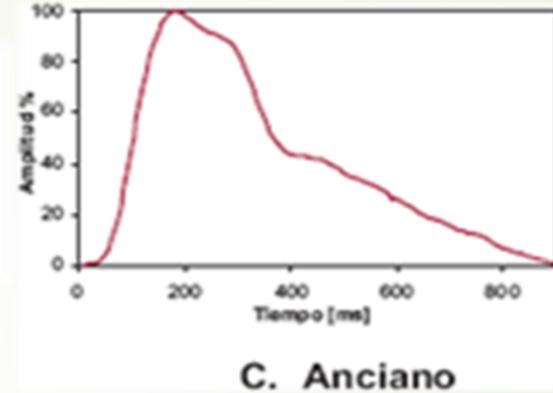
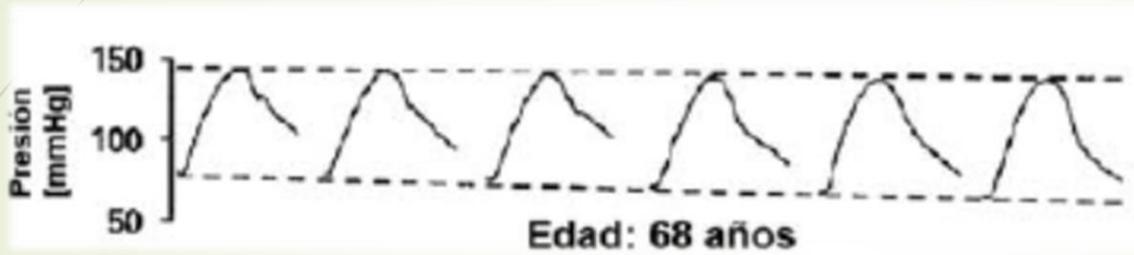


B. Adulto



C. Anciano

# ONDAS DE PRESIÓN



- Aumento de la carga sometida al corazón
- Aumento del consumo de O<sub>2</sub> miocárdico
- Aumento de presión ventricular para la apertura de la VM
- HIPERTROFIA VENTRICULAR
- FALLA CARDÍACA



# Adaptaciones cardíacas

## Aumento de postcarga: sobrecarga de presión

- Necesita:
  - aumentar la fuerza para generar más presión y mantener la fracción de eyección (FEy).
  - disminuir el stress parietal para mantener la circulación coronaria
- Como  $\text{Presión} = \text{Stress} \times 2 \text{ espesores} / \text{radio}$ :
  - Aumenta el espesor (hipertrofia):
    - aumenta la fuerza:  $\uparrow$ FEy
    - disminuye el stress
    - pero aumenta la rigidez

**Adaptación a mayor POSTCARGA: Hipertrofia**





# Adaptaciones de la bomba

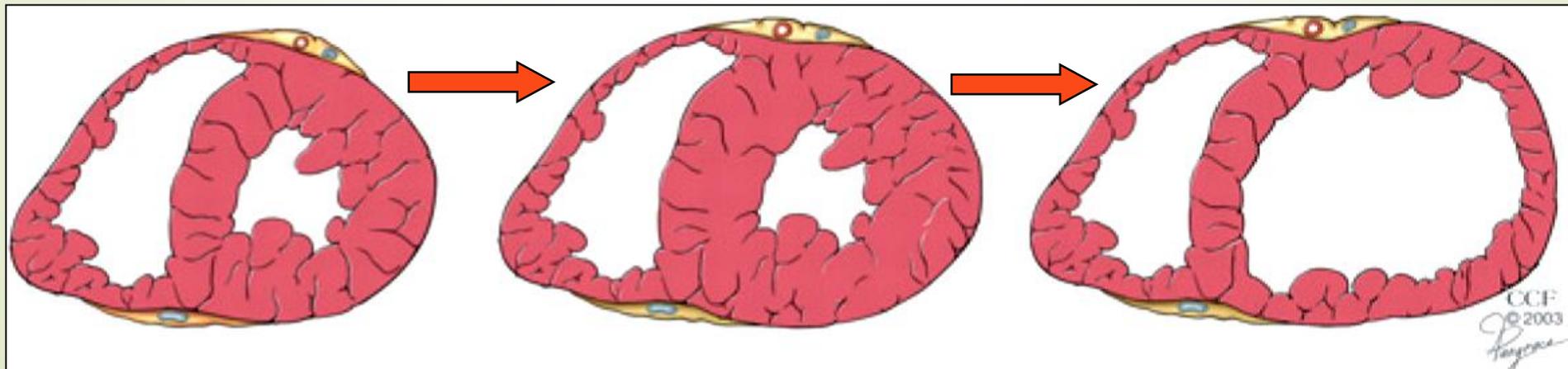
Precarga ventricular izquierda **AUMENTADA**

- Aumento de precarga:
  - Etiología:
    - Insuficiencia valvular mitral
    - Insuficiencia valvular aórtica
    - Cardiopatías congénitas

# Adaptaciones cardíacas.

## Aumento de postcarga: sobrecarga de presión

- Historia natural:
  - $\uparrow$  postcarga  $\rightarrow$  hipertrofia
  - tardíamente:  $\rightarrow$  isquemia  $\rightarrow$  dilatación  $\rightarrow$  descompensación:  $\downarrow$ FEy



# Adaptaciones cardíacas

## Aumento de postcarga: sobrecarga de presión

### Adaptación a mayor POSTCARGA:

- **HIPERTROFIA**
- aumentan los componentes celulares
- **pero no aumenta el número de vasos**
- con el tiempo se dilata por isquemia relativa:
  - **descompensación y  $\downarrow$  FEy**

### • Historia natural:

- $\uparrow$  postcarga  $\rightarrow$  hipertrofia
- tardíamente:  $\rightarrow$  isquemia  $\rightarrow$  dilatación  $\rightarrow$  descompensación:  $\downarrow$  FEy



# Adaptaciones cardíacas

## Aumento de precarga: sobrecarga de volumen

- Necesita:
  - acomodar más volumen sin aumentar la presión de llenado:
    - aumentan los diámetros, se dilata
    - disminuye la rigidez (se distiende)
  - Evitar que aumente el stress parietal:
    - leve hipertrofia

### Adaptación a mayor precarga:

DILATACION

MENOR RIGIDEZ

LEVE HIPERTROFIA

# Adaptaciones cardíacas

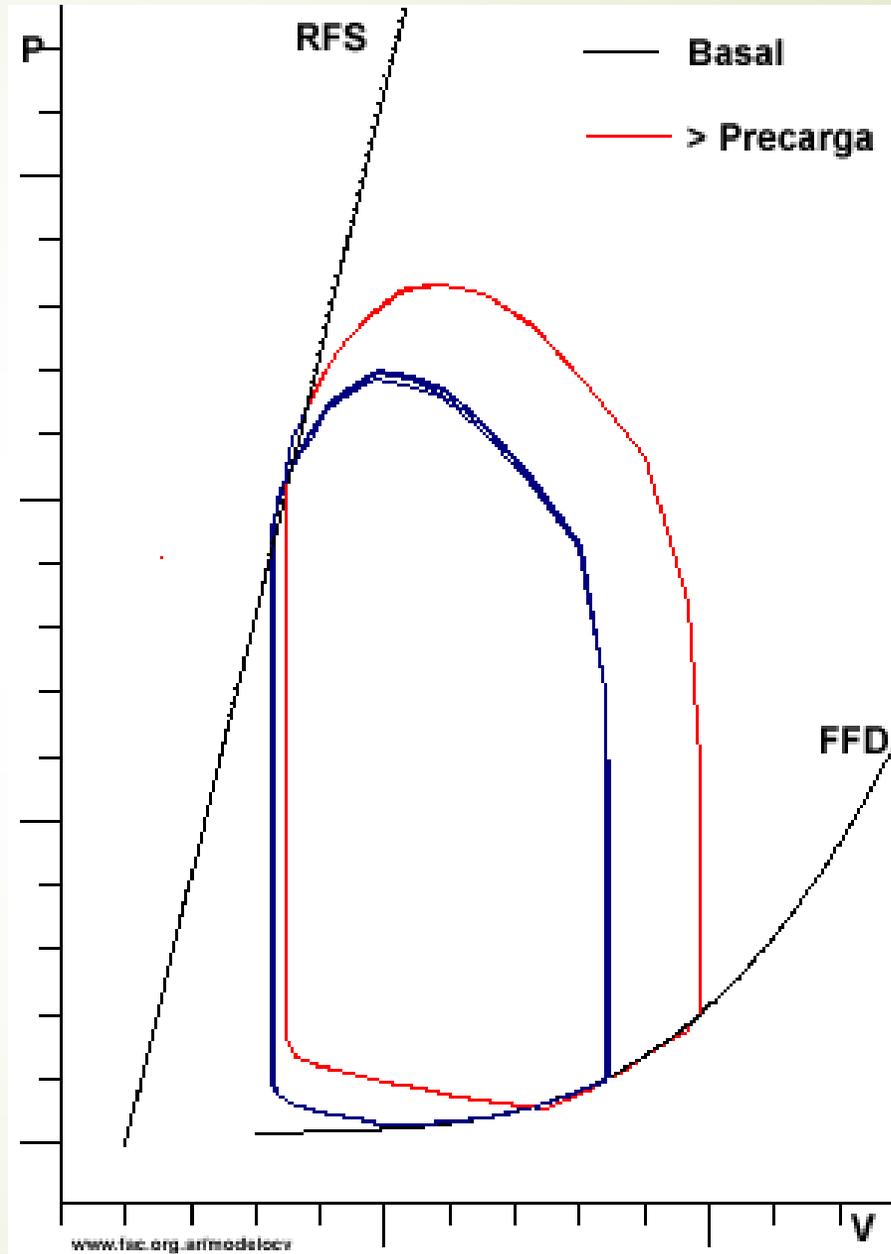
## Aumento de precarga: sobrecarga de volumen

- Adaptación: DILATACION - MENOR RIGIDEZ – LEVE HIPERTROFIA.
- Si la dilatación es marcada y/o si no hay hipertrofia, aumentará el stress y caerá la fracción de eyección: descompensación.

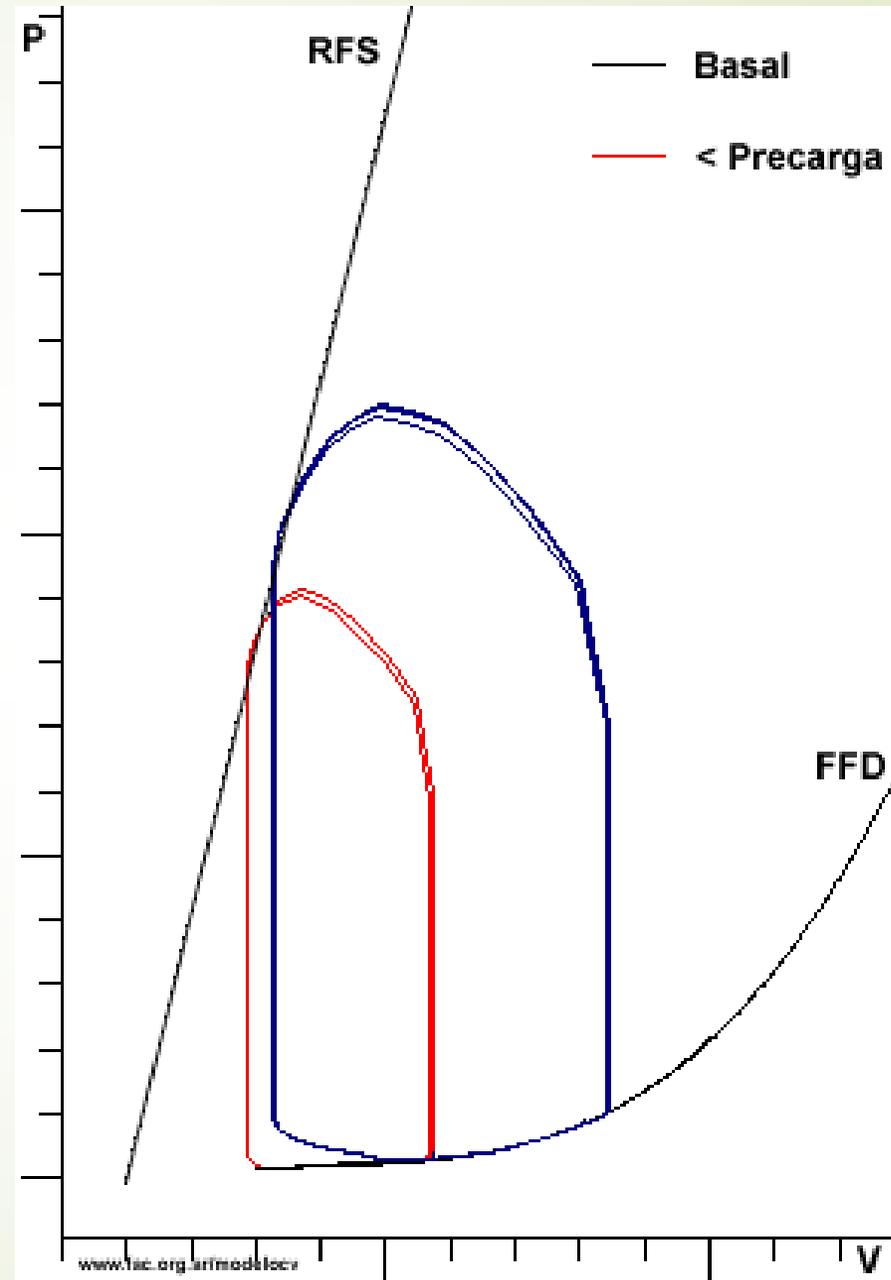
- Historia natural:

- $\uparrow$  precarga  $\rightarrow$  **dilatación, menor rigidez y leve hipertrofia**
- tardíamente: mayor dilatación con  $\uparrow$  de stress  $\rightarrow$  descompensación:  $\downarrow$ FEy

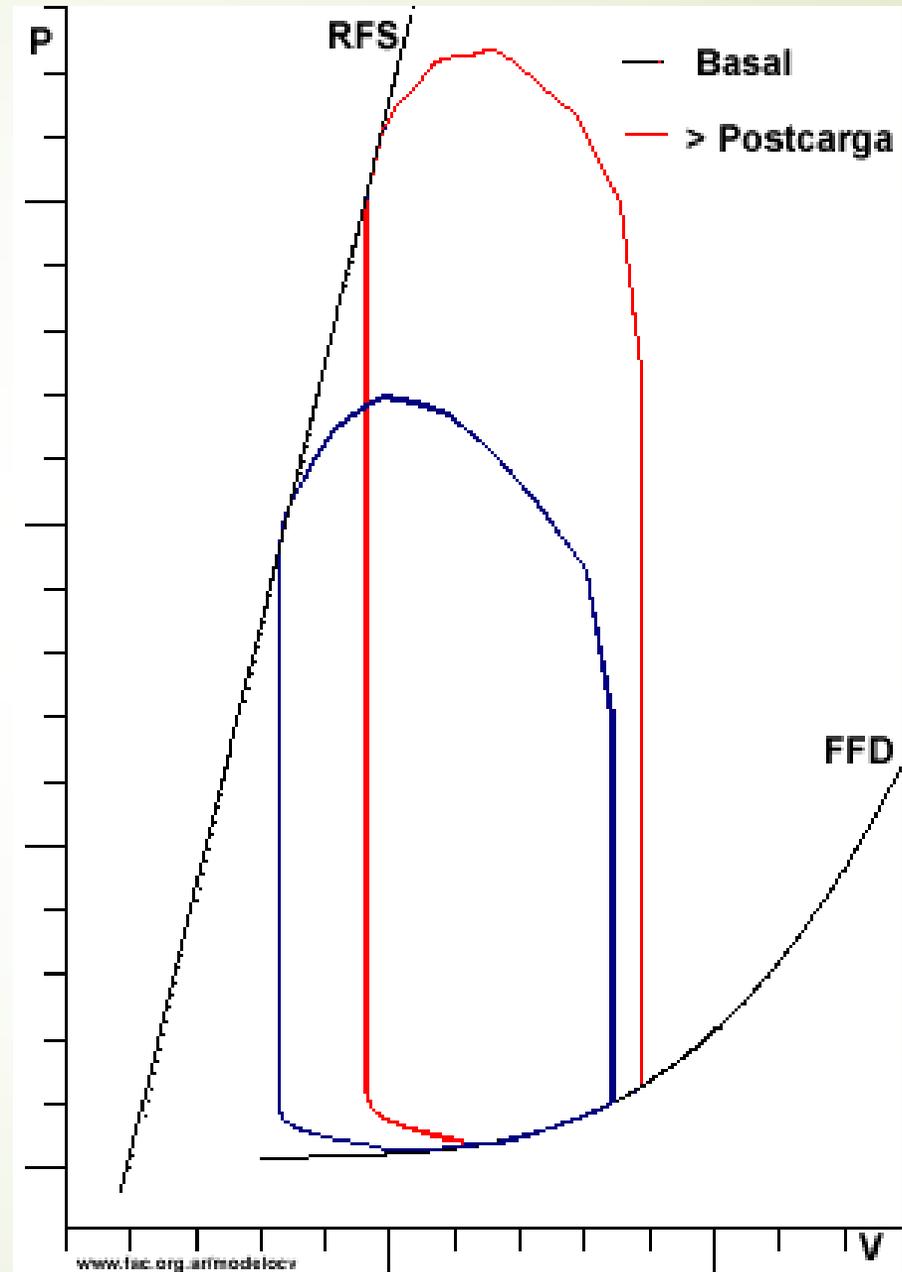
Aumento agudo de precarga



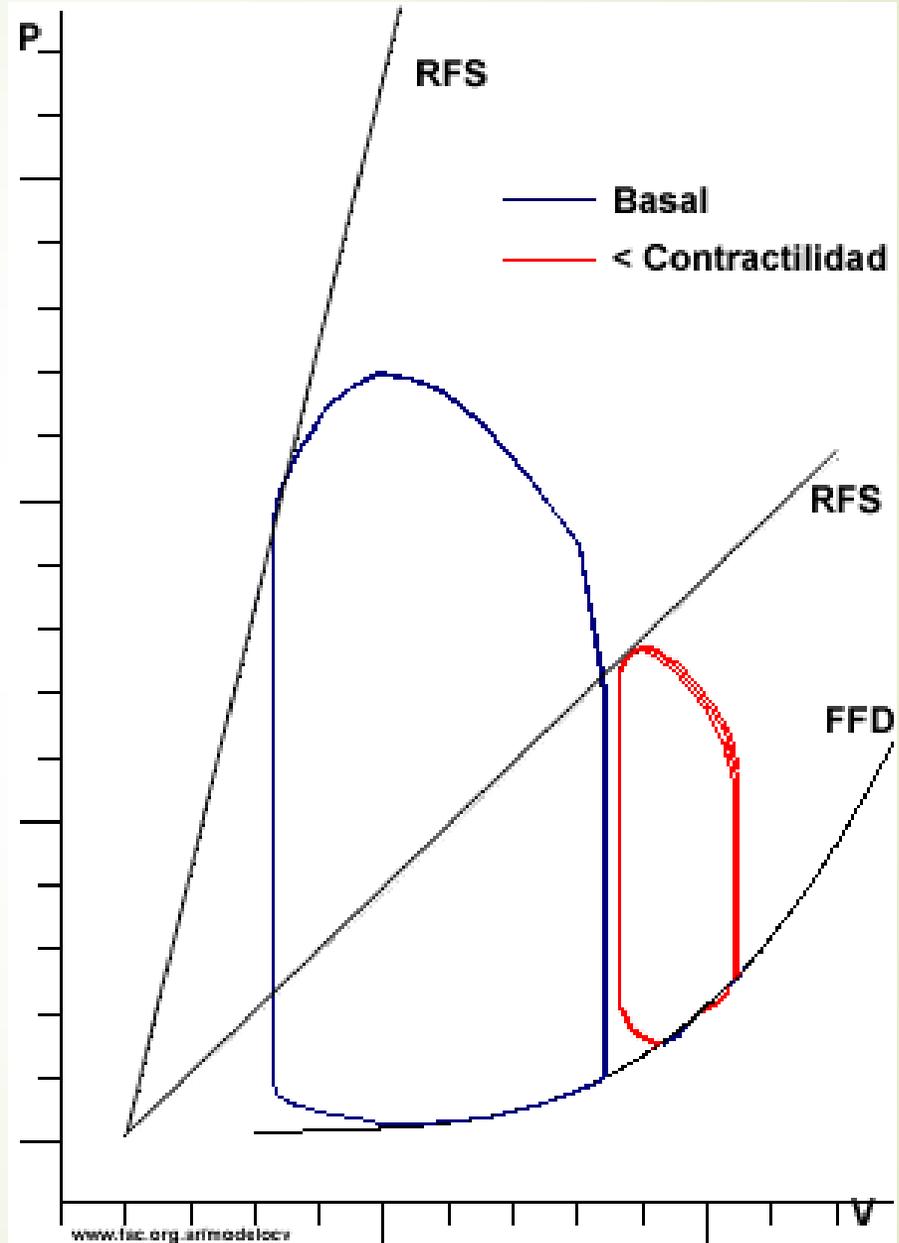
Disminución aguda de precarga



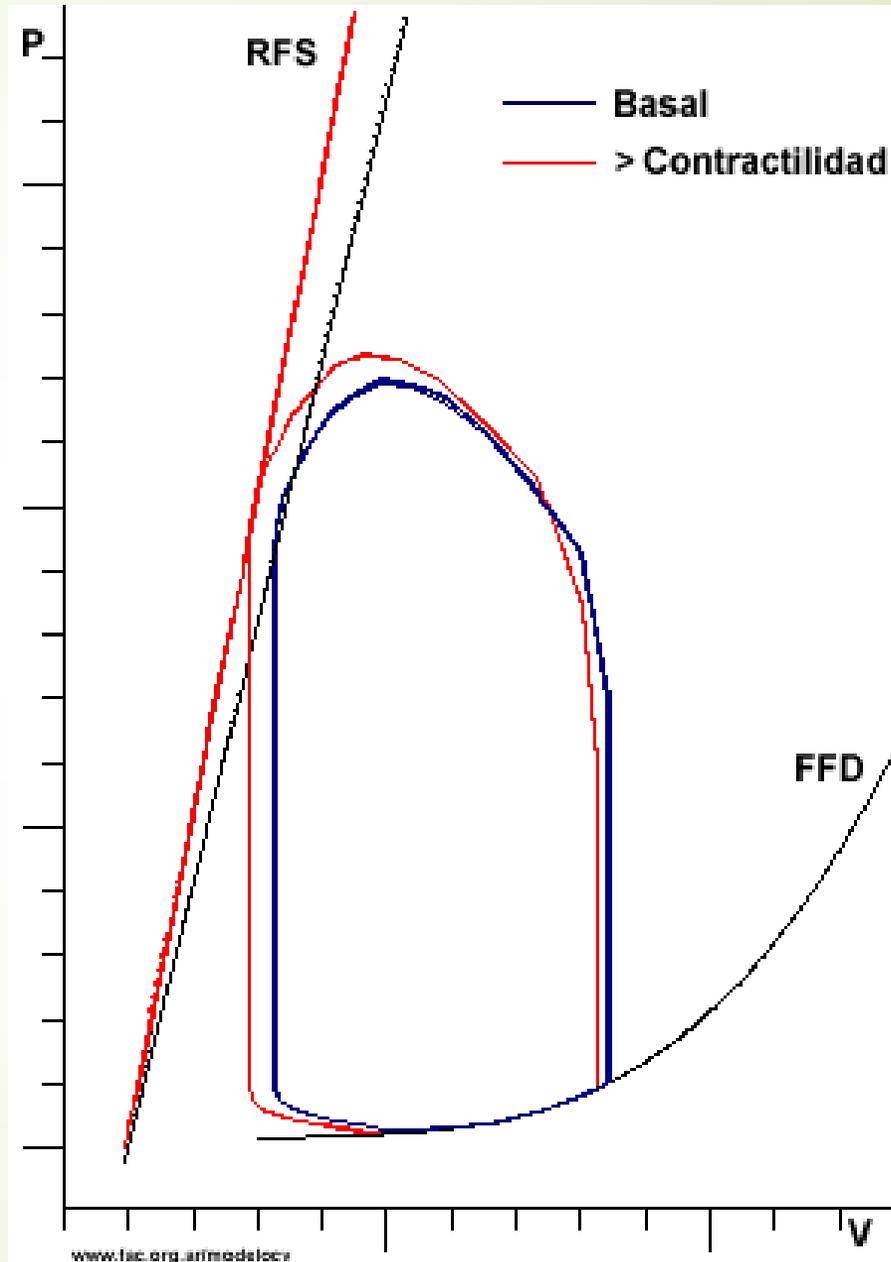
Aumento agudo  
de postcarga



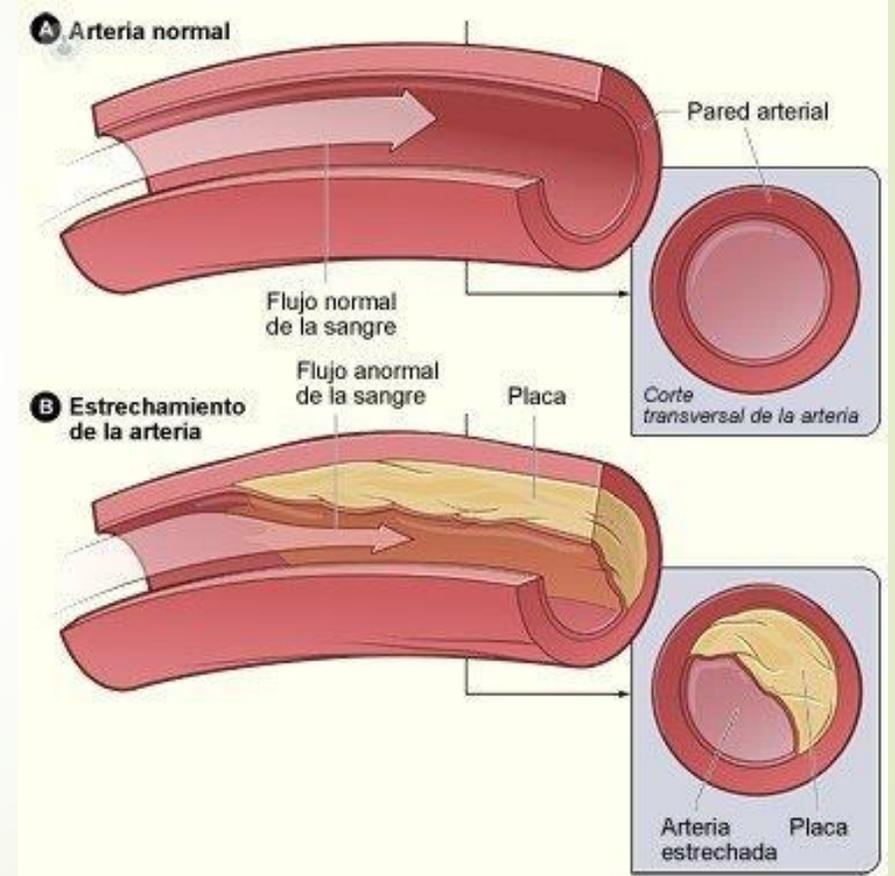
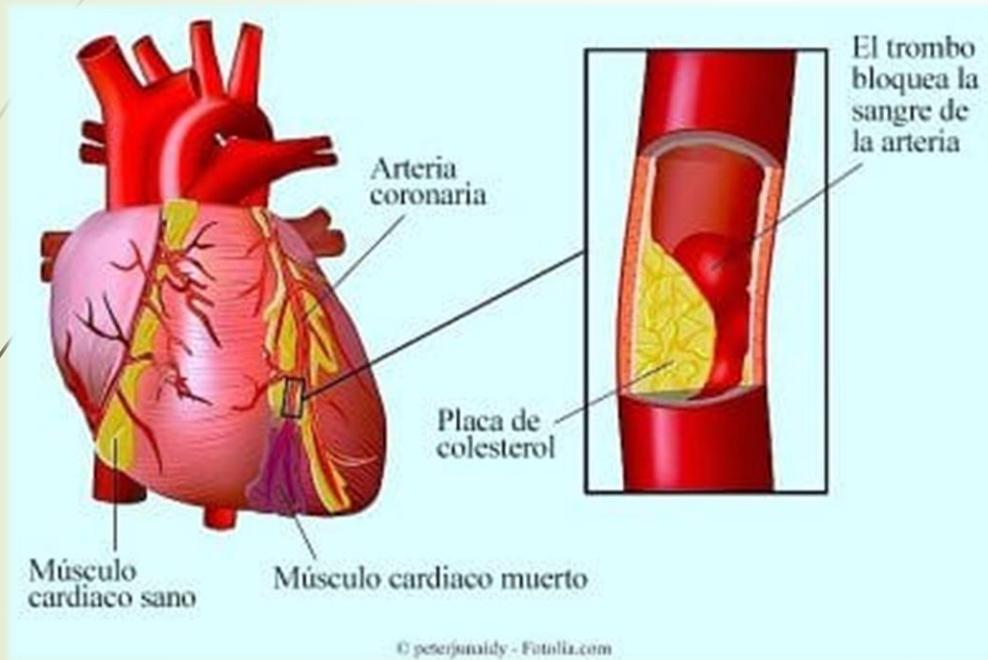
Disminución aguda de contractilidad



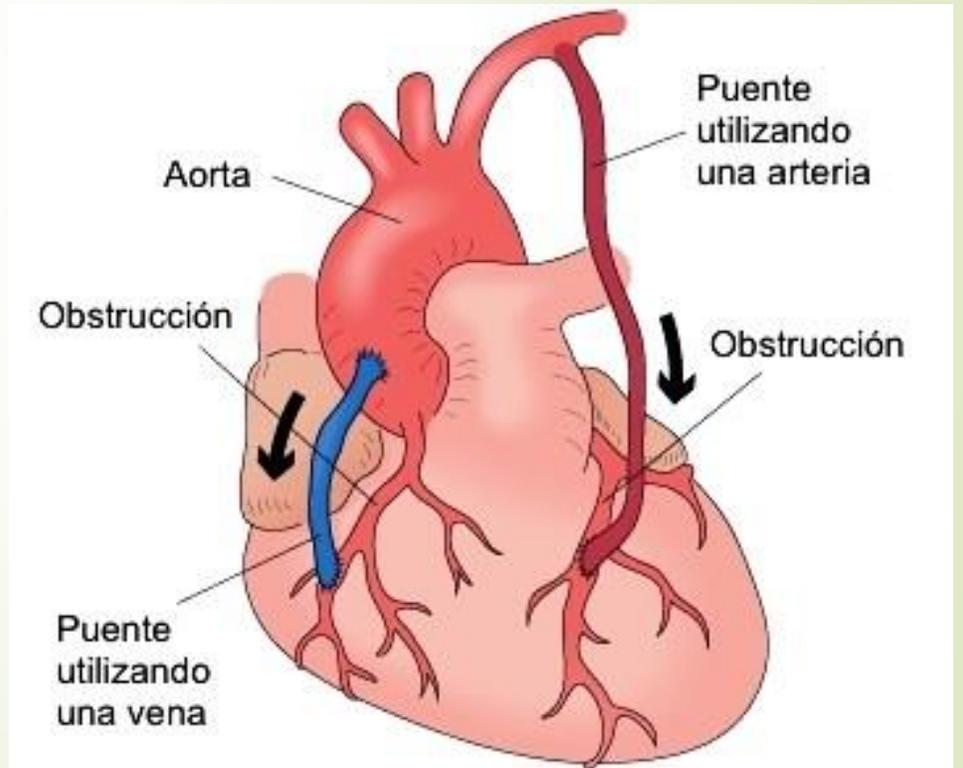
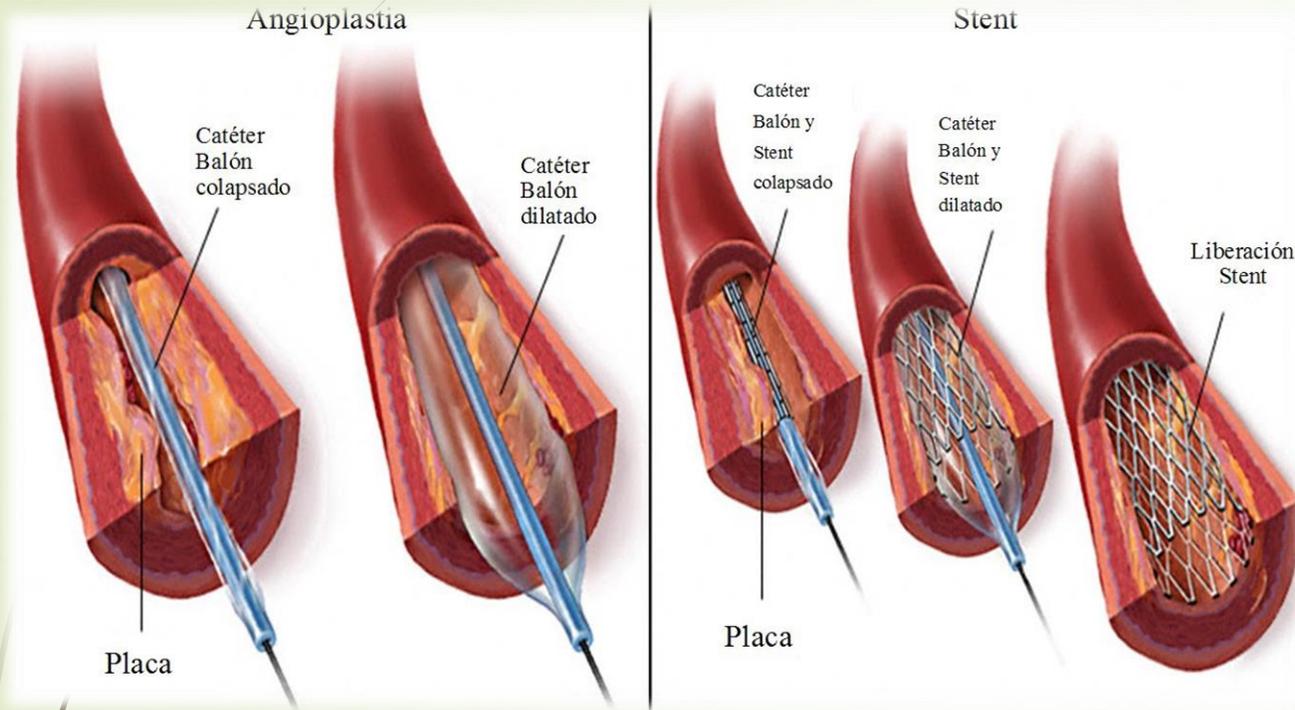
Aumento agudo de contractilidad



# ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ISQUÉMICA



# TERAPIAS DE REPERFUSIÓN



# Disminución de perfusión renal

