



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SISTEMA CARDIOVASCULAR Y SU COMPORTAMIENTO
EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

GABRIELA ENRÍQUEZ NEYRA

TUTORA: Mtra. SURISADEY ALBARRÁN VERGARA

Cd. Mx.

2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis papás, que sin toda su ayuda esto no sería posible, por su comprensión, motivación y cariño, saberme guiar en mi vida y hacerme sentir que no estoy sola.

A Pao, mi hermana, por todo su apoyo, cariño, sus valiosos consejos y hacer que las cosas fueran menos difíciles, gracias por acompañarme en las buenas y en las malas.

A mis abuelitos que se fueron antes, por todo su amor y confianza en mí, los llevaré siempre en mi corazón y a toda mi familia por su apoyo.

A mi tutora, la Dra. Surisadey Albarrán Vergara, por su gran apoyo y ayuda en este último paso.

A mis amigas Glo, Sandy, Bren y Vane por acompañarme y darme buenos consejos siempre.

A la UNAM por darme el orgullo de pertenecer a ella.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVO.....	7
CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES.....	8
1.1 Orígenes del conocimiento del sistema cardiovascular.....	8
1.2 Historia de la hipertensión arterial.....	11
CAPÍTULO 2 SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	12
CAPÍTULO 3 ORIGEN EMBRIONARIO.....	14
3.1 Formación y posición del tubo cardiaco.....	15
3.2 Formación del asa cardiaca.....	17
3.3 Desarrollo del seno venoso.....	18
3.4 Formación del sistema de conducción del corazón.....	19
3.5 Sistema arterial y venoso.....	19
3.6 Sistema linfático.....	20
CAPÍTULO 4 ANATOMÍA.....	21
4.1 Circuitos vasculares.....	21
4.2 Vasos sanguíneos.....	22
4.3 Arterias.....	24
4.4 Venas.....	26
4.5 Corazón.....	28
CAPÍTULO 5 HISTOLOGÍA.....	32
5.1 Músculo Cardiaco.....	33
5.2 Corazón.....	36
5.3 Músculo liso.....	40
5.4 Endotelio vascular.....	43
CAPÍTULO 6 FISIOLOGÍA.....	46
6.1 Circuito.....	46
6.2 Presión sanguínea.....	48
6.3 Electrofisiología.....	49
6.4 Control humoral de la circulación.....	50

6.5 Envejecimiento celular del tejido vascular	53
CAPÍTULO 7 HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	54
7.1 Epidemiología.....	54
7.2 Etiología.....	55
7.2.1 Factores Genéticos.	55
7.2.2 Factores Ambientales.	55
7.2.3 Factores inmunológicos	55
7.3 Mecanismos de la hipertensión arterial.....	56
7.4 Factores mediadores	58
CAPÍTULO 8 AFECCIÓN DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL	63
8.1 Alteraciones cardiacas.....	63
8.2 Mecanismos vasculares.....	65
8.3 Adaptación celular en el tejido vascular	67
8.4 Arterias periféricas	68
8.5 Manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial.....	68
CONCLUSIONES.....	70
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	72

INTRODUCCIÓN

El sistema cardiovascular es un sistema de transporte que lleva la sangre y la linfa hacia y desde los tejidos del cuerpo. Los elementos constitutivos de estos líquidos incluyen células, sustancias nutritivas, productos de desecho, hormonas y anticuerpos. Está formado por el corazón y los vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares. Se trata de un sistema de transporte en el que una bomba muscular (el corazón) proporciona la energía necesaria para mover el contenido (la sangre), en un circuito cerrado de tubos elásticos (los vasos).

Los vasos sanguíneos se encuentran organizados de modo que la sangre impulsada desde el corazón alcanza con rapidez una red vascular estrecha y de paredes delgadas, los capilares sanguíneos, dentro o cerca de los tejidos en todas las partes del organismo. En los capilares se lleva a cabo un intercambio de líquido entre la sangre y los demás tejidos. El líquido es llamado filtrado sanguíneo, éste transporta oxígeno y metabolitos, además de atravesar la pared capilar. En los tejidos, estas moléculas se intercambian por dióxido de carbono y productos de desecho. La mayor parte del líquido vuelve a la sangre por el extremo distal o venoso de los capilares sanguíneos. El líquido restante entra en los capilares linfáticos en la forma de linfa y finalmente regresa a la sangre a través de un sistema de vasos linfáticos que está comunicado con el sistema de vasos sanguíneos a la altura del ángulo yugulosubclavio.

Las arterias son los vasos que llevan sangre hasta los capilares. Las arterias más pequeñas, llamadas arteriolas, están funcionalmente asociadas con las redes de capilares que conducen la sangre. Las arteriolas regulan la cantidad de sangre que ingresa en estas redes capilares. En conjunto, las arteriolas, la red capilar asociada y las vénulas poscapilares forman una unidad funcional denominada lecho microcirculatorio o microvascular. Las venas,

que comienzan con la vénula poscapilar, recogen la sangre del lecho microvascular y la retornan al corazón.

La estructura y la función del sistema cardiovascular se alteran en la hipertensión arterial. En los últimos años la hipertensión arterial ocupa el tercer lugar entre los factores de riesgo más importantes que contribuyen a la mortalidad de la población mundial. Las enfermedades cardiovasculares son actualmente causa principal de muertes en todo el mundo. Estas enfermedades representaron más de 17 millones de muertes en 2008, tres millones de los cuales ocurrieron antes de los 60 años. La organización mundial de la Salud estima que alrededor de 23,6 millones de personas morirá de enfermedades cardiovasculares en 2030.

Este trabajo presenta las alteraciones que se producen a nivel histológico en el sistema cardiovascular; su estudio es de gran importancia, no sólo porque realiza en el organismo una función vital, sino también porque las enfermedades cardiovasculares constituyen una causa de muerte, de ahí la necesidad de profundizar en el estudio de las estructuras que lo integran y los cambios que se producen.

OBJETIVO

Describir el sistema cardiovascular; su origen embrionario, anatomía, características histológicas y función, así como los cambios que presenta en la hipertensión arterial.

CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES

1.1 Orígenes del conocimiento del sistema cardiovascular.

Durante la época romana y en la Edad Media, los médicos hacían estudios anatómicos en humanos para prescindir o confirmar sospechas de envenenamiento y en animales (monos, cerdos, entre otros) para demostrar sus hallazgos a la sociedad.

Praxágoras de Cos (s. IV a. C.), quien disecó únicamente animales, fue el primero en distinguir con precisión las venas y las arterias, además logró evidenciar el pulso de estas últimas. Así mismo, dio el nombre de vena cava (*phlépskoíle*). Describió apropiadamente el corazón (función y forma de las válvulas semilunares aórticas) en el tratado hipocrático tardío “PeríKardíes”.

Aristóteles (384-322 a. C.), aportó la base de la anatomía comparada y pensó en el corazón como centro del sistema vascular. A Aristóteles se debe el nombre de aorta (aorté, del verbo aeíro = levantarse), para la gran arteria que sale del ventrículo izquierdo. Sin embargo, estudió exclusivamente animales pequeños, de lo que resultan ciertas afirmaciones equivocadas: por ejemplo, la presencia de solo 3 cavidades cardíacas. Las primeras disecciones de cuerpos humanos, con intenciones didácticas y de investigación, se hicieron por médicos griegos en Alejandría de Egipto.¹

Herófilo de Calcedonia (s. IV-III a. C.) fue el primer académico de la escuela anatómica alejandrina y autor del tratado “*Anatomiké*”. Dio gran importancia al sistema cardiovascular, diferenció entre la pared arterial y la venosa, además de dar el nombre de vena arteriosa (*phlépsarteríades*) a la que posteriormente denominarían arteria pulmonar.

Posteriormente, Erasítrato de Ceos (s. III a. C.) describió la válvula tricúspide (*triglókin*) = de 3 puntas), la mitral y las sigmoides y estableció la presencia de poros en el tabique interventricular.¹

A Leonardo da Vinci (1452-1519) se le considera el fundador de la investigación anatómica moderna. Ponía especial atención en la función de las válvulas cardiacas, por lo que hizo una variedad de experimentos con el fin de estudiar el paso de la sangre del ventrículo izquierdo a la aorta mediante modelos de vidrio y yeso. Estudió además la función de la arteria y venas pulmonares (figura 1).¹



Figura 1 Esquema de un corazón abierto (dibujo de Leonardo da Vinci).

Los nuevos estudios anatómicos se desarrollaron en la Universidad de Padua por Andreas Wesel (Vesalio), 1514-1564, quien impartió esta disciplina de 1537 a 1543, su discípulo y colaborador Realdo Colombo de Cremona (1510-1559) publicó en 1559 su tratado “*De re anatomicalibriquindecim*”, en el que describe la circulación pulmonar a raíz de sus observaciones directas.¹

William Harvey (1578-1657), quien estudió en el colegio de Cambridge, llegó a Padua en 1598, realizó una exposición de la doctrina circulatoria que

contiene 17 capítulos. El decimoséptimo es sobre anatomía comparada y declara la nueva nomenclatura anatómica: la *vena arteriosa* se denomina ahora como arteria pulmonar y a la *arteria venosa* se le designa vena pulmonar. La doctrina harveiana se completó con la descripción de los capilares por las observaciones de Marcello Malpighi con microscopio en pulmones de rana, y las de Antonio van Leewenhoek en las membranas de los palmípedos y mesenterio de rana, posteriormente en el embrión de pollo por Lazzaro Spallanzani, quien demostrara el paso continuo de los hematíes a través de dichos capilares.¹

Galeno en su obra "*De Hippocratis et Platonisdecr.*" fue el primero en mencionar los vasos cardiacos. La arteria coronaria es la primera rama de la arteria máxima (la aorta) y se denomina peristefanousa, es decir, que corona el corazón, porque así la llaman los anatomistas. Leonardo da Vinci dibujó el recorrido de dichos vasos y Vesalio los llamó vasos coronarios. En la época contemporánea, se ha demostrado que el ventrículo derecho tiene una red coronaria más desarrollada que la del ventrículo izquierdo. La circulación coronaria, como enunció Harvey, la sangre lleva nutrientes al corazón, la misma sangre que nutre y calienta el organismo.

La circulación coronaria ha llamado el interés de los investigadores por varios siglos. En la época moderna, la investigación estuvo motivada por el deseo de establecer el enlace entre la morfología, la bioquímica y la fisiología celular llegando a nivel de las mismas moléculas (biología molecular). El estudio de la función cardiaca se ha perfeccionado con el de la estructura de los canales iónicos y de las propiedades básicas de las células cardiacas.¹

1.2 Historia de la hipertensión arterial

Stephen Hales (1677-1761) experimentó y publicó, en 1733, sus investigaciones, observó en una yegua cómo la sangre ascendía con cada latido del corazón.

Después en 1896, el invento del manómetro y brazalete neumático, por el italiano Scipione Riva-Rocci (1873-1937). El descubrimiento por Nicolai Sergeievich Korotkoff, en 1905, de los sonidos simbólicos, gracias al método ideado por él para determinar la presión arterial. Fue hasta ese momento que se consideró a la hipertensión arterial una enfermedad, cabe mencionar que antes de estos descubrimientos se pensaba como envejecimiento.

A mediados del siglo XX se percibía que la restricción de grasas, junto con la ingesta de alcohol y café eran causas de disminución en los niveles diastólicos y sistólicos de la presión arterial. Es en 1957 que aparecen los diuréticos, como primer tratamiento de la hipertensión arterial.

En 1964 Edward Freis, impulsor del primer ensayo clínico que demostró el beneficio de controlar la presión arterial. En pocos años se conformaron coaliciones para promover el control de la presión arterial y la investigación puso en el mercado una gran variedad de medicamentos en la actualidad.²

CAPÍTULO 2 SISTEMA CARDIOVASCULAR

El sistema cardiovascular consta de una bomba representada por el corazón y los vasos sanguíneos, que proporcionan la ruta por la cual circula la sangre desde una porción del cuerpo hacia otra. El corazón bombea la sangre a través del sistema arterial con cierta presión; la sangre regresa al corazón y disminuye la presión con la ayuda de la presión negativa que se encuentra en la cavidad torácica durante la inspiración y la compresión de las venas por el músculo esquelético.³ Figura 2

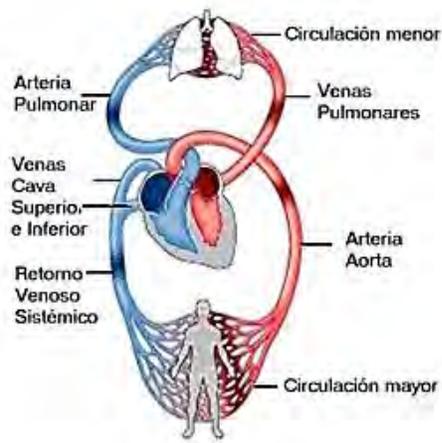


Figura 2 Sistema circulatorio.⁴

Los vasos sanguíneos están ordenados de modo que la sangre impulsada desde el corazón alcanza una red vascular estrecha y de paredes delgadas, los capilares sanguíneos, dentro o próximo a los tejidos en todas las partes del cuerpo. En los capilares sucede un intercambio bidireccional de líquido entre la sangre y los demás tejidos. El líquido (filtrado sanguíneo), transporta oxígeno y metabolitos, así mismo, traspasa la pared capilar. En los tejidos, estas moléculas se intercambian por dióxido de carbono y productos de desecho. La mayoría del líquido retorna a la sangre por el extremo distal o venoso de los capilares sanguíneos. El resto del líquido entra en los

capilares linfáticos a manera de linfa y finalmente vuelve a la sangre a través de un sistema de vasos linfáticos que se encuentra comunicado con el sistema de vasos sanguíneos a la altura del ángulo yugulosubclavio, es decir, donde las venas yugulares internas se unen con las venas subclavias.³

Las arterias son vasos que es encargan de llevar sangre hasta los capilares. Las arterias más pequeñas (arteriolas), se asocian con las redes de capilares que dirigen la sangre y regulan la cantidad que ingresa en estas. Juntas, arteriolas, la red capilar asociada y vénulas poscapilares conforman una unidad funcional llamada lecho microcirculatorio o microvascular del tejido.

Las venas, que comienzan con la vénula poscapilar, reúnen la sangre del lecho microvascular y la regresan al corazón.

El corazón y los vasos sanguíneos conforman dos vías de circulación:

- La circulación pulmonar, transporta la sangre desde el corazón hacia los pulmones y desde los pulmones hacia el corazón.
- La circulación sistémica, transporta la sangre desde el corazón hacia los tejidos del cuerpo y desde ellos hacia el corazón.

El orden general de los vasos sanguíneos en ambas circulaciones es de arterias a capilares y después a venas, pero en algunas partes la circulación sistémica cambia, de forma que una vena o una arteriola se encuentra entre dos redes capilares; estos vasos componen sistemas porta. Los sistemas porta venosos se presentan en los vasos que llevan sangre hacia el hígado, sistema porta hepático (vena porta) y en los vasos que irrigan la hipófisis, sistema porta hipotálamo-hipofisario.³

CAPÍTULO 3 ORIGEN EMBRIONARIO

La formación del sistema cardiovascular se inicia a la mitad de la tercera semana, cuando el embrión ya no puede cumplir sus requerimientos nutritivos solamente por difusión. Las células cardíacas progenitoras se encuentran en el epiblasto, laterales a la línea primitiva. Estas migrarán a través de la línea primitiva. Primero, migran las células que formarán las porciones craneales del corazón y el tracto de salida; las células que conforman los segmentos más caudales, el ventrículo derecho, el ventrículo izquierdo y el seno venoso respectivamente.

Las células se dirigen hacia el cráneo y se colocan rostralmente a la membrana bucofaríngea y a los pliegues neurales. Aquí se disponen en la hoja esplácnica de la lámina lateral del mesodermo. El endodermo faríngeo subyacente las impulsa para formar mioblastos cardíacos, durante el estado presomítico tardío (figura 3).⁵

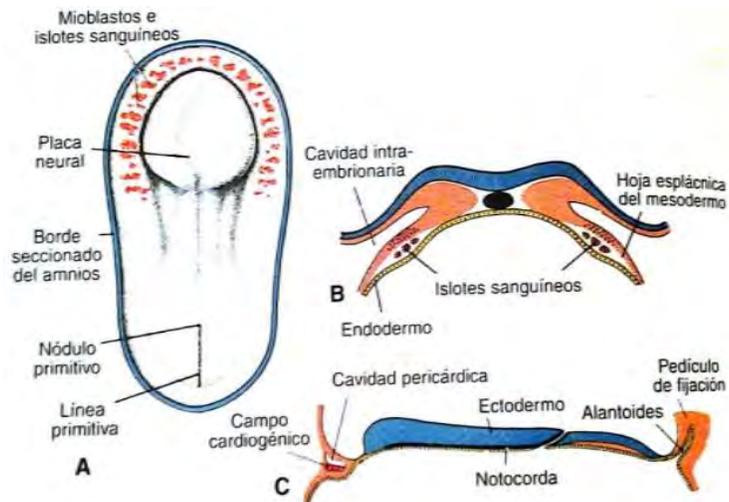


Figura 3 Vista dorsal de un embrión presomita avanzado (18 días, aproximadamente) después de haber extraído el amnios. Las células endocárdicas (angioblastos), derivan del mesodermo, proliferan y coalescen para formar aglomerados celulares aislados llamados

angioquistes. Posteriormente se unen y forman un tubo revestido de endotelio rodeado por mioblastos con apariencia de herradura, el campo cardiogénico; la cavidad intraembrionaria ubicada por encima de esa porción formará posteriormente la cavidad pericárdica. A ambos lados aparecen cúmulos de células angiogénas, que se colocan en paralelo y cercanas a la línea; sufren canalización y forman un par de vasos longitudinales, las aortas dorsales.

3.1 Formación y posición del tubo cardiaco.

Al generarse el cierre del tubo neural y la conformación de las vesículas cerebrales, el sistema nervioso central crece rápidamente en dirección cefálica, al grado que se expande sobre la región cardiogénica central y la futura cavidad pericárdica. A causa del crecimiento del cerebro y el plegamiento cefálico del embrión, la membrana bucofaríngea es traccionada hacia adelante, mientras esto sucede, el corazón y la cavidad pericárdica se ubican primero en la región cervical y posteriormente en el tórax.

Al mismo tiempo con la flexión cefalocaudal, el embrión también se pliega lateralmente. Como consecuencia, los dos tubos endoteliales del primordio cardiaco se fusionan, salvo en los extremos más caudales. Simultáneamente, la región semilunar del área en forma de herradura se extiende para formar las regiones del tracto de salida y ventricular futuras. De esta forma, el corazón se transforma en un tubo en continua expansión que consta de un revestimiento endotelial interno y una capa miocárdica externa. Éste acepta el caudal venoso y comienza a bombear la sangre del primer arco aórtico hacia la aorta dorsal desde su polo craneal. El tubo cardiaco, que se encuentra en desarrollo sobresale gradualmente en la cavidad pericárdica. No obstante, al principio, el tubo permanece enlazado al lado dorsal de la cavidad pericárdica a través de un pliegue de tejido mesodérmico, el mesocardio dorsal. Nunca se forma mesocardio ventral. Durante el desarrollo

ulterior, se elimina el mesocardio dorsal y se forma un seno pericárdico transverso que conecta ambos lados de la cavidad pericárdica. Ahora el corazón se encuentra suspendido en la cavidad por los vasos sanguíneos, en sus polos craneal y caudal (figura 4).⁵

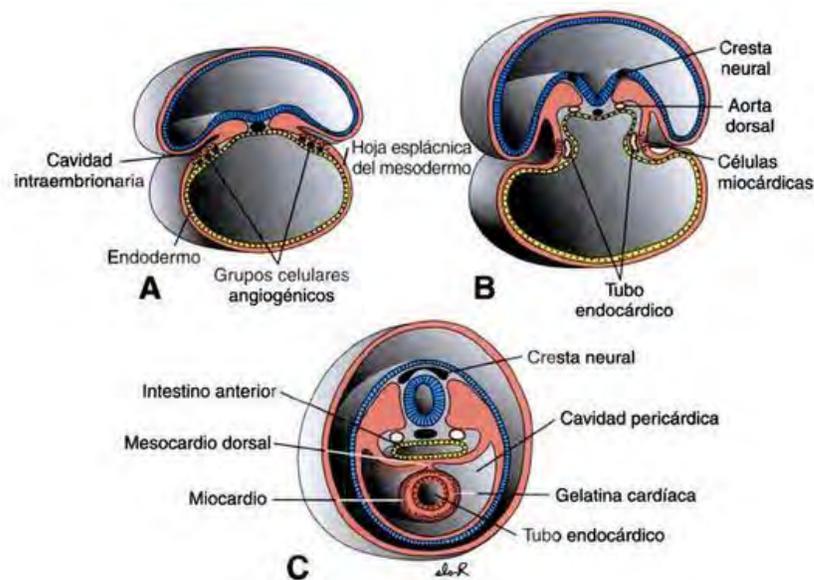


Figura 4 Cortes transversales de embriones en diferentes etapas de desarrollo, para mostrar la formación del tubo cardíaco único a partir del primordio doble. A) Embrión en periodo presomita inicial (17 días). B) Embrión en periodo presomita tardío (18 días) C) Embrión de 8 somitas (22 días).

Mientras suceden estos fenómenos, el miocardio se engrosa y secreta una gruesa capa de matriz extracelular, rica en ácido hialurónico, que lo divide del endotelio. Además, las células mesoteliales de la región del seno venoso van al corazón para formar el epicardio. De esta manera, el tubo cardíaco consta de tres capas:

- **Endocardio**, que forma el revestimiento endotelial interno del corazón.
- **Miocardio**, constituye la pared muscular.
- **Epicardio o pericardio visceral**, cubre el exterior del tubo cardíaco; necesario para la formación de las arterias coronarias, incluidos sus revestimientos endoteliales y músculo liso.⁵

3.2 Formación del asa cardiaca

El tubo cardíaco continúa alargándose y empieza a doblarse a los 23 días. La porción cefálica del tubo se pliega en dirección ventral, caudal y hacia la derecha mientras que la región auricular (caudal) lo hace en dirección dorsocraneal y hacia la izquierda. Este plegamiento, que puede deberse a cambios de la morfología celular, forma el asa cardiaca, y se completa a los 28 días.

Cuando el asa cardiaca se está formando, se crean expansiones locales en toda la longitud del tubo. La porción auricular, que al principio es una estructura par, ubicada fuera de la cavidad pericárdica, crea una aurícula común y se incorpora a la cavidad pericárdica.

La unión auriculoventricular continúa siendo angosta y conforma el canal auriculoventricular, el cual conecta la aurícula común con el ventrículo embrionario primitivo. El tubo cardíaco es estrecho, salvo en su tercio proximal, que formará la región trabeculada del ventrículo derecho. La porción media, llamada cono arterial, formará los infundíbulos (tractos de salida) de los ventrículos (figura 5).⁵



Figura 5 Formación del asa cardiaca.

La parte distal del bulbo, el tronco arterioso, originará las raíces y la porción proximal de la aorta y la arteria pulmonar. De la misma manera, la conexión entre el ventrículo y el bulbo cardíaco, que por su parte exterior está

señalada por el surco bulboventricular, sigue siendo angosta y se denomina agujero interventricular primario. Así, el tubo cardiaco está organizado por regiones a lo largo de su eje craneocaudal, desde el troncocono se llega al ventrículo derecho e izquierdo y región auricular, respectivamente. Hacia el final de la formación del asa, el tubo cardiaco de paredes lisas comienza a formar trabéculas primitivas en dos zonas perfectamente definidas, proximal y distal al agujero interventricular primario. El ventrículo primitivo, recibe al nombre de ventrículo izquierdo primitivo. De la misma manera, el tercio proximal trabeculado del bulbo cardiaco puede denominarse ventrículo primario.

3.3 Desarrollo del seno venoso

Durante la cuarta semana el seno venoso recibe sangre venosa de las prolongaciones derecha e izquierda. Cada prolongación recibe sangre de tres venas importantes:

- Vena vitelina u oftalomesentérica.
- Vena umbilical.
- Vena cardinal común.

Cuando se oblitera la vena umbilical derecha y la vena oftalomesentérica izquierda en la quinta semana de desarrollo, la prolongación izquierda del seno pierde importancia, queda obliterada la vena cardinal común izquierda, a las 10 semanas.⁵ Figura 6

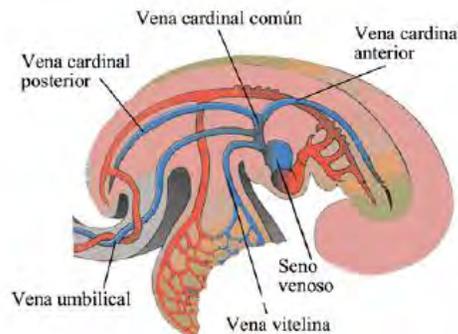


Figura 6 Desarrollo del seno venoso.⁶

3.4 Formación del sistema de conducción del corazón

Al principio el marcapaso del corazón se encuentra en la región caudal del tubo cardiaco izquierdo. Posteriormente esta función es tomada por el seno venoso y, al incorporarse éste a la aurícula derecha, el tejido marcapaso se ubica próximo a la desembocadura de la vena cava superior. Así se forma el nódulo sinoauricular.⁵

El nódulo auriculoventricular y haz de his tienen dos orígenes:

- Las células de la pared izquierda del seno venoso.
- Las células del canal auriculoventricular.

Ya que el seno venoso se ha incorporado a la aurícula derecha, estas células se disponen en su ubicación definitiva, la base del tabique interauricular.

3.5 Sistema arterial y venoso

Al formarse los arcos faríngeos durante la cuarta y quinta semana desarrollo, cada arco recibe su propio nervio craneano y su propia arteria. A estas arterias se les da el nombre de arcos aórticos y su origen se encuentra en el arco aórtico, la parte más distal del tronco arterioso.

Los arcos aórticos están incluidos en el mesénquima de los arcos faríngeos y terminan en las aortas dorsales derecha e izquierda. Los arcos faríngeos y sus vasos aparecen en una secuencia de craneal a caudal, de forma que no todos se encuentran presentes al mismo tiempo. El saco aórtico da una rama

a cada nuevo arco, y origina un total de cinco pares de arterias. Durante el desarrollo ulterior esta disposición arterial cambia y algunos vasos sufren una regresión completa.

La división del tronco arterioso por el tabique aortopulmonar divide el canal de salida del corazón en la aorta ventral y la arteria pulmonar. El saco aórtico forma la prolongación derecha e izquierda, que posteriormente darán origen a la arteria braquicefálica y a la región proximal del cayado de la aorta.⁵

El sistema venoso se forma y representa por tres sistemas:

- a) el sistema onfalomesentérico o vitelino, que se transforma en el sistema porta.
- b) el sistema cardinal, que forma el sistema de la vena cava.
- c) el sistema umbilical, que desaparece después del nacimiento.

3.6 Sistema linfático

Se desarrolla después del sistema cardiovascular en forma de cinco sacos (dos yugulares, dos ilíacos y un retroperitoneal) y la cisterna de quilo. Al final, se forman el conducto torácico (por anastomosis de los conductos torácicos derecho e izquierdo), la porción distal del conducto torácico derecho y la porción craneal del conducto torácico izquierdo. El conducto linfático derecho se origina a partir de la porción craneal del conducto torácico derecho.⁵

CAPÍTULO 4 ANATOMÍA

El sistema circulatorio transporta líquidos por todo el cuerpo, está constituido de los sistemas cardiovascular y linfático. El corazón y los vasos sanguíneos componen la red de transporte de la sangre, o sistema cardiovascular, a través del cual el corazón bombea la sangre por todo el sistema de vasos sanguíneos del cuerpo. La sangre lleva nutrientes, oxígeno y productos de deshecho hacia y desde las células.

4.1 Circuitos vasculares

El corazón está constituido por dos bombas musculares que actúan en serie y dividen la circulación en dos partes: las circulaciones o circuitos pulmonar y sistémico.⁷ Figura 7

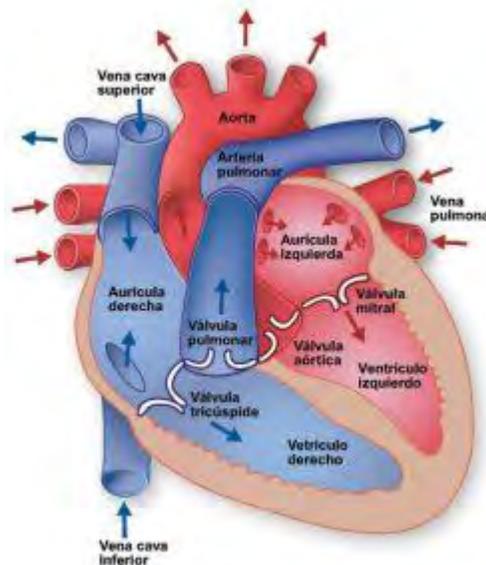


Figura 7 Estructura anatómica del corazón, corte sagital.⁸

El ventrículo derecho impulsa la sangre con poco oxígeno que procede de la circulación sistémica y la dirige a los pulmones a través de las arterias pulmonares.

El dióxido de carbono se intercambia por oxígeno en los capilares pulmonares, y después la sangre rica en oxígeno vuelve por las venas pulmonares izquierdas del corazón. Este circuito, desde el ventrículo derecho a través de los pulmones hasta el atrio izquierdo, es la circulación pulmonar.⁷

El ventrículo izquierdo impulsa la sangre rica en oxígeno, que regresa al corazón desde la circulación pulmonar, por del sistema arterial (la aorta y sus ramas), con intercambio de oxígeno y nutrientes por dióxido de carbono en los capilares del resto del cuerpo. La sangre con poco oxígeno regresa al atrio derecho del corazón por las venas sistémicas (tributarias de las venas cavas superior e inferior). Este circuito desde el ventrículo izquierdo al atrio derecho es la circulación sistémica. La circulación sistémica consiste en realidad en muchos circuitos en paralelo que sirven a las diferentes partes y/o sistemas orgánicos del cuerpo.

4.2 Vasos sanguíneos

Existen tres clases de vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares. La sangre, parte del corazón y se distribuye por todo el cuerpo por medio de un sistema ramificado de arterias de paredes gruesas. Los vasos de distribución final, o arteriolas, dirigen la sangre rica en oxígeno a los capilares. Éstos conforman un lecho capilar, en el cual se realiza el intercambio de oxígeno, nutrientes, productos de desecho y otras sustancias con el líquido extracelular.⁷

La sangre del lecho capilar pasa a vénulas de paredes delgadas, parecidas a capilares amplios. Las vénulas drenan en pequeñas venas que llegan a otras

mayores. Las venas de mayor calibre, las venas cavas superior e inferior, dirigen la sangre pobre en oxígeno al corazón. Gran parte de los vasos del sistema circulatorio tienen tres capas o tunicas:

- **Túnica íntima**, un revestimiento interno constituido por una sola capa de células epiteliales muy aplanadas, endotelio, que reciben soporte de un delicado tejido conjuntivo. Los capilares se componen sólo de esta túnica, además de una membrana basal de soporte en los capilares sanguíneos.
- **Túnica media**, es una capa media compuesta esencialmente por músculo liso.
- **Túnica adventicia**, una capa más externa de tejido conjuntivo. La túnica media es la más variable. Las arterias, las venas y los conductos linfáticos se diferencian por el grosor de esta capa en relación con el diámetro de la luz, así como por su orden y, en el caso de las arterias, por la presencia de cantidades variables de fibras elásticas.⁷ Figura 8

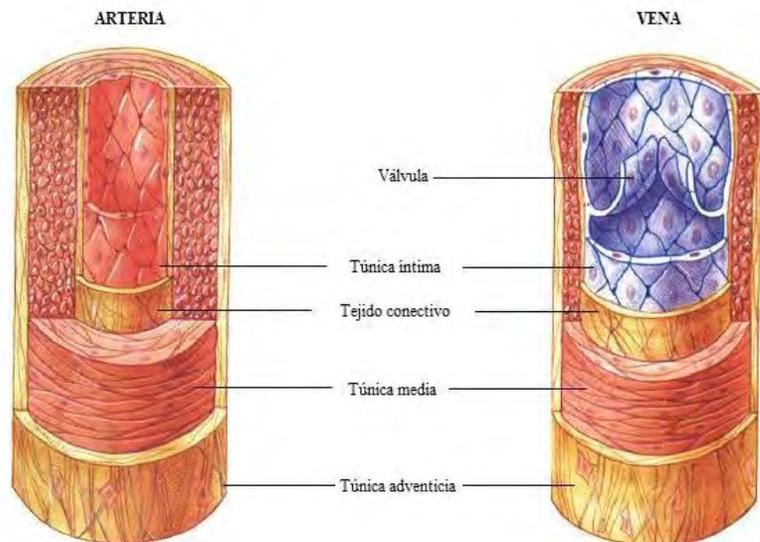


Figura 8 Esquema que muestra la estructura de las venas y arterias.⁹

4.3 Arterias

Las arterias son vasos sanguíneos que llevan la sangre a una presión relativamente elevada (en comparación con las venas correspondientes), desde el corazón, y la reparten por todo el cuerpo. La sangre pasa por arterias de calibre decreciente.⁷

Los distintos tipos de arterias se diferencian entre sí por su tamaño, por las cantidades de tejido elástico o muscular en la túnica media, por el grosor de sus paredes con respecto a la luz, y por su función. Hay tres tipos de arterias:

- Las grandes arterias elásticas (arterias de conducción) tienen numerosas láminas de fibras elásticas en sus paredes. Estas reciben inicialmente el gasto cardíaco. Su elasticidad les deja expandirse cuando reciben la sangre de los ventrículos, disminuir el cambio de presión y regresar a su tamaño inicial entre las contracciones ventriculares, mientras continúan impulsando la sangre hacia las arterias de mediano calibre. Esto hace que se mantenga la presión en el sistema arterial entre las contracciones cardíacas (en un momento en que la presión intraventricular cae a cero). De esta manera se disminuye el reflujo de la presión arterial mientras el corazón se contrae y se relaja. Algunos ejemplos de grandes arterias elásticas son la aorta, las arterias que nacen del arco de la aorta (tronco braquiocefálico, subclavias, carótidas) y el tronco de la arteria pulmonar y sus ramas principales.

- Las arterias musculares de calibre mediano (arterias de distribución) presentan paredes que esencialmente constan de fibras musculares lisas ubicadas de forma circular. Su capacidad de vasoconstricción les permite regular el flujo de sangre a las distintas partes del cuerpo, según las circunstancias (p. ej., actividad, termorregulación). Las contracciones

pulsátiles de sus paredes musculares (con independencia del calibre de la luz) reducen su calibre transitoria y rítmicamente en una secuencia progresiva, lo que impulsa y reparte la sangre a las diversas partes del organismo.⁷

- Las arterias de calibre pequeño y las arteriolas son relativamente estrechas y tienen unas gruesas paredes musculares. El grado de repleción de los lechos capilares y el nivel de tensión arterial dentro del sistema vascular se regulan principalmente por el tono del músculo liso de las paredes arteriolas. Las arterias pequeñas no suelen tener una denominación especial ni se identifican específicamente en la disección; las arteriolas sólo pueden observarse con medios de aumento.⁷

Las anastomosis entre diferentes ramas de una arteria dan numerosas posibles desviaciones del flujo sanguíneo si la vía usual está obstruida por una compresión debida a la posición de una articulación, por una cuestión patológica o por una ligadura quirúrgica. Si un conducto principal está cerrado, generalmente los conductos alternativos de menor calibre aumentan de tamaño por un cierto período de tiempo, lo que crea una circulación colateral que irriga las estructuras distales a la obstrucción. No obstante, las vías colaterales necesitan tiempo para abrirse adecuadamente, y normalmente no son capaces para compensar una oclusión súbita o una ligadura. Sin embargo, existen áreas en donde la circulación colateral no hay, o no es suficiente para reemplazar al conducto principal.

Las arterias que no se anastomosan con las adyacentes son arterias terminales verdaderas. La obstrucción de una arteria terminal interrumpe el flujo sanguíneo al segmento de un órgano que irriga esa arteria. Un ejemplo de esto es la retina, que está irrigada por arterias terminales verdaderas, cuya obstrucción causa ceguera. Las arterias terminales funcionales (con

anastomosis ineficaces) no son arterias terminales verdaderas, e irrigan segmentos del cerebro, hígado, riñón, bazo, intestinos y algunas en el corazón.⁷

4.4 Venas

Las venas regresan la sangre pobre en oxígeno desde los lechos capilares al corazón, lo que les otorga su aspecto de color azul oscuro. Las grandes venas pulmonares son atípicas ya que llevan sangre rica en oxígeno desde los pulmones al corazón. Como la presión sanguínea es menor en el sistema venoso, sus paredes (específicamente la túnica media) son más delgadas si comparamos con las de las arterias acompañantes. Generalmente las venas no pulsan, ni tampoco emiten un chorro de sangre cuando se seccionan.

Existen tres tipos de venas:

- Las vénulas, de menor tamaño. Estas drenan los lechos capilares y se unen con otras similares para conformar las venas pequeñas, forman plexos venosos, como en el arco venoso dorsal del pie.
- Las venas medias drenan los plexos venosos y siguen a las arterias de mediano calibre, poseen válvulas venosas, o pliegues pasivos que facilitan el flujo sanguíneo hacia el corazón. Como ejemplos de venas medias tenemos las venas superficiales (venas cefálica y basílica del miembro superior y venas safenas mayor y menor del miembro inferior).⁷
- Las venas grandes tienen anchos fascículos longitudinales de músculo liso y una túnica adventicia muy desarrollada. Un ejemplo es la vena cava superior.

Las paredes delgadas de las venas les permiten tener una gran capacidad de expansión, lo que usan cuando el retorno de sangre al corazón es difícil por compresión o presiones internas. Debido al mayor diámetro de las venas y a su capacidad para expandirse, el 80 % de la sangre se halla en las venas.⁷

Capilares sanguíneos. Son simples tubos endoteliales que comunican la región arterial y venosa de la circulación y facilitan el intercambio de materiales con el líquido extracelular (LEC) o intersticial. Los capilares se ubican en forma de lechos capilares, o redes que conectan las arteriolas y las vénulas. La sangre entra en los lechos capilares originados de las arteriolas, que controlan el flujo, y drena en las vénulas.

La presión hidrostática en las arteriolas ayuda a impulsar la sangre al lecho capilar y a través de éste, además de impulsar la salida de oxígeno, nutrientes y otros materiales celulares en el lado arterial de los capilares (corriente arriba) hacia los espacios extracelulares, lo que facilita el intercambio con las células del tejido circundante. Las paredes capilares son relativamente impermeables a las proteínas del plasma.⁷ Figura 9

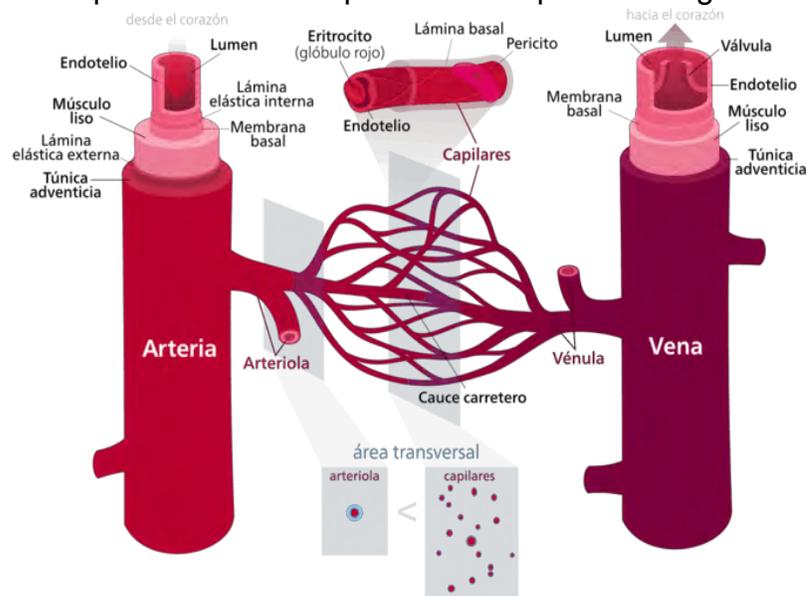


Figura 9 Representación gráfica de la diferencia entre venas y arterias.¹⁰

Algunas veces, la sangre transcurre a través de dos lechos capilares antes de llegar al corazón; un sistema venoso que une dos lechos capilares conformando un sistema venoso porta.⁷

Vasos Linfáticos. Cierta cantidad de proteínas plasmáticas se filtran hacia el espacio extracelular, y algunos materiales que se forman en las células de los tejidos que no pueden pasar las paredes capilares. El sistema linfático permite drenar el exceso de líquido hístico y de proteínas plasmáticas al torrente sanguíneo, para así poder eliminar los desechos procedentes de la descomposición celular o procesos infecciosos.

4.5 Corazón

El corazón, es una bomba doble de presión y succión, autoadaptable, donde sus segmentos trabajan acordes para impulsar la sangre a todo el cuerpo. Situado en el tórax, entre los pulmones y por arriba del diafragma; tiene forma piramidal y su vértice se proyecta hacia abajo. El volumen del corazón se calcula de acuerdo al sexo y a la edad, aunque hay quienes mencionan que está en proporción con el puño; su peso va de 275 g en el hombre y 250 g en la mujer; late poco más de 100,000 veces al día y bombea casi 4 L de sangre diariamente.

El corazón está compuesto por cuatro cavidades: atrios (aurículas) derecho e izquierdo y ventrículos derecho e izquierdo. Los atrios son las cavidades receptoras que pasan la sangre hacia los ventrículos (las cavidades de eyección). Las acciones sincronizadas de bombeo de las dos bombas atrioventriculares conforman el ciclo cardíaco. El ciclo comienza con un período de elongación y llenado ventricular (diástole) y termina con un período de acortamiento y vaciado ventricular (sístole); este ciclo hace que el

corazón alterne entre una contracción y una relajación aproximadamente 75 veces por minuto, por lo que dura 0.8 s aproximadamente.

Con el fonendoscopio podemos oír dos tonos o ruidos cardíacos: un ruido lub (1°) cuando la sangre pasa desde el atrio a los ventrículos, y un ruido dub (2°) cuando los ventrículos arrojan la sangre del corazón. Los ruidos cardíacos se crean por el cierre súbito de las valvas unidireccionales que impiden el retorno del flujo sanguíneo durante las contracciones del corazón. La pared de cada cavidad cardíaca está conformada, de superficie a profundidad, por tres capas:

- **Endocardio**, una capa delgada interna o membrana de revestimiento del corazón, que también recubre sus valvas.
- **Miocardio**, una capa gruesa media helicoidal, formada por músculo cardíaco.
- **Epicardio**, una capa delgada externa (mesotelio) formada por la lámina visceral del pericardio seroso.⁷

Las fibras musculares se adhieren en el esqueleto fibroso del corazón. Este complejo armazón fibroso de colágeno denso compone cuatro anillos fibrosos que rodean los orificios de las valvas, los trígonos fibrosos derecho e izquierdo (formados por conexiones entre los anillos) y las regiones membranosas de los tabiques interatrial e interventricular.

En el exterior los atrios están separados de los ventrículos por el surco coronario atrioventricular y los ventrículos derecho e izquierdo se separan uno de otro por los surcos interventriculares (IV), anterior y posterior. En una vista anterior o posterior, el corazón presenta un aspecto trapezoidal, pero en tres dimensiones tiene una forma parecida a una pirámide invertida con un

vértice (orientado anteriormente y hacia la izquierda), una base (opuesta al vértice, dirigida sobre todo posteriormente) y cuatro caras.⁷

La base del corazón:

- Compone la cara posterior del corazón (opuesta al vértice).
- Está principalmente compuesta por el atrio izquierdo, con una contribución menor del derecho.
- Se dispone posteriormente hacia los cuerpos de las vértebras T6-T9 y está separada de ellas por el pericardio, el seno oblicuo del pericardio, el esófago y la aorta.
- Se extiende superiormente hasta la bifurcación del tronco pulmonar e inferior hasta el surco coronario.
- Recibe las venas pulmonares en el lado izquierdo y derecho de su porción atrial izquierda, y las venas cavas superior e inferior al nivel de los extremos superior e inferior de su región atrial derecha.

El corazón contiene de 4 válvulas que permiten que la sangre fluya en una sola dirección:

- 2 entre las aurículas y los ventrículos: válvulas tricúspide (derecha) y mitral (izquierda).
- 2 protegiendo las bases de las dos grandes arterias que emergen de los ventrículos: válvulas semilunares pulmonares y aórticas.

A medida que late el corazón, pueden oírse los sonidos que se generan al cerrarse las válvulas. El cierre de las válvulas auriculoventriculares constituye el primer ruido cardiaco y el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar genera el segundo. Las válvulas defectuosas disminuyen la eficacia del corazón como una bomba y generan sonidos cardiacos anormales (soplos).⁷

Riego sanguíneo a través del corazón. La sangre tiene su curso entre las células del organismo, aportando oxígeno y nutrientes y recogiendo los productos de desecho, retorna a través de las grandes venas (vena cava superior y vena cava inferior) a la aurícula derecha. Esta cavidad recibe toda la sangre desoxigenada del organismo. Desde la aurícula derecha, la sangre llega a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho. Esta cavidad bombea la sangre a través de la válvula pulmonar semilunar hasta la arteria pulmonar, que conlleva la sangre a los pulmones derecho e izquierdo. Posteriormente de recibir un aporte fresco de oxígeno, la sangre deja los pulmones a través de las venas pulmonares, que la regresan al corazón (aurícula izquierda). Desde aquí, la sangre oxigenada pasa al ventrículo izquierdo (a través de la válvula mitral) hacia el ventrículo izquierdo y al final el ventrículo izquierdo envía por la aorta la sangre a todas las partes del organismo pasando a través de la válvula aórtica semilunar.⁷ Figura 10

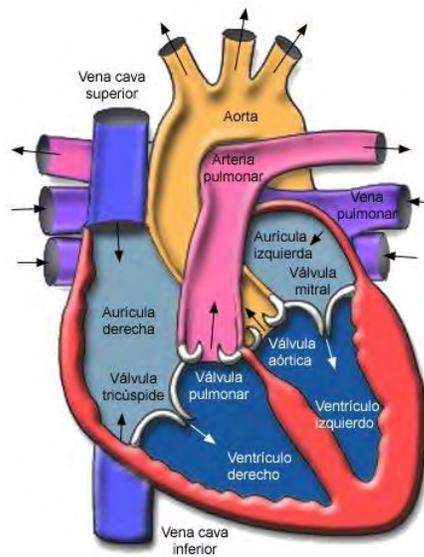


Figura 10 Riego sanguíneo en el corazón.¹¹

CAPÍTULO 5 HISTOLOGÍA

En el proceso de formación del tejido muscular está conformado por una serie de acciones de moléculas específicas, como los factores de crecimiento fibroblástico (FGF) y el factor de crecimiento transformador beta (TGF- β), que con la ayuda del antígeno de diferenciación miogénica (MyoD), consiguen que salgan las células mesenquimatosas del ciclo celular e impulsan su diferenciación activando genes específicos.⁴

Los mioblastos empiezan a producir las proteínas contráctiles (actina y miosina), las proteínas reguladoras de la contracción muscular (troponina y tropomiosina), y se van a fusionar con otras células similares en un miotubo multinucleado.

Estas proteínas se acoplan en miofibrillas, que son compuestos de unidades contráctiles funcionales; conforme los miotubos forman miofibrillas, sus núcleos, que habían estado ordenados en cadenas centrales regulares, migran hacia la periférica del miotubo. Esto les permite diferenciar a una fibra muscular.

En el cuerpo humano hay diferentes tipos de musculatura bien diferenciados por función y estructura. El tejido muscular estriado se caracteriza por la disposición de sus miofilamentos, originando estructuras microscópicas transversales. Según el tipo muscular, se localizan como sigue:

Esquelético: Se ubica insertado en huesos o aponeurosis y constituye la masa muscular.

Liso: Encontrado en puntos específicos de vísceras, como diafragma, esófago, lengua y faringe.

Cardiaco: conforma las paredes del corazón y los vasos sanguíneos principales.⁴ Figura 11

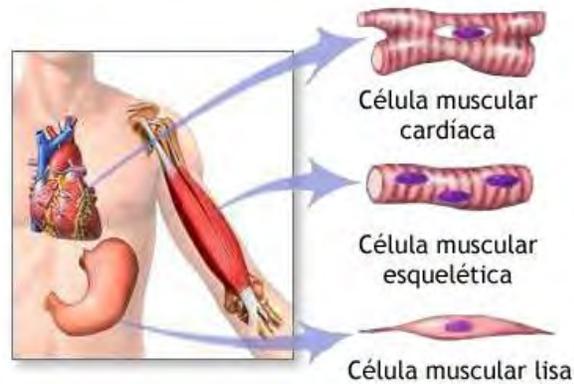


Figura 11 Tejido muscular y sus células.¹²

5.1 Músculo Cardíaco

El músculo cardíaco proviene del mesénquima esplácnico de donde se diferencia la capa mioepicárdica, encargada de generar el epicardio y el miocardio. Esto sucede al final de la tercera semana de desarrollo embrionario, dando lugar a la cavidad cardíaca primitiva. El músculo cardíaco se presenta solo en el corazón y venas pulmonares, en el sitio en el que éstas se conectan con el corazón.

Por su morfología, en un corte transversal su apariencia es menos regular que en un corte longitudinal, en donde el recorrido de las fibras es muy paralelo, manifestando ramificaciones que se comunican con las fibras vecinas.⁵

Los miocitos cardíacos o cardiomiocitos se encuentran cubiertos por una delicada vaina de tejido conjuntivo, equivalente al endomisio del músculo esquelético, además de una extensa red de capilares sanguíneos entre las células en sentido longitudinal a éstas. El miocito cardíaco, es una célula corta de forma irregular, en forma de “Y” que describen también como

apantalonada. Como los otros músculos, se caracteriza por ser una célula permanente, incapaz de entrar al ciclo celular en etapa posnatal, por lo que el corazón no tiene capacidad regenerativa después del nacimiento. Esto ocurre por la ausencia de células satélite.⁵ Figura 12

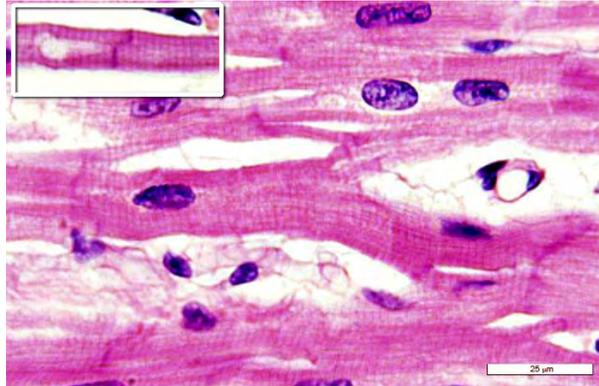


Figura 12 Microfotografía teñida con H&E de tejido muscular cardíaco.¹³

Núcleo. Tiene un solo núcleo, aunque también pueden ser multinucleares, es mucho más prominente en relación con los otros miocitos. Tienen morfología oval, no hiper cromático y rodeado por un halo blanco, por lo que se les llama “claros”, y se ubican en la parte central del citoplasma celular.

Retículo sarcoplásmico. No se encuentra tan desarrollado como el músculo esquelético, distribuyéndose de forma irregular entre los miofilamentos. No presenta formación de cisternas terminales, sino solo aproximaciones del retículo sarcoplásmico a los túbulos T.

Sarcosomas. Las células cardíacas presentan una gran cantidad de sarcosomas, los cuales tienen un mayor tamaño y llegan a representar la mitad del volumen del miocito cardíaco, ya que requieren de gran energía para la contracción del miocardio.⁵

Estriaciones transversales. El músculo cardíaco está formado por fibras provistas de estriaciones transversales, análogas a las líneas y bandas del miocito esquelético. Éstas se deben a la disposición de filamentos finos y

gruesos separados por líneas Z, lo que da origen a la formación de sarcómeros cardíacos, cuyo funcionamiento y disposición es igual a la musculatura esquelética.⁵

Diada. Las triadas son infrecuentes en las células cardíacas, porque los túbulos T normalmente se asocian con una sola expansión lateral del retículo sarcoplasmático. Por esto una de las características del músculo cardíaco es la presencia de diadas, conformadas por un túbulo T y una vesícula del retículo sarcoplasmático.

Discos intercalares. El músculo cardíaco presenta unas bandas transversales especiales denominadas discos intercalares, que representan las uniones terminales entre los extremos de los diferentes miocitos cardíacos en relación longitudinal. El disco intercalar traspasa todo el ancho de la fibra y generalmente se compone por varias porciones longitudinales desplazadas, produciendo un aspecto parecido a una escalera. Estas estructuras siempre se encuentran a nivel de la parte media de las bandas I, la zona correspondiente a la línea Z, sin que sean de éstas. En los discos intercalares, se presentan tres tipos de uniones principales: La fascia adherens o zónula adherens, la mácula adherens o desmosoma, las uniones comunicantes o gap junctions.⁵ Figura 13

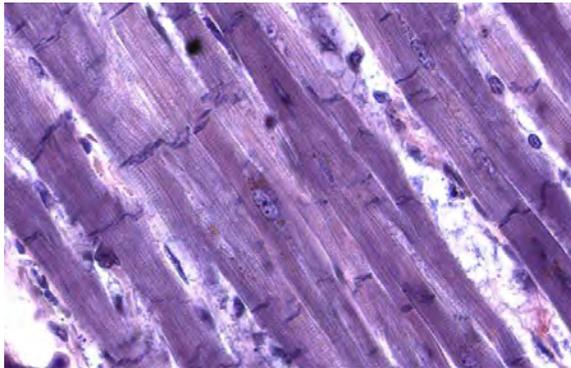


Figura 13 Mirografía de miocitos cardíacos teñidos con PTA, evidenciando los discos intercalares.¹⁵

Las zónulas adherens es la principal especialización de la membrana de la zona transversal del disco; están presentes también en las partes laterales y su utilidad es para fijar el filamento de actina de los sarcómeros terminales.⁵

Las máculas adherens son desmosomas que enlazan los miocitos cardiacos, evitando que se separen por la actividad contráctil continua del corazón.

En las regiones laterales del corazón se encuentran las uniones comunicantes, encargadas de la continuidad iónica entre células musculares próximas. Este paso iónico permite que los compuestos de las células musculares se comporten como si fueran un sincitio, ya que el estímulo para la contracción pasa de un miocito al adyacente.⁵

5.2 Corazón

El corazón contiene:

- Una musculatura de músculo estriado cardíaco que con su contracción impulsa la sangre.
- Un esqueleto fibroso que está compuesto de cuatro anillos fibrosos alrededor de los orificios valvulares, dos trígonos fibrosos que enlazan los anillos y la zona membranosa de los tabiques interauricular e interventricular. Los anillos fibrosos se componen de tejido conjuntivo denso irregular. Contornean la base de las dos arterias que emergen del corazón (aorta y tronco pulmonar) y los orificios que hay entre las aurículas y los ventrículos (orificio auriculoventricular [AV] derecho e izquierdo). Estos anillos son el lugar de inserción para las valvas de las cuatro válvulas cardíacas que facilitan el flujo sanguíneo en una sola dirección a través de los orificios. La

parte membranosa del tabique interventricular no tiene músculo cardíaco; consta de un tejido conjuntivo denso que contiene una corta parte del haz auriculoventricular del sistema de conducción cardíaca. El esqueleto fibroso otorga puntos de fijación independientes para el miocardio auricular y ventricular. También funciona como aislante eléctrico porque impide el libre flujo de impulsos eléctricos entre las aurículas y los ventrículos.³

- Un sistema de conducción para comenzar y propagar las despolarizaciones rítmicas, que causan las contracciones rítmicas del músculo cardíaco. Este sistema está conformado por células musculares cardíacas modificadas (fibras de Purkinje), que producen y dirigen los impulsos eléctricos con rapidez a través del corazón. En la detención súbita del ritmo cardíaco normal que conduce a la detección repentina de la circulación sanguínea y se le da el nombre de paro cardíaco, el sistema de conducción del corazón deja de producir o conducir los impulsos eléctricos que generan la contracción cardíaca para distribuir la sangre a los tejidos del cuerpo.³

- Los vasos coronarios que constan de dos arterias coronarias y las venas cardíacas. Las arterias coronarias derecha e izquierda proveen la sangre arterial al corazón. Se originan en un segmento inicial de la aorta ascendente cerca de la válvula aórtica, circundan la base del corazón y emiten ramas que convergen hacia la punta del órgano. El drenaje venoso del corazón se produce a través de varias venas cardíacas, la mayoría de las cuales desembocan en el seno coronario ubicado en la superficie dorsal del corazón.

La pared del corazón está conformada de tres capas: epicardio, miocardio, y endocardio. El orden estructural de la pared del corazón es continuo en las aurículas y los ventrículos. La pared cardíaca está compuesta de tres capas. De exterior a interior son las siguientes:

• **Epicardio**, conocido como capa visceral de la serosa pericárdica, se une a la superficie externa del corazón. Está constituido de una sola capa de células mesoteliales, además de tejido conjuntivo y adiposo subyacente. Los vasos sanguíneos y los nervios que irrigan e inervan el corazón transcurren en el epicardio y están contorneados por tejido adiposo que protege el corazón en la cavidad pericárdica. El epicardio se presenta a la altura de los grandes vasos que llegan y abandonan el corazón como la capa parietal de la serosa pericárdica, que recubre la superficie interna del pericardio que rodea el corazón y las raíces de los grandes vasos. Esto hace que exista un espacio potencial que contiene una cantidad mínima (15-50ml) de líquido seroso (pericárdico) entre las capas visceral y parietal de la serosa pericárdica. Este espacio se denomina como cavidad pericárdica; su revestimiento es de células mesoteliales.³

• **Miocardio**, está formado por músculo cardíaco, el componente principal del corazón. El miocardio de las aurículas es más delgado que el de los ventrículos. Las aurículas reciben la sangre de las venas grandes y la entregan a los ventrículos, un proceso que necesita una presión relativamente baja. El miocardio de los ventrículos es más grueso por la mayor presión requerida para bombear la sangre a través de las circulaciones pulmonar y sistémica.

• **Endocardio**, consta de una capa interna de endotelio y tejido conjuntivo subendotelial, una capa media de tejido conjuntivo y células de músculo liso y una capa más profunda de tejido conjuntivo, que es también llamada capa subendocárdica. Esta última es continua con el tejido conjuntivo del miocardio. El sistema de conducción del corazón se encuentra en la capa subendocárdica del endocardio. El tabique interventricular es la pared que separa los ventrículos derecho e izquierdo. Está compuesto de músculo

cardíaco excepto en su porción membranosa. Ambas superficies del tabique están tapizadas por endocardio. El tabique interauricular es más delgado que el anterior. Salvo en ciertas regiones localizadas que contienen tejido fibroso, este tabique tiene una capa central de músculo cardíaco y un revestimiento de endocardio frente a cada cavidad atrial.³

Las válvulas cardíacas son estructuras de tejido conjuntivo revestido por endocardio. Las válvulas cardíacas están unidas al complejo del esqueleto fibroso de tejido conjuntivo denso no moldeado, que forma los anillos fibrosos y contornea los orificios que contienen las válvulas. Cada válvula se compone de tres capas.

- Fibrosa, que forma el centro de la valva y tiene extensiones fibrosas del tejido conjuntivo denso no moldeado de los anillos del esqueleto cardíaco.
- Esponjosa, que está conformada por el tejido conjuntivo laxo ubicado en el lado auricular o vascular de cada valva. Consta de fibras elásticas y colágenas de disposición laxa infiltradas con muchos proteoglucanos. La esponjosa funciona como un amortiguador ya que disminuye las vibraciones asociadas con el cierre de la válvula. También otorga flexibilidad y plasticidad a las cúspides de la valva. En las válvulas aórtica y pulmonar, la esponjosa situada en el lado del vaso sanguíneo recibe el nombre de arterial. Es el equivalente del tejido conjuntivo laxo situado en el lado auricular de las válvulas auriculoventriculares (AV) tricúspide y mitral, que recibe el nombre de auricular.
- Ventricular, está inmediato a la superficie ventricular de cada valva y está compuesta de un revestimiento endotelial. Contiene tejido

conjuntivo denso con varias capas de fibras elásticas. En las válvulas AV, la capa ventricular se continúa con las cuerdas tendinosas, éstos son finos cordones fibrosos también revestidos por endotelio. Se encuentran desde el borde libre de las válvulas AV hacia proyecciones musculares de la pared de los ventrículos denominados músculos papilares.

Las valvas de la válvula son generalmente avasculares. Los pequeños vasos sanguíneos y el músculo liso se encuentran normalmente sólo en la base de la valva. Las superficies valvulares están expuestas a la sangre y a las valvas son lo suficientemente delgadas como para facilitar que las sustancias nutritivas y el oxígeno se difundan desde la sangre.³

5.3 Músculo liso

La principal característica del músculo liso es la ausencia de las estriaciones transversales, por lo que también se le llama músculo no estriado, localizándose en las paredes viscerales y en la mayor parte de los vasos sanguíneos.

Gran parte del músculo liso se origina del mesodermo esplácnico, hay excepciones como son el músculo ciliar y los músculos del esfínter de la pupila del ojo, que se originan del ectodermo de la cresta neural, y gran parte del músculo liso vascular, que suele derivarse en el mesodermo local.

Algunos miocitos lisos, además, son capaces de realizar síntesis exógena de proteínas. Entre las sustancias producidas por las células del músculo liso para su utilización extracelular, está el colágeno tipo III (fibras reticulares), fibras elásticas, glucosaminoglucanos y factores de crecimiento como el factor de crecimiento derivado de plaquetas, de gran utilidad durante en el

proceso de cicatrización de heridas, al estimular proliferación de las células del tejido conjuntivo y el músculo liso.⁵ Figura 14

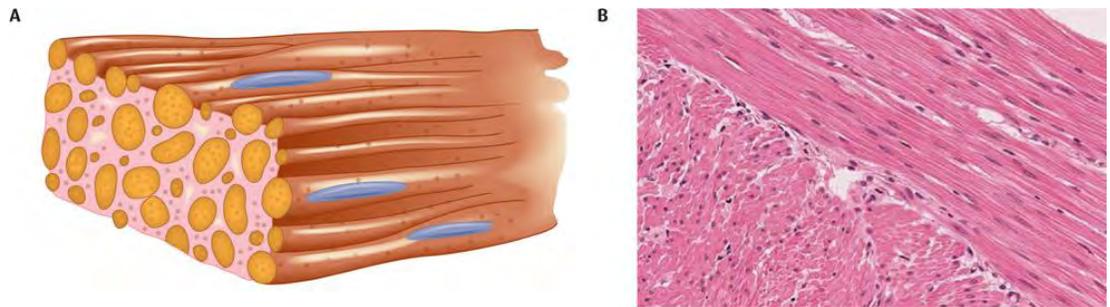


Figura 14 Tejido muscular liso. A. esquema del haz de músculo liso. B. Micrografía que muestra la disposición longitudinal y transversal de las fibras.¹⁴

Núcleo. Este es alargado en el sentido longitudinal de la fibra y tiene extremos alargados y afinados. En los cortes transversales, el núcleo se presenta en el centro. El núcleo se pliega pasivamente al contraerse la fibra. La cromatina generalmente se encuentra en la periferia y se pueden llegar a apreciar varios núcleos.

Retículo sarcoplasmático. Esta estructura tiene escaso desarrollo dentro de las fibras musculares lisas y está compuesta de sarcotúbulos angostos con cisternas terminales. No hay túbulos T, solo hileras longitudinales de vesículas estrechamente apiñadas, que se abren en la superficie de la fibra y se ubican junto por debajo de la membrana celular. Estas vesículas se llaman cavéolas y funcionan durante la descarga y secuestro de Ca.⁴

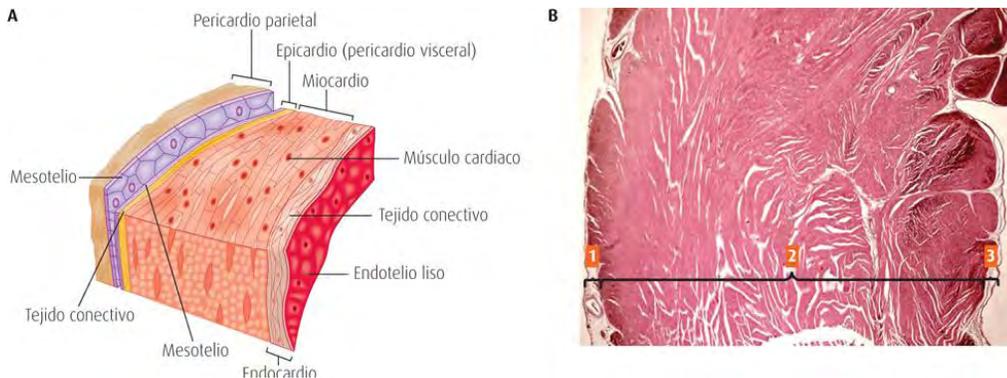
Capas de la pared vascular. Las paredes de las arterias y las venas están conformadas por tres capas llamadas tunicas. Las tres capas de la pared vascular, desde el interior hacia fuera:

- Túnica íntima, es la capa más interna de la pared del vaso, tiene tres componentes:

- 1) Una capa simple de células epiteliales escamosas (endotelio).
- 2) La lámina basal de las células endoteliales (una delgada capa extracelular compuesta principalmente por colágeno, proteoglicanos, y glicoproteínas).
- 3) La capa subendotelial, de tejido conjuntivo laxo, en donde a veces se encuentran células musculares lisas. La capa subendotelial de la íntima en las arterias y arteriolas tiene una capa de material elástico fenestrado que se le da el nombre de membrana elástica interna.

- La túnica media, o capa media, está constituida esencialmente de capas ordenadas en estratos circunferenciales de células musculares lisas. En las arterias, esta capa es gruesa y se encuentra desde la membrana elástica interna hasta la membrana elástica externa. La membrana elástica externa se caracteriza por ser una lámina de elastina que separa la túnica media de la túnica adventicia.¹

- Túnica adventicia, es la capa de tejido conjuntivo más externa, está compuesta esencialmente de tejido colágeno de disposición longitudinal y algunas fibras elásticas. Estos elementos del tejido conjuntivo se combinan progresivamente con el tejido conjuntivo laxo que contornea los vasos. El espesor de la túnica adventicia es delgado en la mayor parte del sistema arterial y grueso en las vénulas y venas, donde es el elemento principal de la pared vascular.³ Figura 15



5.4 Endotelio vascular

El sistema circulatorio en adultos consta de alrededor de 96500km de vasos de diferentes tamaños cuya superficie interna está revestida por un epitelio plano simple (endotelio). El endotelio está compuesto por una capa continua de células endoteliales aplanadas, alargadas y de forma poligonal que se alinean con sus ejes mayores en la dirección del flujo sanguíneo. En la superficie luminal, expresan una variedad de moléculas de adhesión y receptores superficiales. Las células endoteliales tienen utilidad en la homeostasis de la sangre. Las propiedades funcionales de estas células cambian por diversos estímulos. Este proceso, conocido como activación endotelial.³ Figura 16

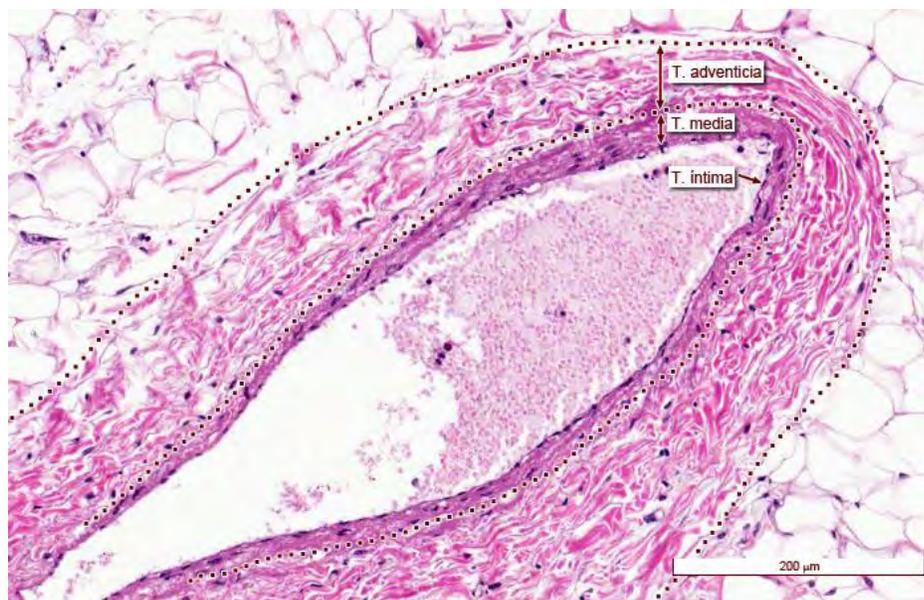


Figura 16 Micrografía de un vaso sanguíneo y sus capas, donde se observa la túnica íntima, túnica media y túnica adventicia (visto de adentro hacia afuera).¹⁶

En seguida se presentan las características estructurales de las venas y arterias (tablas 1 y 2).³

Tabla 1 Características estructurales de las venas.

Vaso	Diámetro	Túnica íntima (capa interna)	Túnica media (capa intermedia)	Túnica adventicia (capa externa)
Vénula poscapilar	10–50 mm	Endotelio Pericitos	No hay	No hay
Vénula muscular	50–100 mm	Endotelio	Músculo liso (1-2 capas celulares)	Tejido conjuntivo Algunas fibras elásticas
Vena pequeña	0,1–1 mm	Endotelio Tejido conjuntivo Músculo liso (2-3 capas)	Músculo liso (2-3 capas continuas con la túnica íntima) Fibras colágenas	Más gruesa que la túnica media Tejido conjuntivo Algunas fibras elásticas
Vena mediana	1–10 mm	Endotelio Tejido conjuntivo Músculo liso Membrana elástica	Músculo liso (2-15 capas) Fibras colágenas	Más gruesa que la túnica media Tejido conjuntivo Algunas fibras elásticas
Vena grande	.10 mm	Endotelio Tejido conjuntivo Músculo liso	Músculo liso (2-15 capas) Fibras colágenas	Más gruesa que la túnica media Tejido conjuntivo Algunas fibras elásticas Músculo liso longitudinal Mucho más gruesa que la túnica media

Tabla 2 Características estructurales de las arterias.

Vaso	Diámetro	Túnica íntima (capa interna)	Túnica media (capa intermedia)	Túnica adventicia (capa externa)
Arteria grande (arteria elástica)	.10 mm	Endotelio Tejido conjuntivo Músculo liso	Músculo liso Membranas elásticas	Tejido conjuntivo Fibras elásticas
Arteria media (arteria muscular)	2–10 mm	Endotelio Tejido conjuntivo Músculo liso Membrana elástica interna prominente	Músculo liso Fibras colágenas Relativa escasez de tejido elástico	Más delgada que la túnica media Tejido conjuntivo Algunas fibras elásticas
Arteria pequeña	0,1–2 mm	Endotelio Tejido conjuntivo Músculo liso Membrana elástica interna	Músculo liso (8-10 capas celulares) Fibras colágenas	Más delgada que la túnica media Tejido conjuntivo Algunas fibras elásticas
Arteriola	10–100 mm	Endotelio Tejido conjuntivo Músculo liso	Músculo liso (1-2 capas celulares)	Más delgada que la túnica media Fina vaina de tejido conjuntivo mal definida
Capilar	4–10 mm	Endotelio	No hay	No hay

CAPÍTULO 6 FISIOLOGÍA

El corazón está compuesto por tres tipos principales de músculo cardíaco: músculo auricular, músculo ventricular y fibras musculares especializadas de excitación y de conducción. El músculo auricular y ventricular se contrae de manera muy parecida al músculo esquelético, salvo que la duración de la contracción es mucho mayor.

No obstante, las fibras especializadas de excitación y de conducción se contraen débilmente porque tienen pocas fibrillas contráctiles; pero presentan descargas eléctricas rítmicas automáticas en forma de potenciales de acción o conducción de los potenciales de acción por todo el corazón, creando así un sistema excitador que controla el latido rítmico cardíaco.¹⁷

6.1 Circuito

A continuación, los pasos:

1.- La sangre oxigenada llega al ventrículo izquierdo.

La sangre ya oxigenada en los pulmones regresa al atrio izquierdo a través de la vena pulmonar, de ahí pasa al ventrículo izquierdo por la válvula mitral.

2.- La sangre es impulsada del ventrículo izquierdo a la aorta.

La sangre deja el ventrículo izquierdo a través de la válvula aórtica (semilunar). Cuando se contrae el ventrículo izquierdo aumenta la presión en su interior, provocando la apertura de la válvula aórtica y así la sangre sea impulsada en la aorta (gasto cardíaco, la cantidad de sangre expulsada desde el ventrículo izquierdo por unidad de tiempo).

3.- El gasto cardíaco se distribuye entre los diferentes órganos.

El 15% del gasto cardiaco se distribuye al cerebro a través de las arterias cerebrales, el 5% hacia el corazón a través de las arterias coronarias, el 25% hacia los riñones a través de las arterias renales.

4.- El flujo sanguíneo procedente de los órganos se acumula en las venas.

La sangre que deja los órganos contiene productos de desecho del metabolismo como CO₂, ésta sangre llega a la vena cava.

5.- Retorno venoso hacia el atrio derecho.

Esto sucede porque la presión de la vena cava es mayor, provocando el llenado del atrio derecho.

6.- La sangre venosa mixta llena el ventrículo derecho.

La sangre fluye desde el atrio derecho hacia el ventrículo derecho a través de la válvula AV del lado derecho del corazón, que se denomina válvula tricúspide.¹⁸

7.- La sangre es impulsada desde el ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar.

Cuando el ventrículo derecho se contrae, la sangre es impulsada a través de la válvula pulmonar hacia la arteria pulmonar, que lleva la sangre a los pulmones.

8.- La sangre procedente de los pulmones regresa al corazón a través de la vena pulmonar.

La sangre oxigenada regresa al atrio izquierdo a través de la vena pulmonar para comenzar de nuevo el ciclo.¹⁸

Hemodinámica. Estudia los principios que determinan el flujo sanguíneo en el sistema cardiovascular:

Velocidad del flujo sanguíneo. Es el ritmo de desplazamiento de la sangre por unidad de tiempo. El diámetro de los vasos es variable, esto repercute en la velocidad del flujo.

La velocidad del flujo sanguíneo es la velocidad lineal y hace referencia a la tasa de desplazamiento de la sangre por la mitad de tiempo (cm/s).

Flujo es el volumen por unidad de tiempo y se expresa en unidades de volumen por unidad de tiempo (ml/s).¹⁸

Relación entre el flujo sanguíneo, la presión y la resistencia.

El flujo sanguíneo a través de un vaso está determinado por dos factores: la diferencia de presión entre los dos extremos del vaso y la resistencia del vaso al flujo sanguíneo. La diferencia de presión es la fuerza impulsora al flujo de sangre y la resistencia del vaso a este.¹⁸

La ley de Ohm, expresa las relaciones más importantes entre todas las existentes que el lector debe conocer para entender la hemodinámica de la circulación.¹⁷

6.2 Presión sanguínea

La presión sanguínea se puede medir en milímetros de mercurio (mmHg), la presión arterial mide la fuerza ejercida por la sangre contra una unidad de superficie de la pared del vaso. Cuando se dice que la pared de un vaso es de 50 mmHg, quiere decir que la fuerza ejercida es suficiente para empujar una columna de mercurio contra la gravedad hasta una altura de 50 mm. Si

la presión es de 100 mmHg, empujará la columna de mercurio hasta los 100 mm.

Resistencia al flujo sanguíneo

La resistencia es el impedimento al flujo sanguíneo en un vaso, la resistencia debe calcularse a partir de las determinaciones del flujo sanguíneo y de la diferencia de presión entre dos puntos del vaso. Si la diferencia de presión entre los dos puntos es de 1 mmHg y el flujo es de 1 ml/s, se dice que la resistencia es de una unidad de resistencia periférica (PRL).¹⁸

6.3 Electrofisiología

El corazón tiene dos tipos de células musculares: las células contráctiles y las células de conducción. Las células contráctiles son la mayoría de los tejidos auriculares y ventriculares. Los potenciales de acción de estas células conducen a la contracción y a la generación de presión.

Las células de conducción están en el tejido del nódulo SA, los fascículos internodulares auriculares, el nódulo AV, el haz de his y el sistema de Purkinje. Son células musculares especializadas que no generan fuerza, sino distribuyen los potenciales de acción.¹⁸ Figura 17

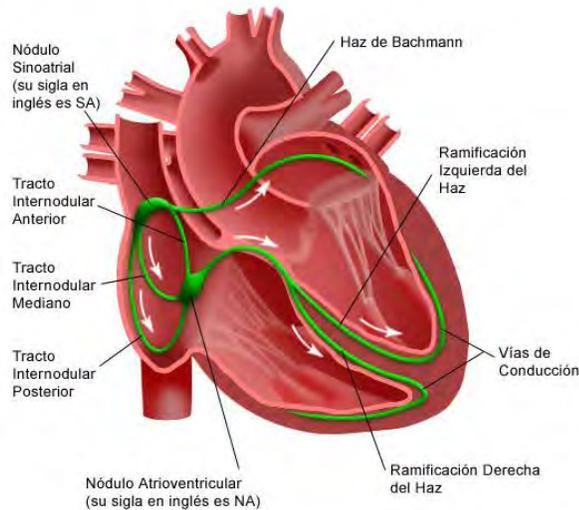


Figura 17 Sistema de conducción del corazón. ¹⁹

6.4 Control humoral de la circulación

Se refiere al control por las sustancias segregadas o absorbidas en los líquidos del cuerpo, como hormonas y factores producidos localmente. Algunas de esas sustancias se generan en glándulas especiales y se transportan en la sangre por todo el cuerpo y otras se producen en algunas zonas del tejido afectado. Provocando sólo efectos circulatorios locales. De factores humorales más importantes que afectan a la función circulatoria están las sustancias vasoconstrictoras Noradrenalina y adrenalina. La noradrenalina es una hormona vasoconstrictora muy potente; la adrenalina es menos potente y en algunos tejidos provoca vasodilatación leve (por ejemplo, la adrenalina provoca la dilatación coronaria durante el aumento de la actividad cardíaca).¹⁷

Al ser estimulado el sistema nervioso simpático en el organismo durante el estrés o el ejercicio, las terminaciones nerviosas simpáticas de cada tejido liberan noradrenalina, que estimula al corazón y contrae las venas y las arteriolas. Los nervios simpáticos de la médula suprarrenal además provocan

la secreción de noradrenalina y adrenalina en el torrente sanguíneo. Estas hormonas circulan por todo el cuerpo y provocan:

- 1) Estimulación nerviosa directa
- 2) Efectos indirectos de la noradrenalina y/o de la adrenalina en la sangre circulante.¹⁷

Angiotensina II. Es otra sustancia vasoconstrictora potente. Con sólo una millonésima de gramo puede aumentar la presión arterial de un ser humano en 50 mmHg o más. Tiene la capacidad de contraer potentemente las pequeñas arteriolas. Si esto sucede en un tejido aislado, el flujo sanguíneo de esa zona disminuirá mucho, aunque la angiotensina II normalmente actúa sobre muchas de las arteriolas al mismo tiempo, para aumentar la resistencia periférica total y aumentar la presión arterial. Es decir, esta hormona tiene la función de regular la presión arterial.¹⁷

Vasopresina. También llamada hormona antidiurética, es aún más potente que la angiotensina II como vasoconstrictora, se considera una de las sustancias constrictoras más potentes del cuerpo humano. Se produce en las células nerviosas del hipotálamo y posteriormente se transporta distalmente a través de los axones nerviosos hacia la neurohipófisis, donde es dirigida a la circulación, segregando cantidades mínimas en condiciones normales. Sin embargo, la concentración de vasopresina en sangre circulante puede aumentar después de una hemorragia intensa, lo suficiente como para elevar la presión arterial. La vasopresina tiene la capacidad de aumentar la reabsorción de agua de los túbulos renales hacia la sangre causando el control del volumen de líquido corporal.¹⁷

Bradicinina. Pertenece a un grupo de sustancias denominadas cininas que producen una vasodilatación potente cuando se producen en la sangre y en los líquidos tisulares de algunos órganos.

Las cininas son pequeños polipéptidos que se diferencian por enzimas proteolíticas a partir de α 2-globulinas del plasma o los líquidos tisulares. Una enzima proteolítica como es la calicreína, que está en la sangre y en los líquidos tisulares en una forma inactiva y se activa por la inflamación tisular o por otros efectos químicos o físicos similares. A medida que se va activando la calicreína actúa inmediatamente sobre la α 2-globulina para liberar una cinina llamada calidina, que posteriormente se convierte en bradicinina por las enzimas tisulares.

Cuando se forma la bradicinina dura sólo unos minutos, porque se inactiva por la enzima carboxipeptidasa o por la enzima convertidora, la misma que participa en la activación de la angiotensina. La enzima calicreína activada se destruye por un inhibidor de la calicreína que está presente en los líquidos corporales. La bradicinina produce una dilatación arteriolar potente y aumenta la permeabilidad capilar. Las cininas tienen función en la regulación del flujo sanguíneo y en la pérdida capilar de los líquidos en los tejidos inflamados, además de participar en la regulación del flujo sanguíneo en la piel y también en las glándulas salivares y gastrointestinales.¹⁷

Histamina. Se libera en todos los tejidos del cuerpo cuando sufren daños o se inflaman, o cuando existe una reacción alérgica. La mayoría de la histamina deriva de las células cebadas en los tejidos dañados y de los basófilos en sangre. La histamina tiene un efecto vasodilatador potente sobre las arteriolas y, como la bradicinina, tiene la capacidad de aumentar la porosidad capilar permitiendo la pérdida tanto de líquidos como de proteínas plasmáticas hacia los tejidos.¹⁷

6.5 Envejecimiento celular del tejido vascular

En el endotelio, el envejecimiento se relaciona con el acortamiento de: los telómeros, la apoptosis, los cambios estructurales y la disfunción de células endoteliales, el incremento de la vasoconstricción dependiente del endotelio, la disminución en la biodisponibilidad del óxido nítrico y la angiogénesis dependiente de endotelio y el aumento de la rigidez vascular mediada por canales endoteliales de sodio. También, se ha determinado que el envejecimiento y las enfermedades crónicas incrementan las propiedades endoteliales “promotoras de la enfermedad” como la endotelina, encargada de: estimular la actividad vasoconstrictora, la proliferación celular, la coagulación, la inflamación y la generación de agentes reactivos de oxígeno; favoreciendo el desarrollo y la progresión de enfermedades crónicas en relación con la edad avanzada. En el músculo liso vascular, el envejecimiento promueve el crecimiento celular, la hipertrofia vascular y el endurecimiento de la pared arterial asociado a la fractura de la elastina en la túnica media y el remodelamiento del colágeno tipo I; en consecuencia, incrementa la presión arterial y la presión de pulso con la edad.²⁰

CAPÍTULO 7 HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial se define como una presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg o una presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg.²¹

7.1 Epidemiología

La hipertensión arterial es la principal causa de muerte en el planeta. Según National Health and Nutrition Survey (NHANES), existe un mayor porcentaje de hipertensión arterial en hombres que en mujeres y la edad promedio es entre los 45 años y los 64 años. De acuerdo con la edad, su prevalencia llega hasta un 38% entre las personas entre 50-59 años, 51% entre 60-69 años y más de 66% en mayores de 70 años.²² Tabla 3

Tabla 3 Clasificación de la presión arterial.²³

Clasificación	Presión sistólica en mmHg	Presión diastólica en mmHg
Normal	+/- 120	+/- 80
Prehipertensión	120 - 139	80 – 89
Hipertensión en etapa 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensión en etapa 2	+ 160	+100
Hipertensión sistólica aislada	+/= 140	+/- 90

7.2 Etiología

7.2.1 Factores Genéticos.

Genes que codifican enzimas implicadas en la síntesis de sustancias vasoactivas, receptores para sustancias vasoactivas y péptidos o proteínas con diferentes funciones para regular la homeostasis cardiovascular.

7.2.2 Factores Ambientales.

Pueden ser aportados por la madre durante el embarazo como son factores nutricionales, individuales como la raza, sexo, obesidad, edad, etc. y otros que son dependientes del medio (estilo de vida, nivel sociocultural y contaminación ambiental).

7.2.3 Factores inmunológicos

En algunos modelos experimentales se ha asociado la activación de los linfocitos T como determinante en el desarrollo de hipertensión arterial. Su relación de estas células puede deberse a que infiltran la adventicia vascular y producen especies reactivas del oxígeno y citocinas proinflamatorias que alteran la función y morfología de la pared vascular.²⁴

También existen causas secundarias relacionadas (tabla 4.)²⁴

Tabla 4 Causas secundarias de hipertensión arterial.

Causas secundarias de Hipertensión arterial	
Renales	Enfermedades del parénquima renal, quistes (que incluyen nefropatía poliquística), tumores de riñones (neoplasias secretoras de renina), uropatía obstructiva.
Renovasculares	Displasia fibromuscular y trastorno arteriosclerótico
Suprarrenales	Aldosteronismo primario, síndrome de Cushing
Apnea obstructiva del sueño	
Preeclampsia/ eclampsia	
Neurógenas	Psicógenas, síndrome diencefálico, disautonomía familiar, polineuritis, hipertensión intracraneal, sección aguda de médula espinal.
Endócrina diversa	Hipertiroidismo, Hipotiroidismo, hipercalcemia, acromegalia
Fármacos	Estrógenos en dosis altas, corticosteroides, descongestivos, anorexígenos, ciclosporina, antidepresivos tricíclicos, eritropeyatina, antiinflamatorios no esteroideos, cocaína.

7.3 Mecanismos de la hipertensión arterial

Para entender la patogenia y las opciones terapéuticas de trastornos hipertensivos, debemos conocer factores que intervienen en la regulación de la presión arterial normal y elevada. Los dos factores determinantes de la presión son el gasto cardiaco y la resistencia periférica.

El gasto cardiaco depende del volumen sistólico y la frecuencia cardiaca; el volumen sistólico depende de la contractilidad del miocardio y de la magnitud del compartimiento vascular.²⁴

La resistencia periférica es regida por los cambios funcionales y anatómicos en las arterias de fino calibre (diámetro interior, 100 a 400 μm) y arteriolas.²⁴

Volumen intravascular

El sodio (Na) es un ion extracelular y un determinante primario del volumen extracelular. Cuando el consumo de cloruro de sodio (NaCl) sobrepasa la capacidad de los riñones para excretar sodio, en el inicio se expande el volumen intravascular y aumenta el gasto cardiaco. No obstante, muchos lechos vasculares pueden autorregular su flujo sanguíneo y conservar de manera constante el flujo y si aumenta la presión arterial, puede aumentar la resistencia dentro de ese lecho, con base en la ecuación siguiente:

$$\text{Flujo sanguíneo} = \frac{\text{presión a través del lecho vascular}}{\text{resistencia vascular.}}$$

El incremento inicial de la presión arterial a causa de la expansión del volumen vascular pudiera provocar el aumento del gasto cardiaco; pero con el paso del tiempo, aumenta la resistencia periférica y el gasto cardiaco se restablece a lo normal.

El NaCl tiene la capacidad de activar mecanismos nerviosos, endocrinos, paracrinos y vasculares y todos ellos tienen la función de incrementar la presión arterial. El efecto del Na en la presión arterial se origina justo porque este ion está combinado con cloruro, ya que las sales de sodio sin cloruro ejercen mínimo o nulo efecto en la presión arterial. Al aumentar la presión arterial a causa del consumo de grandes cantidades de cloruro de sodio, incrementa la excreción del sodio por orina y se mantiene el equilibrio de sodio por un incremento de la presión arterial.²⁴

Este mecanismo de presión arterial-natriuresis causa un incremento de la filtración glomerular, por lo tanto, una disminución de la capacidad de absorción de los túbulos renales y elementos hormonales como el factor natriurético auricular.

Al presentar menor capacidad de excretar sodio, se requiere de incrementos mayores de la presión arterial para lograr la natriuresis y el equilibrio de dicho ion.²⁴

La hipertensión que depende del cloruro de sodio puede ser a causa de la menor capacidad del riñón para excretar sodio, por una nefropatía intrínseca o por la mayor producción de una hormona que tenga la capacidad de retener sodio como mineralcorticoide, que causa una mayor resorción de dicho ion en los túbulos renales.

La resorción del sodio por dichas estructuras también puede aumentar cuando se involucra la actividad nerviosa al riñón. En éstas situaciones es necesaria una presión arterial mayor para alcanzar el equilibrio de sodio. En contraste, los trastornos con pérdida de sodio tienen cifras más bajas en la presión arterial.²⁴

7.4 Factores mediadores

Sistema nervioso simpático.

Juega un papel importante en la regulación de la presión arterial a corto plazo, pero no es suficiente para causar y mantener la hipertensión arterial como demuestran situaciones patológicas.

Sustancias vasoactivas de origen endotelial.

La angiotensina II y la aldosterona participan en la regulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, disfunción endotelial, disponibilidad reducida de óxido nítrico y retención renal de sodio.²⁴

Control renal

Es determinada su función por el volumen del líquido extracelular y las propiedades estructurales en la pared arterial.²⁴

Sistema de renina- angiotensina- aldosterona

Este sistema participa en la regulación de la presión arterial por medio de las propiedades vasoconstrictoras de la angiotensina II y la capacidad de retención de sodio de la aldosterona.

La renina es una proteasa de aspartilo sintetizada en la forma de una proenzima inactiva, la pro-renina. La mayor parte de la renina en la circulación es sintetizada en las arteriolas renales aferentes. La pro-renina es secretada en forma directa al torrente sanguíneo o ser activada dentro de las células secretoras y liberada en la forma de renina activa.

El plasma tiene dos a cinco veces más pro-renina que renina. Se han identificado tres reacciones de la secreción de renina:

- 1) Disminución del transporte de cloruro de sodio en la región distal de la rama ascendente gruesa del asa de Henle, que está relacionada con la arteriola aferente correspondiente (mácula densa).
- 2) Menor presión o estiramiento dentro de la arteriola renal aferente (mecanismo barorreceptor).
- 3) Estimulación de tipo simpático de las células reninógenas por medio de receptores adrenérgicos.²³

El aumento del transporte de cloruro de sodio en la porción ascendente gruesa del asa de Henle provoca la disminución de la secreción de renina, por un mayor estiramiento dentro de la arteriola aferente renal y por antagonismo de los receptores β_1 . La angiotensina II, además inhibe directamente la secreción de renina, a causa de la acción de los receptores de tipo 1 de angiotensina en las células yuxtaglomerulares y la secreción de renina aumenta en reacción al antagonismo farmacológico con antagonistas de receptores de angiotensina II.

La renina activa, cuando es liberada en la circulación, desdobra un sustrato, el angiotensinógeno, para producir un decapeptido inactivo, la angiotensina I. Una enzima convertidora que se encuentra en la circulación pulmonar (aunque no en forma exclusiva) y que transforma la angiotensina I en el octapéptido activo, angiotensina II, al liberar el péptido histidil-leucina en la terminación carboxilo. Esta enzima convertidora separa otros péptidos que incluyen a la bradisinina, un vasodilatador.

La angiotensina II al actuar en los receptores de angiotensina II de tipo 1 (AT1) en las membranas celulares, es una potente sustancia presora, el principal factor trófico para la secreción de aldosterona por parte de la zona glomerular de las suprarrenales y un mitógeno potente que estimula a las células del músculo liso en vasos y la proliferación de miocitos.²³

La angiotensina II, además de sus efectos hemodinámicos, también interviene en la patogenia de la aterosclerosis, a través de una acción celular directa en la pared vascular. El receptor de tipo 2 de angiotensina II (AT2) produce efectos funcionales contrarios a los del receptor AT1. El receptor AT2 induce vasodilatación, excreción de sodio e inhibición de la proliferación celular y la proliferación de matriz. El receptor AT2 incrementa la remodelación vascular al estimular la apoptosis de células de músculo liso y

participa en la regulación de la filtración glomerular. El bloqueo del receptor AT1 incrementa la actividad del receptor AT2.

Los tumores que secretan renina son tipos de hipertensión que depende de dicha sustancia. En los riñones, estas neoplasias incluyen hemangiopericitomas benignos del aparato yuxttaglomerular y, en ocasiones, carcinomas renales que comprenden a los tumores de Wilms. En estos casos, además de la extirpación del tumor, el tratamiento incluye fármacos con función de inhibir la producción o la acción de la angiotensina II.

La hipertensión renovascular es otra forma de incremento tensional ocasionado por renina. La obstrucción de la arteria renal hace que reduzca la presión de riego en riñones y esto estimula la secreción de renina. Con el paso del tiempo y como consecuencia del daño secundario de riñones, esta forma de hipertensión puede convertirse menos dependiente de la renina.²³

El angiotensinógeno, la renina y la angiotensina II son sintetizados también en muchos tejidos en forma local, como son el cerebro, hipófisis, aorta, arterias, corazón, suprarrenales, riñones, adipocitos, leucocitos, ovarios, testículos, útero, bazo y la piel. La angiotensina II en los tejidos puede ser producida por la actividad enzimática de la renina o por otras proteasas como tonina, quimasa y catepsina. Además del flujo sanguíneo local regulador, la angiotensina II hística es un mitógeno que estimula la proliferación y ayuda al modelamiento y la reparación. El aumento de este compuesto a nivel hístico puede formar la aterosclerosis, la hipertrofia cardiaca y la insuficiencia renal y, en consecuencia, en él pueden actuar fármacos que eviten el daño de órgano efector. La angiotensina II es el factor trófico primario que regula la síntesis y la secreción de aldosterona en la zona glomerular de la corteza suprarrenal. Esta hormona también depende del potasio y su secreción puede disminuir en personas que han perdido potasio.²³

La mayor actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona no siempre termina en hipertensión. En reacción a una dieta con poco cloruro de sodio, a causa de la disminución del volumen circulante, es posible conservar la presión arterial y la homeostasis volumétrica por medio de la mayor actividad del sistema mencionado. El aldosteronismo secundario (concentraciones más elevadas de aldosterona a causa del aumento de la cantidad de renina-angiotensina) en estados de edema como el caso de la insuficiencia cardiaca congestiva y hepatopatías, pero no por hipertensión.²³

CAPÍTULO 8 AFECCIÓN DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR EN HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión es un factor independiente que predispone distintas patologías como son la insuficiencia cardiaca, la arteriopatía coronaria, la apoplejía (accidente cerebrovascular), nefropatías y arteriopatías periféricas.

8.1 Alteraciones cardiacas

Las cardiopatías son la causa más común de muerte en los hipertensos. La cardiopatía por hipertensión es la consecuencia de adaptaciones estructurales y funcionales que terminan en hipertrofia de ventrículo izquierdo, anomalías del flujo sanguíneo por arteriopatía coronaria aterosclerótica y enfermedad microvascular, además de arritmias cardiacas.

Las arterias de calibre pequeño y las arteriolas son relativamente estrechas y tienen unas gruesas paredes musculares. El grado de repleción de los lechos capilares y el nivel de tensión arterial dentro del sistema vascular se regulan principalmente por el tono del músculo liso de las paredes arteriolas. Si el tono se halla por encima de lo normal, hay hipertensión arterial.

Las personas con hipertrofia del ventrículo izquierdo están expuestas a un mayor peligro de apoplejía y de muerte súbita. A través del control intensivo de la hipertensión es posible que la hipertrofia de ventrículo izquierdo muestre regresión y con ello disminuir el riesgo de enfermedad cardiovascular.²³

Las anomalías de la función diastólica pueden ser desde la cardiopatía asintomática hasta la insuficiencia cardiaca manifiesta y son comunes en los

pacientes hipertensos. En promedio, 33% de éstas personas presentan función sistólica normal pero diastólica anormal. La disfunción diastólica causa una cardiopatía que depende de la hipertensión y es provocada por hipertrofia del ventrículo izquierdo e isquemia.²³

La hipertensión en sujetos delgados tiende a producir una hipertrofia ventricular concéntrica izquierda, mientras que, en pacientes con obesidad, el patrón predominante es una hipertrofia ventricular excéntrica. Con la hipertrofia concéntrica, la dilatación cardíaca es tardía y, por lo tanto, es un evento terminal. Se ha demostrado que la falla cardíaca es más común en pacientes obesos, incluso cuando se corrige la presencia de hipertensión²⁵.

En individuos obesos, se ha demostrado la presencia de infiltración de células mononucleares en el nodo sinusal y alrededor de él, además de depósito de grasa a lo largo del sistema de conducción. Todos estos cambios favorecen que el miocardio en los pacientes que cursan con obesidad e hipertensión sea el sustrato ideal para el desarrollo de arritmias cardíacas y muerte súbita cardíaca.²⁵Figura 18

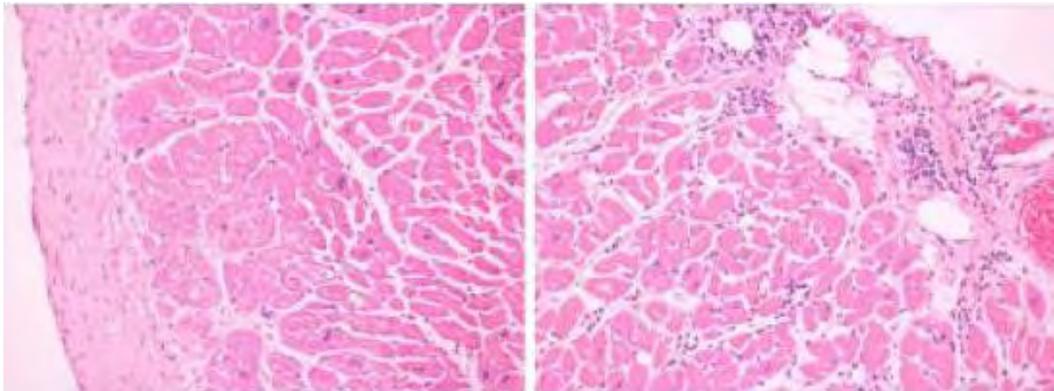


Figura 18 Micrografía de la pared del ventrículo izquierdo. Izquierda, endocardio sin evidencia de inflamación; derecha, con focos de inflamación.²⁶

8.2 Mecanismos vasculares

El radio interior y la distensibilidad de las arterias de resistencia constituyen factores determinantes de la presión arterial. La resistencia al flujo es variable en sentido inverso a la cuarta potencia del radio y causa disminuciones pequeñas en el diámetro interior incrementando la resistencia de la arteria. En los pacientes hipertensos los cambios estructurales, mecánicos o funcionales pueden disminuir el diámetro interior de arterias finas y arteriolas.

Cuando se habla de remodelación se refiere a las alteraciones geométricas en la pared del vaso, sin cambios en el volumen interior. La remodelación por hipertrofia (aumento del tamaño de las células y del depósito de matriz intercelular) o eutrofia provoca la disminución del calibre interior del vaso y con ello contribuye a una mayor resistencia periférica. Podemos relacionar al remodelamiento con factores como apoptosis, inflamación mínima y fibrosis vascular.

El diámetro interior también tiene relación con la elasticidad del vaso. Los vasos con gran elasticidad presentan un volumen mayor, con un cambio relativamente pequeño en su presión, ya que el sistema vascular semirrígido puede hacer que cualquier incremento del volumen, por mínimo que sea, produzca un incremento relativamente grande de la presión arterial. Los hipertensos pueden presentar mayor rigidez de arterias, a causa de la arteriosclerosis y tensiones sistólicas altas con ensanchamiento de la presión diferencial causada por la disminución de la distensibilidad vascular.²³

A causa de la rigidez arterial puede que las tensiones centrales (aórtica o carotídea) no correspondan a las tensiones medidas en la arteria humeral. La expulsión de sangre al interior de la aorta desencadena una onda tensional

propagada a una velocidad particular. El segmento anterógrado de la onda en movimiento produce otra onda reflejada que cursa el sentido retrógrado hacia la aorta descendente. La presión arterial media depende del gasto cardiaco y de la resistencia periférica, pero la presión diferencial o del pulso es originado de las propiedades funcionales de arterias de grueso calibre y de la amplitud y momento en que surgen las ondas incidentes y reflejadas.²³

Figura 19

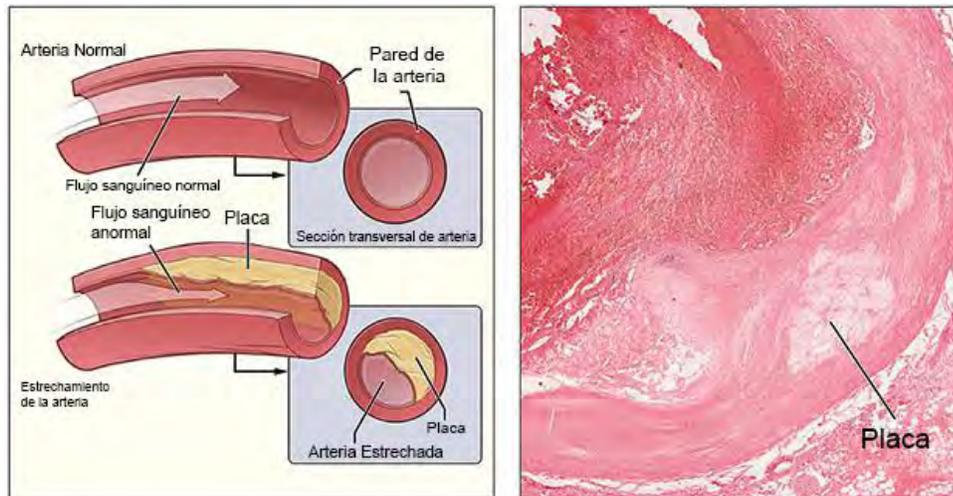


Figura 19 Enfermedad coronaria. Izquierda corresponde a esquema donde muestra el estrechamiento de la pared arterial. Derecha, micrografía que muestra estrechamiento de la luz arterial.²⁷

La mayor rigidez arterial provoca la aceleración de la velocidad de la onda del pulso tanto en la onda incidente como en la reflejada. Al haber sincronía en las ondas, aumenta la presión sistólica y disminuye la diastólica aórtica, causando incremento de la presión diferencial. El índice de aumento aórtico, que es una medida de la rigidez arterial, se calcula como la proporción de presión arterial central/presión diferencial. La presión central se puede medir de manera directa al colocar un sensor en la aorta por un método no penetrante por medio de sonometría radial, con el uso de dispositivos. La

presión central y el índice de aumento aórtico son elementos de importancia para la anticipación de enfermedad cardiovascular y mortalidad.²³

8.3 Adaptación celular en el tejido vascular

La hipertensión arterial se trata de una enfermedad progresiva caracterizada por la disfunción de las células endoteliales y la remodelación vascular. Normalmente, el endotelio forma una barrera celular integral para regular la homeostasis vascular.²⁶

La patogenia indica un exceso de vasoconstricción, inflamación y trombosis in situ, por éste hecho se ha relacionado a la presencia de plaquetas en las lesiones vasculares provocadas por la hipertensión arterial.²⁷ Figura 20

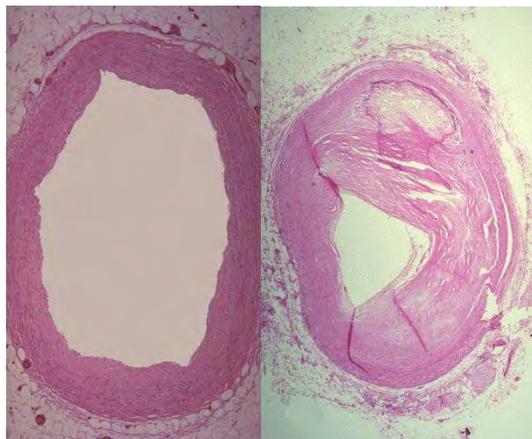


Figura 20 Micrografía comparativa. Izquierda, arteria coronaria normal. Derecha, arteria con aterosclerosis en la que se observa disminución en la luz de la arteria.²⁸

Dentro de las alteraciones provocadas por la hipertensión arterial está la adaptación vascular, que se presentan en una alteración iónica a nivel celular y molecular en la regulación del tono del músculo liso vascular. Aparentemente, este mecanismo no se regula de manera adecuada en

pacientes obesos y resulta en una disminución anormal de la respuesta vascular. La insulina es una molécula vasodilatadora por inhibición de los canales voltaje dependientes del Ca_2 . A su vez, la insulina estimula el transporte de glucosa y favorece la fosforilación de la glucosa a glucosa-6-fosfato, la cual activa la transcripción celular y la bomba Ca_2 -ATPasa, incrementando la salida de calcio intracelular y, por consiguiente, disminuyendo la resistencia vascular.²⁵

8.4 Arterias periféricas

Los vasos sanguíneos pueden estar involucrados en la patogenia de la hipertensión arterial, recibiendo los efectos de la enfermedad aterosclerótica que es consecuencia de la hipertensión arterial de larga evolución. En pacientes hipertensos las vasculopatías tienen importancia para la aparición de enfermedad cerebrovascular, cardiopatías e insuficiencia renal. Además, los hipertensos con arteriopatía de las extremidades pélvicas están expuestos a un mayor riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares.¹⁷

8.5 Manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial

Existen repercusiones causadas por hipertensión arterial que se presentan en diferentes órganos.²⁴ Tablas 4, 5 y 6

Tabla 4. Repercusión cardiaca.¹¹

Repercusión cardiaca

1. Hipertrofia ventricular izquierda (HVI): su presencia aumenta la morbimortalidad cardiovascular en pacientes hipertensos.
2. Enfermedad coronaria: puede manifestarse como infarto de miocardio.
3. Arritmias: la fibrilación auricular es la más frecuente en estos pacientes

Tabla 5. Repercusión en vasos arteriales.¹¹

Repercusión en vasos arteriales

1. Enfermedad vascular periférica: se utiliza el índice tobillo-brazo para identificar la afectación vascular.
2. Disfunción eréctil: frecuente en individuos con HTA mayores de 60 años.

Tabla 6. Repercusión cerebral.¹¹

Repercusión cerebral

1. Isquemia cerebral transitoria.
2. Infartos cerebrales.
3. Infartos lacunares. No suelen ser sintomáticos. Pueden desencadenar demencia vascular.
4. Hemorragias cerebrales
5. Hemorragias subaracnoideas.

CONCLUSIONES

El sistema cardiovascular tiene gran importancia en el transporte que lleva la sangre y la linfa hacia los tejidos del cuerpo. Este sistema está constituido de una bomba representada por el corazón y los vasos sanguíneos, que proporcionan la ruta por la cual circula la sangre desde una porción del cuerpo hacia otra.

La estructura y la función del sistema cardiovascular se alteran en la hipertensión arterial, provocando factores predisponentes a enfermedades cardíacas.

Las consecuencias de las alteraciones en el sistema cardiovascular son importantes en el corazón (cardiopatía isquémica e infarto de miocardio o ataque al corazón), el cerebro (accidente vascular cerebral o ictus) y las partes distales de los miembros (gangrena).

Las enfermedades cardiovasculares, tales como la hipertensión arterial, según investigaciones de la Organización Mundial de la Salud, se encuentran en un índice alto en la población tanto en México como en el resto del mundo, por lo que es de gran importancia antes de iniciar la atención odontológica realizar una completa anamnesis del paciente, orientada a conocer historia familiar y personal de enfermedades cardíacas, así como, evaluar el estilo de vida del paciente, consumo de fármacos y controles de presión arterial.

La hipertensión Arterial es un síndrome clínico que afecta al sistema cardiovascular, provocando cambios en el radio interior y la distensibilidad de las arterias y venas, además de convertirse en un factor que predispone a

patologías como son la insuficiencia cardíaca, la arteriopatía coronaria, la apoplejía (accidente cerebrovascular), nefropatías y arteriopatías periféricas.

Los hipertensos pueden presentar mayor rigidez de arterias, a causa de la arteriosclerosis y tensiones sistólicas altas con ensanchamiento de la presión diferencial causada por la disminución de la distensibilidad vascular.

La mayoría de los sistemas se ven afectados directamente por los trastornos generados por la obesidad; sin embargo, el sistema cardiovascular resulta de los más afectados.

Las enfermedades cardiovasculares son actualmente causa principal de muertes en todo el mundo, por éste motivo es de gran importancia en la atención odontológica realizar una completa anamnesis del paciente, orientada conocer historia familiar y personal de enfermedades cardíacas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Micheli Serra A. Iturralde Torres P. Aranda Fraustro A. Orígenes del conocimiento de la estructura y función del sistema cardiovascular. Archivos de cardiología de México. Marzo. Mex. 2013;83(3):225---231.
2. Harrison TR. Principios de medicina interna. 19° edición. Editorial Mc Graw Hill. México, 2015; pags. 1439-1650.
3. Ross MH, Pawlina W. Histología. Texto y atlas. Correlación con biología molecular y celular. 7° edición. Editorial Wolters Kluwers. 2015; pags. 437-464.
4. Hallado en https://sites.google.com/site/msistemacirculatorio/_/rsrc/1336489428889/d--circulacion-mayor-y-menor/circulacion%20mayor%20y%20menor.jpg?height=400&width=341
5. Langman S. Embriología médica con orientación clínica 8° edición. Editorial médica panamericana. España 2001. Pags 201-250
6. Hallado en <http://gsdl.bvs.sld.cu/greenstone/collect/prelicin/index/assoc/HASH0104.dir/fig14.22a.png>
7. Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 7° edición. Editorial Wolters Kluwer. 2013; pags. 185-212. Hallado en <http://gsdl.bvs.sld.cu/greenstone/collect/prelicin/index/assoc/HASH0104.dir/fig14.22a.png>
8. Hallado en <https://www.texasheart.org/wp-content/uploads/2018/01/thi-anatomy-heart-sp-250x289.jpg>
9. Hallado en <http://3.bp.blogspot.com/-DsVms3gsLwE/TnS8TDHk5pl/AAAAAAAAAEg/WGzscqmkUjo/s1600/estructura.jpg>
10. Hallado en <https://periodicosalud.com/wp-content/uploads/2017/03/Diferencias-entre-arterias-y-venas.png>

11. Hallado en <https://www.clinicadam.com/images/es/8672.jpg>
12. Hallado en <https://www.clinicadam.com/images/es/19917.jpg>
13. Hallado en http://wzar.unizar.es/acad/histologia/imagenes/ImagenesHG/46_TejMCard/TMCard_L_060.jpg
14. Hallado en <http://www.histologyguide.com/slide-view/MH-056-muscle-types/04-slide-1.html?x=27668&y=13317&z=65.6&page=1>
15. Hallado en https://accessmedicina.mhmedical.com/data/books/1506/sepulveda2_ch11_fig-11-02.png
16. Hallado en <http://www.scielo.org.mx/img/revistas/acm/v76n3/a9f2.jpg>
17. Guyton A. Hall JE. Tratado de fisiología médica. 13° edición. Editorial Elsevier. Barcelona, 2016; pags. 101-120.
18. Constanzo LS. Fisiología. 4° edición. Editorial Elsevier. España, 2011; pags 111-132.
19. Hallado en: <https://www.stanfordchildrens.org/contentpublic/topic/images/38/126238.gif>
20. Pemberthy C. Jaramillo N. Velásquez C. Cardona J. Contreras H. Jaramillo R. Conceptos actuales sobre el envejecimiento y la enfermedad cardiovascular. Revista colombiana de cardiología. 2016;23(3):210---217.
21. Mancia G. Fagard R. Narkiewicz K. Redon J. Zanchetti A. Böhm M. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. Revista Española de Cardiología. 2013;66(10):880.e1-880.e64
22. Urrea JK. Hipertensión arterial en la mujer. Revista colombiana de cardiología. Diciembre. 2017 12.003.
23. Harrison TR. Principios de medicina interna. 19° edición. Editorial. Mc Graw Hill. México, 2015; pags. 1439-1650.

24. Sablón González N, Henríquez F, Gallego R, Fernández JM. Hipertensión arterial. Nefropatía hipertensiva. Medicine. 2015;11(80):4810-8.
25. García G. Martín D.A. Martínez MA. Merchán CR. Mayor CA. Barragán F. Fisiopatología de la hipertensión arterial secundaria. Archivos de cardiología de México. 2017;87(4):336---344.
26. Hallada en <http://www.scielo.org.mx/img/revistas/acm/v76n3/a9f2.jpg>
27. Hallada en <http://vitalcelltherapy.com/blog/wp-content/uploads/2014/11/enfermedad-coronaria-enfermedad-del-corazon-enfermedad-cardiovascular.jpg>
28. Hallada en <https://i.pinimg.com/originals/91/99/0d/91990dc83c813bdeffb1dd95733c3e83.jpg>