MODIFICACIONES CARDIOVASCULARES

INDICE

*COMPONENTES DEL GRUPO:*

*María del Carmen Moguer Galán*

*Lidia González Campos*

*María Dolores Noguerol Pérez*

*Lara Morato Lorenzo*

1. Modificaciones cardiovasculares durante la etapa fetal y cambios al nacer
   1. Introducción
   2. Sistema cardiovascular fetal
   3. Sistema cardiovascular postnatal
   4. Defectos congénitos del corazón
2. Modificaciones cardiovasculares durante la niñez
   1. Modificaciones morfológicas
   2. Modificaciones de la frecuencia cardiaca y la presión según la edad
   3. Modificaciones del gasto cardiaco y del consumo de oxigeno
   4. Presencia de soplos
   5. Electrocardiograma en pediatría
   6. Cardiopatías congénitas
3. Modificaciones cardiovasculares durante el envejecimiento
   1. Cambios a nivel estructural
   2. Cambios a nivel funcional
   3. Modulación autonómica
4. Modificaciones cardiovasculares debidas al genero
   1. Modificaciones anatómicas del corazón
   2. Modificaciones anatómicas del sistema vascular
   3. Modificaciones fisiológicas
   4. Afectación de las enfermedades cardiovasculares según el genero
5. Bibliografía
6. MODIFICACIONES CARDIOVASCULARES DURANTE LA ETAPA FETAL Y CAMBIOS AL NACER
   1. INTRODUCIÓN.

El sistema cardiovascular tiene su origen mesodérmico. En una etapa inicial, hacia el día 22, se forma una estructura par, los tubos cardiacos, después forman un único tubo cardiaco, constituido por un tubo endocárdico interno y una hoja miocárdica que lo rodea. Entre la semana 4 y 7, el [corazón](http://www.monografias.com/trabajos5/ancar/ancar.shtml) se divide en una estructura típica con 4 cámaras.

Antes del nacimiento, el corazón fetal no tiene que bombear sangre a los pulmones para recibir oxígeno. En otras palabras, el corazón fetal no necesita una separación de la arteria pulmonar y la aorta. En el corazón fetal esos dos vasos sanguíneos están conectados por un vaso sanguíneo denominado **conducto arterial**. Al nacer, el conducto arterial se cierra y se separan la arteria pulmonar y la aorta.

El corazón fetal también tiene una abertura entre las cavidades superiores (las aurículas derecha e izquierda) denominada **agujero oval**. Esta abertura permite que la sangre pase en forma más directa de la aurícula derecha a la aurícula izquierda durante el desarrollo del feto, pero también se cierra tras el nacimiento. Es decir que el conducto arterial y el agujero oval son parte del aparato circulatorio antes del nacimiento pero este aparato cambia después del nacimiento.

Formación de los tabiques cardiacos

El tabicamiento del corazón se debe al desarrollo de las almohadillas endocárdicas en el canal auriculoventricular en la región troncoconal. En el corazón se produce una serie de tabicamientos:

* Tabicamiento auricular.
* Tabicamiento del canal auriculoventricular.
* Tabicamiento de los ventrículos.
* Tabicamiento del bulbo.

Desarrollo vascular

**Sistema arterial**  
Tres importantes derivados del sistema original son: el cayado aórtico (4° arco aórtico), la arteria pulmonar (6° arco aórtico) que durante la vida intrauterina se comunica con la aorta por el conducto arterioso; y la arteria subclavia derecha que se origina por el 4° arco aórtico derecho, porción distal de la aorta dorsal derecha y la séptima arteria intersegmentaria.  
Las arterias vitelinas u onfalomensentericas se distribuyen en el saco vitelino, pero después forman el tronco celíaco y las arterias mesentéricas superior e inferior, dando irrigación al intestino anterior, medio y posterior.  
Las arterias umbilicales se originan de las arterias ilíacas primitivas. En el postparto las porciones distales se obliteran y forman los ligamentos umbilicales [medios](http://www.monografias.com/trabajos14/medios-comunicacion/medios-comunicacion.shtml); las porciones proximales forman las arterias ilíaca interna y vesical.

**Sistema venoso**  
Se reconocen 3 sistemas:

1) sistema onfalomensentérico que se transforma en sistema porta

2) Sistema cardinal que forma el sistema de la vena cava

3) Sistema umbilical, que después del nacimiento desaparece.

**Sistema linfático.**  
Se origina en forma de 5 sacos: 2 yugulares, 2 iliacos, 1 retroperitoneal y la cisterna del quilo. Se forman numerosos canales que comunican estos sacos y drenan a otras estructuras. Se forma 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 forma a partir de la porción craneal del conducto torácico derecho.

* 1. SISITEMA CARDIOVASCULAR FETAL.

La distribución del O2 y de nutrientes a los tejidos es una necesidad primordial, por lo que, con un primitivo sistema circulatorio, el corazón comienza a latir en la semana 3 postconcepcional, y su desarrollo progresará con rapidez, completando su estructura general ya en la semana 5 (7 postmenstrual), cuando los latidos del corazón quedan ya regidos por el nódulo sinusal.

El corazón y el sistema cardiovascular durante la vida intrauterina tienen que adaptarse a unas particularidades propias, distintas a la vida postnatal:

**a.** El suministro de O2 y de nutrientes no son los pulmones y el sistema digestivo, sino la placenta.

**b**. El metabolismo tisular es elevado por su rápido crecimiento

**c**. Los órganos menos funcionales en la vida intrauterina, deben recibir, al menos, suficiente suministro para desarrollarse adecuadamente.

La organización circulatoria establece una vía preferencial hacia la placenta, donde se dirigirá el 40 % del gasto cardiaco, y después hacia el cerebro, con un 10 % del gasto cardiaco. Los pulmones e intestinos tendrán menor perfusión.

La perfusión placentaria ocurre por las dos arterias umbilicales, ramas finales de las arterias iliacas internas, por las que la sangre menos oxigenada (arterias con sangre venosa) alcanza la placenta, donde en los capilares más finos de las vellosidades coriales (que flotan en la sangre materna del espacio intervelloso) se realiza el intercambio, de O2 y nutrientes, con la sangre materna y, ya oxigenada, la sangre retorna al feto por la vena umbilical. La vena umbilical (sangre arterial) se dirige hacia el hígado fetal, donde una parte de la sangre se dirige, a través del conducto venoso de Arantio, a la vena cava inferior. Otra fracción irrigará el lóbulo hepático izquierdo.

La vena cava inferior se dirige hacia la aurícula derecha llevando dos fracciones de sangre, mal oxigenada, proveniente del territorio esplácnico y de las extremidades inferiores, y la muy oxigenada, proveniente de la vena umbilical. Aunque ambas fracciones circulan juntas no acaban de mezclarse.

La eyección de los ventrículos no es homogénea, así el ventrículo izquierdo tiene sangre más oxigenada que por las coronarias irriga el miocardio y por los troncos braquiocefálicos al cerebro, ambos órganos básicos. El ventrículo derecho impulsa un mayor volumen de sangre que está menos oxigenada, de ella solo una pequeña fracción se dirigirá por la arteria pulmonar a los pulmones, que ahora solo se están desarrollando y no captan oxigeno, el resto se cortocircuitará por el Conducto Arterioso hasta la aorta desde donde se dirigirá finalmente por las arterias umbilicales para realizar, de nuevo, los intercambios en la placenta

La regulación general de la circulación fetal es autónoma en los distintos órganos, a través de la síntesis de sustancias por el endotelio, bajo las influencias de los contenidos de oxígeno y de los gradientes de presión que se establece entre territorios.

* 1. SISTEMA CARDIOVASCULAR POSNATAL

Con su primer respiro al nacer, el sistema cambia repentinamente. La resistencia pulmonar dramáticamente se reduce. Más sangre se mueve de la aurícula derecha hacia el ventrículo derecho y dentro de las arterias pulmonares, y menos fluirá a través del [*foramen oval*](http://es.wikipedia.org/wiki/Foramen_oval) a la aurícula izquierda. La sangre de los pulmones pasa a través de las venas pulmonares a la aurícula izquierda, incrementando la presión allí. La presión disminuida en la aurícula derecha, y la incrementada en la izquierda, empuja hacia el [*septum primum*](http://es.wikipedia.org/wiki/Septum_primum) contra el [*septum secundum*](http://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Septum_secundum&action=edit&redlink=1), cerrando el *foramen oval*, que ahora se convierte en *fosa oval*. Esto completa la separación del sistema circulatorio en dos mitades: la derecha y la izquierda.

El *ducto arterial* normalmente se cierra dentro del día uno a dos de nacido, dejando atrás el ligamento arterial. La vena umbilical y el ducto venoso se cierran en dos a cinco días post-parto, dejando detrás el [*ligamento redondo uterino*](http://en.wikipedia.org/wiki/Round_ligament_of_uterus) y el [*ligamento venoso del hígado*](http://en.wikipedia.org/wiki/ligamentum_venosus), respectivamente.

**1.4 DIFERENCIAS ENTRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR FETAL Y EL SISTEMA CARDIOVASCULAR ADULTO**

* El sistema cardiovascular fetal difiere del sistema cardiovascular adulto por varias razones:
* Los miocitos fetales precoces pueden sufrir replicación o incrementarse en número (hiperplasia) Los miocitos del adulto solo sufren incremento del tamaño (hipertrofia)
* El miocardio fetal es más rígido, está compuesto del 60% de elementos no contráctiles
* El feto tiene una limitada capacidad de incrementar el volumen de eyección.
* En el feto el sitio de intercambio gaseoso es a nivel de la placenta. Existen cuatro shunts en la circulación fetal: placenta, conducto venoso, foramen oval y conducto arterioso.
* El cambio principal después del nacimiento es el desplazamiento del sitio de intercambio gaseoso de la placenta a los pulmones. La circulación placentaria desaparece y se establece la circulación pulmonar.

2. MODIFICACIONES CARDIOVASCULARES DURANTE LA NIÑEZ

* 1. Modificaciones morfológicas

En condiciones normales y por término general, el corazón del niño va aumentando de forma paralela al resto de su cuerpo, siendo este crecimiento más acelerado desde el nacimiento hasta la pubertad. Inicialmente, en el niño pequeño el corazón es muy grande en comparación con el tórax. Ocupa un gran espacio en el área corporal y tiene forma globulosa, en bola, sin que pueda separarse corazón y pedículo. El niño nace con un corazón derecho grande (evidente en el electro) en comparación con el que tendrá más tarde. Esto hace que la sombra cardiaca haga prominencia a la derecha y que el cono de la pulmonar haga un arco medio izquierdo convexo.

También influye en la forma del área cardiaca la persistencia del timo. A medida que el niño crece, la silueta cardiovascular se va a acercando a la del adulto, persistiendo hasta pasada la adolescencia la convexidad del arco medio. Finalmente el volumen del corazón quedará determinado sobre los catorce años en las hembras y los dieciséis en los varones y ya al final de la pubertad se aprecia el dominio del ventrículo izquierdo sobre el ventrículo derecho debido a la mayor postcarga y mayor masa muscular. Como resulta lógico al aumentar su tamaño, el corazón recibe también más cantidad de sangre.

Es necesario destacar también que por su mayor proporción de tejido fibroso, el corazón infantil presenta una menor distensibilidad.

* 1. Modificaciones de la frecuencia cardíaca y la presión arterial según la edad

Con la edad, la frecuencia cardíaca disminuye y se hace más estable. Aumenta la presión arterial y disminuye la labilidad del pulso, haciéndose más rítmico.

Lactante

La etapa del lactante va desde el primer mes hasta los 24 meses.

Su frecuencia cardíaca alcanza en el primer semestre un promedio de 130 pulsaciones por minuto y en el segundo semestre 115/120 pulsaciones por minuto.

Los valores de la presión arterial fluctúan entre los 94-106 mmHg (presión sistólica) y 50-59 mmHg (presión diastólica) durante el primer año y en el segundo año entre 98-110 mmHg (presión sistólica) y 55-63 mmHg (presión diastólica).

Pre-escolar

La etapa pre-escolar se extiende entre los dos y los seis años de edad.

Durante esta etapa la frecuencia cardiaca fluctúa entre los 125 a los 90 latidos por minuto, con un promedio de 105 latidos por minuto.

La presión arterial normal es de 90-117 mmHg la presión sistólica y 55-76 mmHg la presión diastólica.

Escolar

La edad escolar se extiende desde los seis hasta los once u doce años de edad.

En esta etapa la frecuencia cardíaca fluctúa entre 95 y 85 latidos por minuto.

La presión normal de este periodo es de 100/60 a 118/60 mmhg, manteniéndose constante la presión mínima o diastólica.

Adolescencia

La adolescencia es el periodo que va desde la infancia hasta la edad adulta.

La frecuencia cardiaca alcanza ya los valores normales del adulto con 60-80 pulsaciones por minuto.

La presión arterial normal es de 112-118 mmHg la presión sistólica y de 66-80 mmHg la presión diastólica.

* 1. Modificaciones del gasto cardíaco y del consumo de oxígeno

El gasto cardíaco es el volumen de sangre que mueve el corazón en cada minuto. Este valor crece mucho hasta los diez años y después, disminuye con la edad. Asimismo los niños presentan un consumo de oxígeno mayor en comparación con los adultos. Dado que esta demanda de oxígeno es muy alta, la reserva de oxígeno es limitada. Cualquier causa

que incremente esta demanda de O2 o dificulte su transporte o extracción, condicionará un severo compromiso cardiorrespiratorio.

2.4 Presencia de soplos

Durante la niñez también aparecen soplos “fisiológicos”, entendiendo que un soplo cardíaco es un sonido anormal que se oye al auscultar el corazón. Estos soplos son debidos a la mayor velocidad de flujo a través de las válvulas y a la delgadez del tórax que permite pasar sonidos normales que en el adulto no es posible apreciar. Así la presencia de soplos se puede considerar como parte normal del desarrollo de los niños, ya que estos no requieren ni siquiera tratamiento. Estos soplos que no se asocian a anomalías hemodinámicas importantes, se denominan, normales, funcionales, insignificantes o inocentes, se escuchan sobre todo cuando la auscultación no se lleva a cabo en condiciones basales, es decir, cuando el niño tiene un alto gasto cardiaco debido a la fiebre, a una infección, por ansiedad…etc. Pueden abarcar:

* Soplos del flujo pulmonar
* Soplo de Still o soplo sistólico de eyección

El **soplo sistólico de eyección** es el soplo inocente más frecuente. Posee una tonalidad intermedia, vibratorio o “musical”, que se escucha mejor a lo largo del borde esternal izquierdo medio e inferior y no tiene demasiada irradiación a la punta, la base o la espalda. Es más frecuente escucharlo en niños de entre tres y siete años de edad, aunque también se da en niños más mayores, cerca de la pubertad.

Otro ejemplo de soplos inocentes que son los **zumbidos venosos**. Se deben a la turbulencia de la sangre en el sistema venoso yugular; no tienen ningún significado patológico y se pueden escuchar en el cuello o en la porción anterior de la parte alta del tórax. Un zumbido venoso es un sonido suave zumbante que se escucha tanto en la sístole como en la diástole.

* 1. Electrocardiograma en pediatría

El electrocardiograma experimenta cambios constantes a lo largo del tiempo, comenzando por el prematuro o lactante a término y siguiendo después durante toda la niñez. Las magnitudes espaciales se vuelven más intensas en el lactante a término, se elevan bruscamente hasta la edad de 2-3 meses y finalmente se mantienen constantes aproximadamente en la pubertad. A medida que el niño va creciendo, el ECG va pareciéndose progresivamente al del adulto.

Así un electrocardiograma en pediatría aportará la siguiente información general:

* El lactante y el niño tienen dominancia derecha que cambia con la edad a izquierda.
* Se objetiva una desviación derecha del eje frontal del QRS.
* Las frecuencias cardiacas son más elevadas con duración de ondas y de intervalos más cortos.
  1. Cardiopatías congénitas

Las cardiopatías congénitas son lesiones anatómicas de una o varias de las cuatro cámaras cardíacas, de los tabiques que las separan, o de las válvulas o tractos de salida (zonas ventriculares por donde sale la sangre del corazón) de origen congénito (de nacimiento) cuya causa exacta se desconoce.

Con los avances en cirugía correctora y paliativa, el número de niños con cardiopatía congénita que sobreviven hasta la edad adulta se ha incrementado de forma espectacular.

Además es importante tener en cuenta que la gravedad de algunas cardiopatías también puede variar de manera espectacular con el crecimiento.

3. MODIFICACIONES CARDIOVASCULARES DURANTE EL ENVEJECIMIENTO

3.1. CAMBIOS A NIVEL ESTRUCTURAL

Miocardio

El corazón tiende a aumentar de tamaño con la edad, debido a hipertrofia de la célula miocárdica, aumento de la grasa pericárdica y depósito de amiloide y de lipofuscina.

Algunos de los miocitos se hipertrofian, otros mueren o se atrofian y son reemplazados por tejido fibroso.

El número total de miocitos disminuye con la edad; aproximadamente el 35% del total de miocitos ventriculares muere entre los 30 y 70 años de edad.

Esta pérdida es más acentuada en hombres que en mujeres.

La masa miocárdica aumenta de 1 gramo a 1,5 gramos por año entre los 30 y 90 años, con un engrosamiento de la pared posterior y del septum.

Aparato Valvular

El aparato valvular, de igual forma, está sujeto a cambios degenerativos con la edad, en especial en la válvula aórtica, donde hay un aumento de la rigidez, del depósito de calcio, del engrosamiento y la formación de nódulos en sus márgenes.

Suceden cambios similares en la válvula mitral, que se presentan con menor severidad pero con mayor frecuencia en mujeres.

Además, se produce acortamiento y adelgazamiento de las cuerdas tendinosas, lo que predispone a su ruptura, como también alteración en los músculos papilares.

La válvula tricúspide puede presentar un leve engrosamiento nodular fibroelástico, mientras que la válvula pulmonar cambia muy poco con la edad

Sistema de conducción cardiaca

En el nodo sinoauricular hay una disminución en el número de las células marcapasos, encontrándose que el 90% de las células que estaban presentes a los 20 años de edad han

desaparecido a los 75 años.

También se han descrito fibrosis y depósitos de grasa a nivel del nodo sinoauricular.

El nodo auriculoventricular se encuentra afectado por la calcificación del esqueleto fibroso cardiaco.

Sistema vascular y endotelio

Con el envejecimiento los vasos arteriales del ser humano se tornan rígidos y aumentan de diámetro y se engruesan.

Este crecimiento se produce en la región de la íntima, debido al cúmulo de células y de depósitos de sustancias en la matriz, lo cual, asociado con la fragmentación de la membrana elástica interna y el incremento del contenido de colágeno.

Además, hay un incremento en la cantidad y en el entrecruzamiento de las fibras de colágeno en la capa media de las arterias que las hacen ser menos elásticas.

La aorta disminuye su elasticidad, aumenta su calibre y se hace tortuosa, lo que produce un incremento en la presión sistólica.

El radio de la aorta durante la sístole aumenta 9% por década.

Las arterias coronarias aumentan en longitud y amplitud, y se tornan tortuosas.

Con la edad, el endotelio se hace más susceptible al daño producido debido al estrés oxidativo y a los radicales libres.

3.3. CAMBIOS A NIVEL FUNCIONAL

Llenado cardiaco

El llenado diastólico temprano origina aproximadamente el 80% del volumen ventricular total en los jóvenes y puede llegar a disminuir hasta un 60% en los ancianos

Esto se debe a un incremento en la rigidez de la pared del miocardio y a un mayor tiempo requerido para recapturar el calcio liberado a través de la bomba ATPasa de calcio.

El resultado final que se produce es una prolongación en la contracción y la relajación del

miocardio.

En la tercera fase de diástole interviene de forma activa la aurícula al contraerse, que contribuye con cerca del 10% al 20% del llenado ventricular en personas jóvenes y con 40% en ancianos.

El llenado diastólico durante reposo y ejercicio disminuyen de forma lineal entre un 6% a 7% por cada década.

Gasto cardiaco

El gasto cardiaco está determinado por la frecuencia cardiaca y el volumen latido.

Al envejecer existe una tendencia a disminuir la frecuencia cardiaca con el esfuerzo físico, en aproximadamente un 25%, tanto en hombres como en mujeres; esto se produce por cambios en la respuesta a los quimiorreceptores y barorreceptores, con la consiguiente alteración en el control reflejo de la frecuencia cardiaca.

El gasto cardiaco disminuye en 30% a 40% entre los 25 a 65 años.

El índice cardiaco en reposo durante el envejecimiento se conserva en los hombres, mientras en las mujeres hay un tendencia hacia su disminución.

Contractibilidad miocárdica

La fase de la contracción está prolongada en el miocardio del anciano, debido a una caída de la velocidad de recaptación de calcio por el retículo sarcoplasmático, lo que lleva a un aumento transitorio de su concentración citoplasmática.

Así, todos los movimientos del calcio en el corazón están lentos, lo que produce prolongación de la contracción y la relajación del músculo cardiaco; por tanto, la fuerza de contracción es menor y el consumo de energía es mayor.

El potencial de acción también se prolonga, lo que refleja una elevación del calcio citoplasmático durante la contracción.

La afinidad de las miofibrillas por el calcio no se encuentra alterada.

Flujo coronario

Con el envejecimiento hay cambios a nivel estructural y funcional en la vasculatura coronaria que pueden afectar la perfusión miocárdica.

La disminución gradual en la reserva del flujo coronario se debe a un incremento del trabajo cardiaco y a una disminución en la capacidad de vasodilatación.

La disminución en la vasodilatación se debe a una disminución en la síntesis y la liberación de óxido nítrico por el endotelio coronario y a un incremento en el efecto vasoconstrictor de la endotelina 1.

3.4. MODULACION AUTONÓMICA

La actividad del sistema nervioso simpático se incrementa con la edad, debido a una mayor cantidad de neurotransmisores tipo adrenalina y noradrenalina que se secretan a la circulación.

La presencia de niveles elevados de adrenalina y noradrenalina en los ancianos se debe a una menor recaptación en las terminales nerviosas y disminución de su degradación.

4. MODIFICACIONES CARDIOVASCULARES DEBIDAS AL GÉNERO

4.1 MODIFICACIONES ANATOMICAS DEL CORAZON

* Entre otras muchas, el corazón de la mujer es más pequeño que el del hombre.
* En la edad adulta pesa entre 300 y 350 gr en el hombre y entre 250 y 300 gr en la mujer.
* También en lo referente a los ventrículos, La masa ventricular izquierda media en el hombre es de 177 gr y de 118 gr en la mujer**.** Si lo relacionamos al peso corporal total, el corazón femenino continúa siendo aún más liviano y que en relación con la superficie corporal continuaban presentando una diferencia significativa del **20% en favor del hombre**.
* **Las diferencias comienzan con la pubertad y el responsable sería el mayor desarrollo del músculo bajo la influencia de la testosterona.**
* Las mediciones del grosor parietal de las diferentes cámaras, mediante estudios ecocardiográficos, también revelan cifras menores en el sexo femenino, al igual que las distintas circunferencias valvulares**.**
* Ciertos estudios sugieren la presencia de un significativo dimorfismo en la masa ventricular izquierda de hombres y mujeres en ausencia de hipertensión o cardiopatía. Hay una leve declinación próxima al 6% en la masa del hombre desde los 20 a 70 años, mientras que las mujeres experimentan un pequeño incremento del 15% en igual período. Este aumento en la masa ventricular izquierda dependiente de la edad ocurre solamente en mujeres y sería explicado por un incremento en el espesor de la pared.

4.2 MODIFICACIONES ANATOMICAS DEL SISTEMA VASCULAR

El sistema vascular en si presenta varias diferencias en cuanto a hombres y mujeres, que se centra en su mayor parte en las **arterias coronarias**.

* Con respecto a las arterias coronarias, en la mujer son de menor calibre que en el hombre.
* El hecho de que las arterias coronarias en la mujer sean de menor calibre puede suponer también un aumento en las dificultades mecánicas a la hora de realizar un cateterismo coronario, angiolastias o stents y cirugía de bypass. Ello puede contribuir a la mayor mortalidad de la mujer en operaciones quirúrgicas cardiovasculares.
* **También las arterias coronarias son más frágiles en la mujer.**
* **A su vez, las coronarias de la mujer tienen una mayor tendencia a la tortuosidad.**
* **Otro dato, la coronaria derecha suele ser dominante en la mujer.**
* Hasta los 50 años las mujeres tienen mayor complacencia arterial que los hombres, a partir de entonces aumenta la rigidez de la pared vascular.
* La presencia de receptores estrogénicos y androgénicos en aorta, arterias coronarias y tejido cardiaco, tanto en miocitos como en fibroblastos.

4.3 MODIFICACIONES FISIOLOGICAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Ahora nos centraremos en las diferencias funcionales y fisiológicas que presenta el sistema cardiovascular en los dos sexos.

* La presión arterial aumenta con la edad en ambos sexos. Si las mujeres tienen niveles inferiores a las de los hombres antes de la menopausia, las cifras se elevan mucho más después de ésta, y a partir de los 55 años superan a las de los hombres.
* Un reciente estudio alemán, han hallado evidencias que aseguran **que las palpitaciones cardíacas entre hombres y mujeres son diferentes**
* Hay diferencias en los volúmenes cardíacos de ambos sexos**.** En reposo, las mujeres tienen menor presión y menor volumen de fin de diástole, pero una mayor fracción de eyección (FE).
* Las cavidades ventriculares de las mujeres, como ya sabemos, son más pequeñas, con un llenado diastólico a más baja presión, debido a su mayor distensibilidad ventricular.
* El corazón femenino se contrae a mayor velocidad durante la sístole, en íntima relación con la velocidad de acortamiento del miocito.
* El consumo de oxígeno (VO 2max) es un 10 a 15% más bajo en las mujeres y esto obedece a su menor concentración de hemoglobina y volumen sanguíneo.
* Debido a que el corazón de la mujer es más pequeño, la frecuencia cardíaca es mayor tanto en reposo como en esfuerzo. El menor tamaño del músculo cardíaco en la mujer hace que éste envíe menos sangre por latido y para compensar late más rápido.
* **De acuerdo con lo dicho en el punto anterior,** En esfuerzo las mujeres suelen tener unas **10 pulsaciones más que un hombre.**
* La mujer presenta menos afección ventricular derecha a igualdad de disfunción ventricular izquierda y presión pulmonar.
* Además el sujeto femenino presenta presiones telediastólicas y volúmenes ventriculares menores y menor aumento de la fracción de eyección con el ejercicio, compensado por un mayor aumento del volumen telediastólico.
* **Las mujeres tienen unas cifras de hemoglobina y hematocrito más bajas que los varones.**

4.4 AFECTACION DE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES SEGÚN EL GÉNERO

Durante décadas se consideró a la enfermedad cardiovascular como un trastorno típico de varones, otorgándole una trascendencia marginal en las mujeres. Sin embargo, nuevas investigaciones clínicas y recientes datos epidemiológicos contradicen esta tendencia, lo que supone la separación a la hora de estudiar una enfermedad cardiovascular en hombres que en mujeres.

La enfermedad cardiovascular es un problema de máxima importancia para el género femenino (especialmente después de la menopausia).

La tendencia actualmente pasa por reconocer bien esas diferencias entre sexos y, por tanto actuar en consecuencia.

A continuación, desarrollaremos una serie de factores que aumentan en la mujer el riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular:

Diabetes

**Las mujeres con diabetes tienen entre 3 y 5 veces más riesgo de tener enfermedades cardíacas e ictus que las mujeres no diabéticas**. **En cambio en los hombres el riesgo en presencia de diabetes es sólo de 2-3.** La presencia de diabetes es un factor de riesgo y una enfermedad tan poderosas que **anula la protección** cardiovascular de la que gozan las mujeres premenopáusicas frente a los hombres, aún cuando los niveles de glucemia estén bajo control.

Estrés

Aspectos del estrés como la **hostilidad**, suponen un factor de riesgo. Así, la exteriorización de la hostilidad es un factor de riesgo en los hombres, mientras su supresión parecería ser un factor de riesgo en las mujeres.

Contraceptivos orales

**Las píldoras anticonceptivas aumentan ligeramente el riesgo de infarto de miocardio en las mujeres antes de la menopausia, especialmente por encima de los 35 años de edad**. Pero este riesgo aumenta de forma espectacular si la mujer es fumadora, diabética o hipertensa. Los anticonceptivos oralesmás modernos con menores dosis de estrógenos y progestágenos tienenmenor riesgo de enfermedad cardiovascular que los anticonceptivos devieja generación, excepto para las mujeres que fuman o tienen hipertensión.

Estrógenos endógenos

**Se cree que la baja frecuencia de la enfermedad coronaria en las mujeres es debida a que los niveles endógenos de las hormonas femeninas (estrógenos) confieren una protección especial al árbol circulatorio, a través de mecanismos biológicos complejos**. Así, por ejemplo, los estrógenos favorecenla vasodilatación arterial y por tanto evitan la hipertensión, y tambiénfavorecen el perfil lipídico (colesterol y otros lípidos de la sangre) elevandoel colesterol HDL. Esta ventaja va desapareciendo paulatinamente despuésde la menopausia al disminuir el nivel de estrógenos, y el riesgo cardiovascularva aumentando.

Ovarios poliquísticos

La presencia de esta enfermedad confiere un riesgo cardiovascular elevado al ir asociado a la obesidad y a la resistencia a la insulina y diabetes.

De forma breve, a continuación trataremos algunas enfermedades del sistema cardiovascular, que tienen diferente efecto ya sea en hombres o mujeres.

* **La mujeres presentan angina de pecho con más frecuencia y los hombres**

**infarto agudo de miocardio**. Pero ello no significa que ambos tipos de manifestaciones estén ausentes en el otro sexo.

Los signos y síntomas del **infarto agudo de miocardio** en las mujeres pueden ser diferentes de los que presentan los hombres. Mientras que en el hombre el dolor acostumbra a ser en la parte anterior del tórax, y suele acompañarse de sudoración, las mujeres pueden en su lugar, sentir ardor en la región superior del abdomen o presentar dolor en el brazo izquierdo, espalda, mandíbula y cuello y pueden tener mareo, malestar estomacal y sudoración.

* **Las mujeres que sufren un infarto agudo de miocardio tienen peor pronóstico vital a corto plazo que los hombres.**
* Estudios en animales también han demostrado que las hormonas sexuales influyen en el depósito de proteínas fibrosas en el miocardio, como colágeno y elastina. Específicamente, la testosterona los incrementa y los estrógenos los disminuyen, lo que podría explicar la mayor incidencia de ruptura cardíaca post-IAM de miocardio y la menor tendencia a la expansión ventricular en la mujer.
* En lo que se refiere a las situaciones patológicas de insuficiencia cardiaca y disfunción sistólica, numerosos estudios han demostrado una mejor respuesta del corazón de la mujer respecto al del varón.
* **Los trabajos experimentales han comprobado que los animales de sexo femenino responden mejor a las sobrecargas de volumen y de presión desarrollando hipertrofia ventricular concéntrica, mientras los machos desarrollan dilatación del ventrículo izquierdo y más mortalidad.**
* **Las diferencias anatómicas y fisiológicas en el sistema cardiovascular en el sexo, entre las que cabe destacar la presencia de receptores de estrógeno que modulan de distinta forma las respuestas fisiológicas esta en relación con las enfermedades de tipo ateroesclerótica.**

**CUESTIONES**

1. **¿ Por qué disminuye la frecuencia cardíaca durante el envejecimiento?**

*L*a frecuencia cardíaca disminuye con la edad ya que se produce un defecto especifico de las catecolaminas para aumentar el calcio de las miofibrillas , por lo que se retrasa la despolarización diastólica, reduciéndose la frecuencia cardiaca.

1. **¿Por qué disminuye la presión diastólica durante el envejecimiento?**

*Tanto la tensión arterial sistólica (TAS) como la diastólica (TAD) aumentan progresivamente con el aumento de la edad (efecto mayormente debido a los cambios degenerativos que tienen lugar en los grandes vasos).*

*Este descenso tensional en las personas más ancianas se explica entre otras cosas por los cambios en la composición corporal del individuo, el empeoramiento del balance fluidosalino, ciertos cambios hormonales así como una disminución de la función ventricular izquierda. Junto a todo ésto se une el riesgo de reacciones ortostáticas en estos pacientes de elevada edad debido a la pérdida de sensibilidad de sus baroreceptores, empeoramiento del tono venoso y a la disminución de su volumen plasmático****.***

*Estos aumentos progresivos de la presión arterial hacen que los ancianos sufran frecuentemente hipertensión. La hipertensión arterial es una enfermedad cardiovascular de origen complejo.*

1. **¿Por qué la aurícula al contraerse en el anciano origina un 40 % del volumen total ventricular mientras que en el individuo joven origina un 20%?**

*La distensibilidad de los ventrículos disminuye en los ancianos. Esto produce un aumento en la presión auricular, que da lugar a un aumento de la contractilidad auricular.*

*Así pues, al aumentar la contractilidad, el porcentaje de volumen total ventricular que eyecta la aurícula en los ancianos es mayor.*