



Escuela de Medicina
Curso MED301A Integrado de Clínicas II
Capítulo Fisiopatología Cardiovascular – Dr. Jorge Jalil M.
Ayudante Alumno: Valentina de Petris V. Sept 2012

TEMA 1. FISILOGIA CARDIOVASCULAR

- 1.1 Función general del sistema cardiocirculatorio
- 1.2 Mecánica de la contracción cardiaca y fases del ciclocardiaco
- 1.3 El corazón acoplado a la circulación arterial y venosa.

1.1 - Función general del sistema cardiocirculatorio

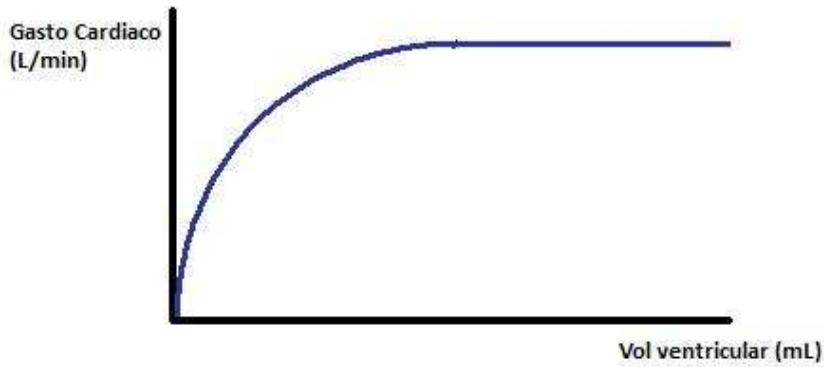
El sistema circulatorio tiene como función principal el aporte y remoción de gases, nutrientes, hormonas, etc. de los diferentes órganos y tejidos del cuerpo, lo que se cumple mediante el funcionamiento integrado del corazón, los vasos sanguíneos y la sangre. El **gasto o débito cardíaco** corresponde a la **suma de los diferentes flujos sanguíneos regionales**. En condiciones normales estos flujos se regulan por diferentes mecanismos de carácter local o general: pH, PO₂, tono simpático, hormonas, etc. que mantienen un flujo sanguíneo acorde a las características de funcionamiento de cada órgano o tejidos en particular. Por tanto, podemos decir que la **función fundamental del corazón** es la de **responder a los cambios de demanda** de los flujos regionales y del retorno venoso.

Las Leyes del Corazón

En 1918, Starling reconoce la propiedad del corazón de contraerse en forma proporcional a su llenado: **a mayor llenado, mayor volumen de eyección**, hasta un nivel en que mayores incrementos de volumen no se acompañan de aumentos del gasto cardíaco (Figuras 1)

Fig 1. Ley de Frank-Starling.

El aumento del volumen ventricular causa un aumento exponencial del Gasto Cardiaco.

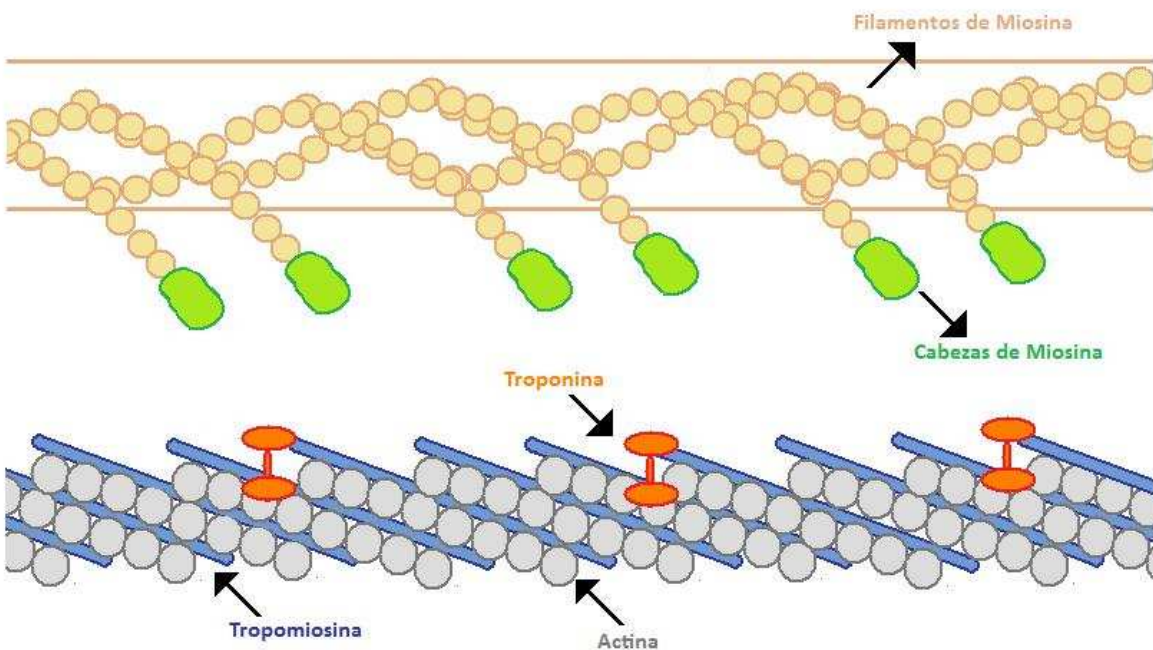


Esta propiedad se origina fundamentalmente en las características de la estructura contráctil del miocardio, cuya unidad básica es el **sarcómero** (figura 2).

Fig 2. Estructuras de la unión actina-miosina

El sarcómero se compone de 2 tipos de filamentos:

- Filamentos gruesos de Miosina, proteína formada por dos cadenas de alto peso molecular dispuestas en hélice que en sus extremos se separan y forman la "cabeza" de la molécula.
- Filamentos delgados que contienen: una doble cadena de Actina dispuesta en forma de hélice, filamentos de Tropomiosina y acúmulos de Troponina.



El **sarcómero** está formado por 2 tipos de filamentos unidos interdigitalmente: el más grueso compuesto por miosina y el más delgado principalmente por filamentos de actina. Las cabezas de la miosina protruyen formando puentes cruzados que interactúan con el filamento delgado para permitir la contracción.

El **proceso contráctil** consiste fundamentalmente en la unión de las cabezas de miosina con las moléculas de actina, con desplazamiento de la actina hacia el centro del sarcómero, debido a un cambio espacial de las cabezas, como se muestra en la Figura 3. Las etapas de este proceso son 3, que se repiten sucesivamente en cada contracción:

- **Unión de las cabezas de miosina a la actina:** El proceso de unión actino-miosina se inicia durante la despolarización de la célula miocárdica, en lo que se ha llamado proceso de "excitación - contracción". Se asocia con el aumento de la concentración del Ca^{++} en el citosol, liberado en forma pasiva desde el retículo sarcoplásmico, el que se une a la Troponina, produciendo el desplazamiento de la Tropomiosina y haciendo posible la unión actino-miosina (Fig 3 - A).
- **Cambios en la estructura de la cabeza de miosina, con rotación de la misma y desplazamiento de la actina:** Al producirse el acoplamiento, las cabezas de miosina tienen un alto contenido de fosfatos de energía, como consecuencia de la hidrólisis previa del ATP. Esta energía bioquímica se transforma en energía mecánica al producirse una mayor angulación de las cabezas de miosina y el consecuente "arrastre" de la actina. (Fig 3 - B).
- **Desacoplamiento de la unión:** El desacoplamiento de las uniones se produce como resultado de la hidrólisis de una nueva molécula de ATP, parte de cuya energía se almacena en las cabezas de miosina y otra se utiliza en el transporte del Ca^{++} hacia el retículo sarcoplásmico (Bomba de Ca^{++}), con lo que disminuye su concentración en el citosol (Fig 3 - C).

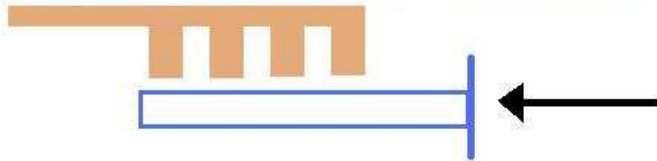
Fig 3. Proceso de contracción del sarcómero

En el esquema se enuncian las 3 etapas que se repiten en cada contracción y podemos observar el cambio conformacional que sufre el sarcómero a nivel molecular y como unidad.

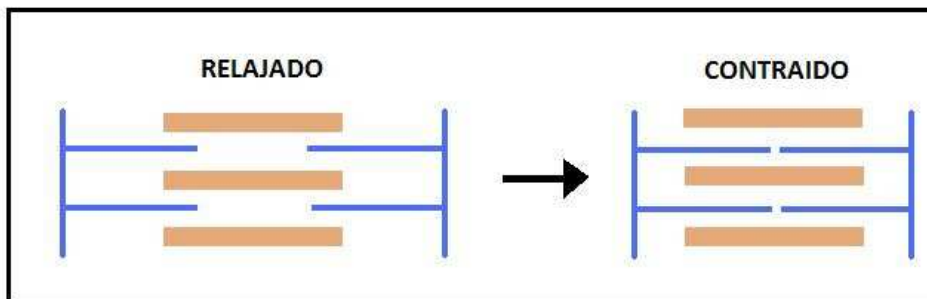
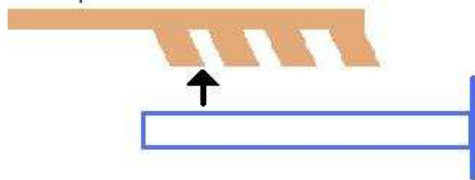
A. Unión de las cabezas de miosina a la actina



B. Cambio estructural de la cabeza (rotación) y desplazamiento de la actina



C. Desacoplamiento de la unión



El deslizamiento de la actina sobre la miosina determina una tensión que se trasmite a los elementos elásticos del sarcómero, que luego puede transformarse en **acortamiento**. Por lo tanto, **el acortamiento del sarcómero se traduce en el acortamiento de la fibra muscular**.

Relación entre fuerza, longitud y velocidad de la contracción

Los estudios experimentales en fibra miocárdica aislada han evidenciado que las 2 características fisiológicas fundamentales para entender la mecánica del corazón son la relación "**fuerza-velocidad**" y la relación "**fuerza-longitud inicial**".

La relación entre el acortamiento de una fibra y el tiempo permite calcular la velocidad de acortamiento (la derivada del acortamiento con respecto al tiempo). La relación fuerza (carga) - velocidad para un músculo en acortamiento es exponencial. La célula es capaz de acortarse con rapidez o desarrollar grandes fuerzas, pero no ambas cosas al mismo tiempo.

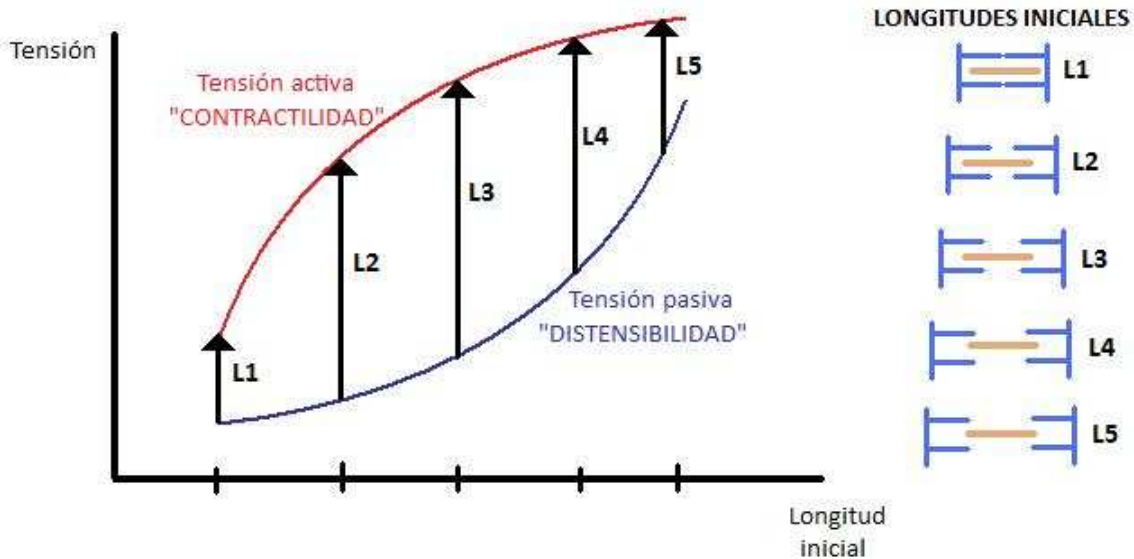
En el acortamiento de una fibra aislada que se contrae contra cargas crecientes se observa que la magnitud del acortamiento y la velocidad del mismo disminuyen al aumentar las cargas, es decir que **la velocidad de acortamiento es menor cuanto mayor es la fuerza desarrollada**, por lo que existe una relación inversa entre ambas variables.

Esta relación inversa entre fuerza y velocidad se explica porque el desarrollo de fuerza inhibe el desacoplamiento de las uniones actino-miosina, con lo que disminuye el número de interacciones por unidad de tiempo y por lo tanto, la velocidad de acortamiento. Por el contrario, a medida que disminuye la carga, el número de interacciones estará limitado sólo por la velocidad de liberación de energía por hidrólisis de ATP. Por esta razón desde el punto de vista teórico, el concepto de **contractilidad miocárdica se puede asociar con la velocidad máxima de acortamiento de las fibras**, que se alcanza idealmente cuando la contracción se realiza contra una carga = 0. Esta velocidad teórica (V_{max}), independiente de la longitud inicial y de la carga, será expresión de la capacidad contráctil de dicha fibra.

Respecto de la relación "tensión - longitud inicial", los estudios de contracciones isométricas en fibras aisladas, demuestran que la **fuerza generada es directamente proporcional a la longitud inicial** y que existe una longitud óptima en que la estimulación produce la máxima tensión y que corresponde a la longitud del sarcómero con el mayor número de uniones actino-miosina susceptibles de activarse.

Por otra parte, la elongación de una fibra produce una "tensión pasiva", que está en relación con su "Distensibilidad". La tensión activa ejercida por la fibra al ser estimulada se relaciona con su "Contractilidad". Esta tensión activa es mayor mientras mayor sea la longitud inicial de la fibra, que además se corresponde con un aumento de la tensión pasiva. (Fig. 4).

Fig 4. Tensión activa y pasiva en relación a la longitud de la fibra muscular



Estas curvas de tensión pasiva y activa de la **fibracardíacaaislada** se pueden reproducir en preparaciones de **corazónentero**, relacionando el volumen ventricular inicial y la tensión generada por las contracciones isovolúmicas (sin eyección) a diferentes niveles de llene ventricular, lo que puede representarse en curvas similares. En este caso, la curva de **tensión pasiva o de reposoes función del llenado diastólico y de la distensibilidad del ventrículo**. La curva de **tensión activase genera en cada contracción ventricular con undeterminado volumen de llenado y es función de la capacidad contráctil del ventrículo**.

Durante el proceso fisiológico de la contracción cardíaca se produce acortamiento de la fibra a medida que la contracción avanza, por lo que la tensión máxima que podrá desarrollar será la tensión propia de la longitud en cada momento dado. Es decir, **durante la eyección, la capacidad de generar tensión va disminuyendo junto con la disminución del volumen al irse contrayendo (acortando) la fibra muscular cardíaca**.

1.2 - Mecánica de la contracción cardíaca y fases del ciclo cardíaco

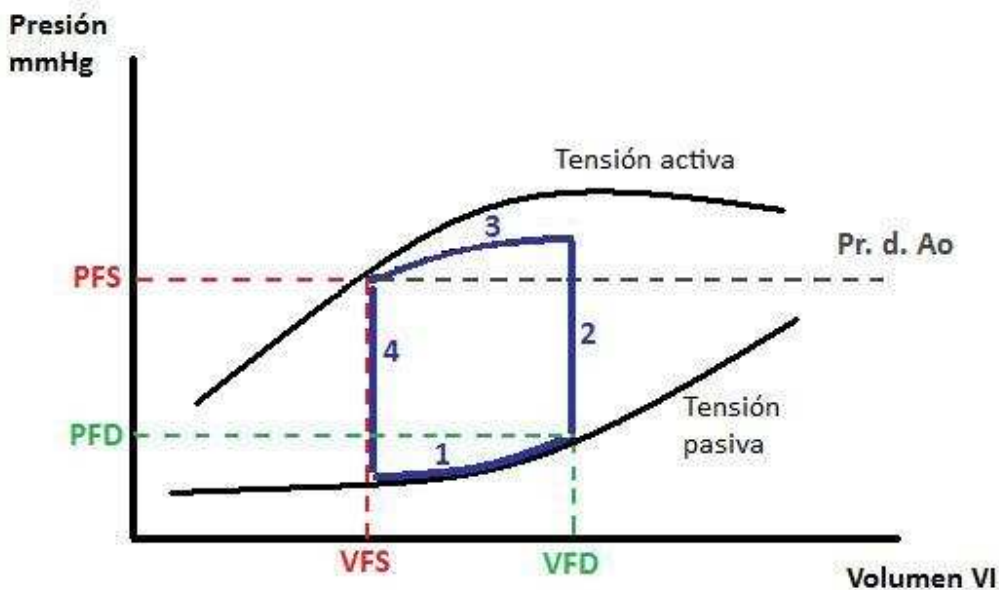
Utilizando las mismas curvas de tensión, es posible graficar los cambios que se producen durante un ciclo cardíaco. El ciclo cardíaco consta de 4 fases (Figura 5):

1. **Llenado ventricular o diástole.** Ocupa 2/3 del tiempo total del ciclo cardíaco.
2. **Contracción isovolumétrica.** La presión del ventrículo aumenta hasta lograr la apertura de las válvulas sigmoideas aórtica y pulmonar.
3. **Eyección.** Junto con la apertura de las válvulas sigmoideas aórtica y pulmonar la sangre es expulsada fuera del ventrículo.

4. **Relajación isovolumétrica.** Se relaja la pared del ventrículo hasta la apertura de las válvulas aurículo-ventriculares (mitral y tricúspide) que permitirán luego el reingreso de sangre al ventrículo (llenado ventricular).

Con la idea de usar variables simples se utilizará volumen vs. "presión" en vez de volumen vs. "tensión", aún cuando, como veremos más adelante, en situaciones patológicas estas dos variables pueden diferir sustancialmente.

Fig 5. Gráfica Presión-Volumen del ventrículo izquierdo para un ciclo cardiaco



El ciclo comienza con el Llenado del ventrículo (1), lo que aumenta la tensión pasiva, hasta la contracción isovolumétrica (2), que eleva la presión hasta vencer la presión diastólica aórtica (Pr.d.Ao), con lo que se abre la válvula aórtica (punto de inflexión entre 2 y 3) iniciándose la eyección (3), la cual termina con el cierre de la válvula aórtica (punto de inflexión entre 3 y 4) y la Relajación (4), para iniciarse un nuevo ciclo con el llenado ventricular.

En la figura 5 podemos ver el ciclo cardiaco esquematizado (no considera la unidad de tiempo). En este esquema es importante destacar:

- **El volumen diastólico final volumen de fin de diástole(VFD)**, es el volumen al momento de iniciarse la contracción ventricular, al final de la fase de llenado (Fase 1). Está determinado por el volumen ventricular al término de la eyección, más el retorno venoso. A este VFD corresponde una presión diastólicafinal o de fin de diástole (PFD), que además es función de la distensibilidad ventricular.

- **El volumen sistólico final o volumen de fin de sístole (VFS)** es el volumen que queda dentro del ventrículo al momento de finalizar la eyección (Fase 3), es decir, no fue eyectado. Este VFS se corresponde con una presión de fin de sístole (PFS), y es función de la **contractilidad ventricular**. Durante la contracción se genera una presión intraventricular, que en un momento supera la presión diastólica aórtica, iniciándose la eyección.

- **La diferencia entre el volumen diastólico final (VFD) y el volumen sistólico final (VFS) es el VOLUMEN SISTÓLICO O VOLUMEN DE EYECCIÓN y corresponde normalmente a cerca de 70 mL por latido.**

- **La FRACCIÓN DE EYECCIÓN(FE)** es la relación entre el volumen de eyección y el VFD. Corresponde al **porcentaje del volumen diastólico eyectado en cada sístole**. La FE es relativamente constante en condiciones fisiológicas, se puede determinar fácilmente en clínica y se altera en forma significativa en condiciones de falla miocárdica.

Precarga, Postcarga y Contractilidad

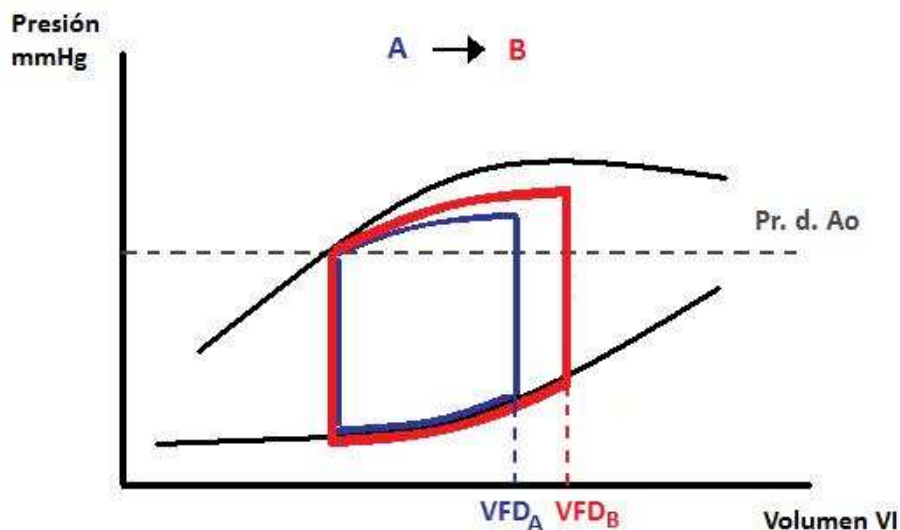
En condiciones normales, se producen importantes cambios circulatorios a los cuales el corazón se adapta de acuerdo a sus propias características. A continuación analizaremos las consecuencias de las variaciones de la precarga y de la postcarga.

Precarga

Se denomina "precarga" al volumen, presión (o a la tensión) ventricular al momento de iniciar su contracción y está **determinada por el volumen diastólico final (VFD)**. Corresponde al volumen que alcanza el ventrículo inmediatamente antes de contraerse. Equivale a la "longitud inicial" en los estudios en fibra aislada. En situaciones fisiológicas se relaciona principalmente con el retorno venoso, observándose que **a mayor precarga o retorno venoso aumenta el volumen de eyección**(Figura 6).

Mayor Retorno venoso ➡ Mayor VFD ➡ Mayor Precarga ➡ Mayor Volumen Eyectivo

Fig 6. Cambios en la precarga



Utilizando el mismo esquema de relación "Presión-Volumen" podemos observar los efectos de un aumento del retorno venoso (de A a B) que produce un aumento del Volumen Diastólico Final (Fase 1), lo que produce un volumen de eyección también mayor (Fase 3). Por el contrario, si el llenado ventricular es menor, el volumen eyectivo también será menor.

Postcarga

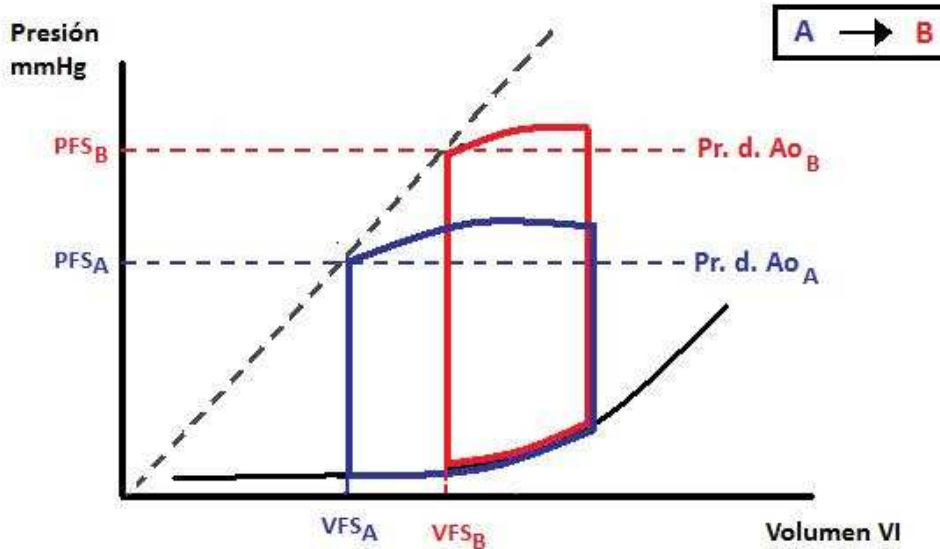
Se denomina "postcarga" a la tensión contra la cual se contrae el ventrículo, es decir, la **resistencia que debe vencer el ventrículo para descargarse**. Por lo tanto, el componente fisiológico principal es la presión arterial, pero también depende, entre otras variables, del diámetro y del grosor de la pared ventricular y de la Resistencia vascular periférica (Figura 7).

Al producirse aumentos de la presión arterial, hay mayor dificultad al vaciamiento, con disminución transitoria del volumen eyectivo y aumento del volumen "residual" (o volumen de fin de sístole). Si el retorno venoso se mantiene sin cambios, se produce un aumento progresivo del volumen diastólico ventricular, lo que puede permitir un mayor vaciamiento y recuperación de los volúmenes de eyección.

Por el contrario, si hay disminución de la resistencia vascular periférica y disminución de la postcarga, el ventrículo podrá contraerse (o vaciarse) en forma más completa, aumentará el volumen de eyección y por lo tanto el débito cardíaco.

De esta manera se puede apreciar como cambios en el llenado ventricular (precarga) o en la resistencia periférica (postcarga) se acompañan de cambios adaptativos prácticamente instantáneos del corazón. Adicionalmente, el corazón se adapta a las demandas circulatorias con cambios en la contractilidad.

Fig 7. Cambios en la postcarga



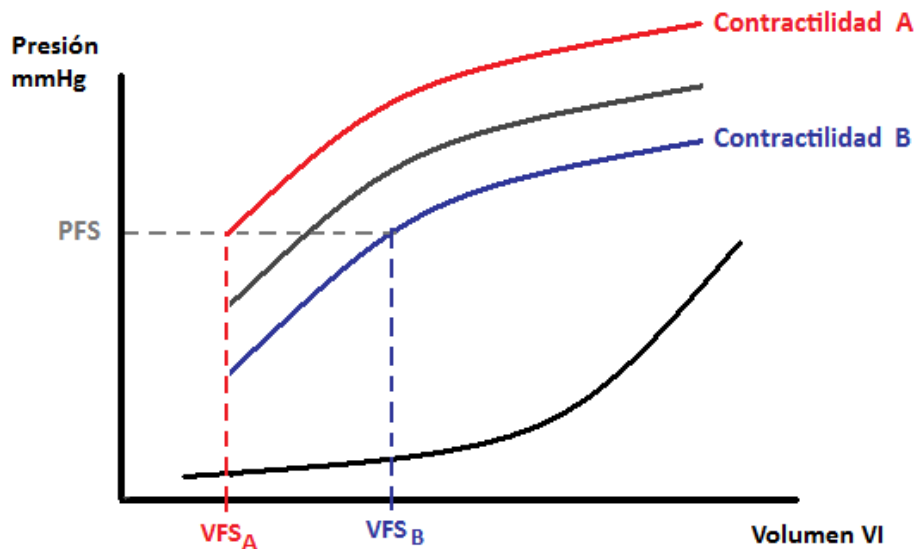
El aumento de la presión diastólica aórtica (Pr.d.Ao) de A a B produce un aumento de la postcarga, que se traduce en una mayor resistencia al vaciamiento del ventrículo. Esto va aumentando el volumen residual, porque el ventrículo no es capaz de vaciarse completamente, disminuyendo la fracción de eyección y aumentando el VFS. Si el retorno venoso no varía, ocurriría un desplazamiento de la gráfica hacia la derecha por un aumento del VFD para compensar y poder eyectar la misma fracción.

Contractilidad Miocárdica

El concepto de contractilidad miocárdica o capacidad contráctil, se refiere a la **capacidad de acortarse y de generar fuerza** del músculo cardíaco **independientemente de la pre y de la postcarga**. Esta característica no es fácil de determinar en clínica (como la derivada de la presión ventricular con respecto al tiempo (dp/dt) o la relación VFS/PFS). La fracción de eyección es un “aproximador clínico” de la contractilidad miocárdica, pero que además depende de la pre y de la postcarga.

En la figura 8 se representan los cambios en curvas Presión-Volumen determinadas por variaciones de la contractilidad miocárdica. Se puede observar que con una misma presión de fin de sístole, el volumen de fin de sístole - el volumen no eyectado - puede ser mayor o menor, dependiendo de la contractilidad.

Fig 8. Cambios de Contractilidad



En este caso la Contractilidad A es mayor que la Contractilidad B, ya que generando una misma presión (PFS) alcanza un menor volumen de fin de sístole, es decir, logra vaciar mejor mi ventrículo y queda menos sangre residual.

De acuerdo a esto podemos establecer la relación entre la PFS y el VFS y contractilidad, donde **una mayor relación PFS/VFS representa mayor contractilidad**, porque a una misma PFS el volumen remanente es menor.

Mayor PFS/VFS = Mayor Contractilidad miocárdica

Los cambios de contractilidad modifican la tensión activa que puede ejercer el corazón, determinando mayor o menor presión ejercida y variando el volumen eyectivo. Esta propiedad del corazón permite adaptarse a variaciones del retorno venoso o de la resistencia periférica sin que necesariamente se produzcan cambios del volumen diastólico. **En condiciones normales la contractilidad está principalmente determinada por la actividad adrenérgica.**

Otro mecanismo fundamental para la adaptación fisiológica del corazón, son las **variaciones de la frecuencia cardíaca**, que están reguladas por un equilibrio entre la actividad simpática y parasimpática.

En resumen, las características de la fibra miocárdica y su forma de responder a las variaciones de llenado ventricular (precarga), a los cambios en la resistencia periférica (postcarga) y a los estímulos neurohormonales, particularmente el tono simpático, junto con las variaciones fisiológicas de la frecuencia cardíaca, explican la extraordinaria capacidad del corazón para responder a las diferentes demandas periféricas o metabólicas.

RECORDAR:

- \uparrow Precarga o \uparrow Contractilidad \Rightarrow \uparrow VolEyectivo
- \uparrow Precarga \Rightarrow \uparrow VFD
- \uparrow Contractilidad \Rightarrow \downarrow VFS
- \uparrow Postcarga \Rightarrow \downarrow VolEyectivo
 \uparrow VFS

1.3 - El corazón acoplado a la circulación arterial y venosa.

Ahora bien, la capacidad de adaptación del sistema cardiocirculatorio no puede explicarse sólo por las características de la fisiología cardíaca. Es indispensable comprender la fisiología del sistema circulatorio y la forma en que se integra o se acopla funcionalmente con el corazón.

Como sabemos, el sistema circulatorio está formado por:

- **Las arterias mayores**, que llevan la sangre hacia los diversos territorios. Su elasticidad es un factor determinante de las características del flujo periférico y de las curvas de la presión arterial.
- **Las arteríolas de resistencia**, factor principal en la distribución del gasto cardíaco hacia los diversos territorios y en el nivel de la presión arterial;
- **Los capilares**, a través de los cuales se produce el intercambio de gases, agua y otros elementos a nivel tisular.
- **Las venas**, que contienen la mayor parte del volumen sanguíneo y que determinan la capacitancia del sistema.
- **La sangre**, elemento de transporte de O_2 , CO_2 , nutriente y otros componentes requeridos para el correcto funcionamiento del organismo. Desde el punto de vista mecánico aporta el volumen necesario para la operación del sistema.

Existen **dos variables fundamentales** en el funcionamiento del sistema circulatorio:

1. **la resistencia al flujo**
2. **la relación continente-contenido.**

La **resistencia** al flujo está dada principalmente por:

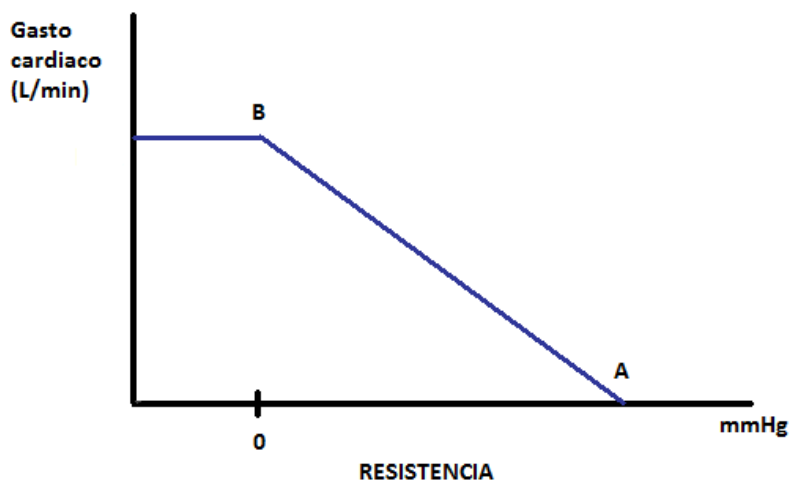
1. Las **arteríolas de resistencia**
2. La **viscosidad de la sangre**
3. En proporción menor, por el resto del sistema circulatorio.

La **relación continente-contenido** depende fundamentalmente de:

1. La **capacitancia del sistema**, que está determinada mayoritariamente por la capacitancia venosa y en menor grado por la capacitancia del resto del sistema.
2. El **volumen intravascular.**

Para estudiar el funcionamiento del sistema circulatorio, se han diseñado preparaciones donde se puede variar la resistencia y la volemia, midiendo simultáneamente el gasto cardíaco. Una preparación clásica consiste en interponer un receptáculo entre las cavas y el corazón. Al elevar el receptáculo a la entrada del corazón, aumenta la resistencia al retorno venoso, con lo cual se observa una progresiva disminución del gasto cardíaco hasta llegar a un punto donde es máxima la resistencia y la Presión del retorno venoso se hace cero, por lo cual no hay gasto cardíaco porque cesa el llene auricular. Por el contrario, al bajar el receptáculo, disminuye esta resistencia con el consiguiente aumento del gasto cardíaco, hasta alcanzar un punto donde no hay más incrementos del gasto por colapso venoso. (Ver figura 9).

Fig 9. Curva de Función Circulatoria, que grafica la relación entre "resistencia" y "gasto cardíaco".



El punto A representa el punto donde se produce la detención de la circulación por aumento de la resistencia al retorno, es decir, la resistencia es máxima y se detiene el llene auricular.

El punto B es aquel donde no hay más incrementos del gasto por colapso venoso. Entre el punto B y el punto A ocurre el aumento de la resistencia.

Esto se explica porque el Gasto o débito cardíaco se define como:

$$\text{Gasto cardíaco (GC)} = \text{Volumen de Eyección} \times \text{Frecuencia cardíaca}$$

De acuerdo a esto, si aumenta la resistencia al retorno venoso (o éste disminuye) llegará un menor volumen de sangre a los ventrículos, por lo que disminuirá el VFD (disminuirá la precarga), con lo que el Volumen de eyección será menor.

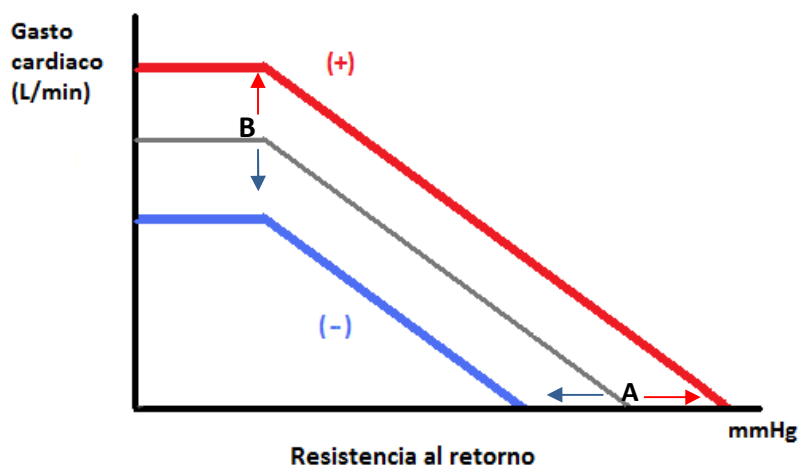
$$\uparrow \text{ Resistencia al retorno venoso} \rightarrow \downarrow \text{VFD} (\downarrow \text{ Precarga}) \rightarrow \downarrow \text{VolEyectivo} \rightarrow \downarrow \text{GC}$$

La relación entre "resistencia" y "gasto cardíaco", o curva de función circulatoria (Figura 9), puede variar cambiando alguna de las otras variables (la relación continente-contenido y la resistencia circulatoria global).

Cambios de la relación continente-contenido:

Si hay **aumento de la volemia** habrá **mayor retorno venoso para las mismas resistencias**, con desplazamiento del punto "A" hacia la derecha y del punto "B" hacia arriba. En casos de disminución de la volemia (aumento de la capacitancia) se observará la situación opuesta. (Figura 10)

Fig 10. Curva de función circulatoria en relación a los cambios de volemia.



El aumento de la volemia (o la disminución de la capacitancia vascular), permite un aumento del retorno venoso, por lo cual aumenta el gasto cardíaco (ascenso del punto B) y aumenta la presión del retorno venoso, por lo que se necesita una mayor resistencia para llevar el gasto cardíaco a 0 (desplazamiento del punto A hacia la derecha). Lo contrario ocurre con una disminución de la volemia, disminuye el gasto cardíaco (descenso del punto B) y la resistencia que lleva a cero el gasto cardíaco es menor (desplazamiento del punto A hacia la izquierda).

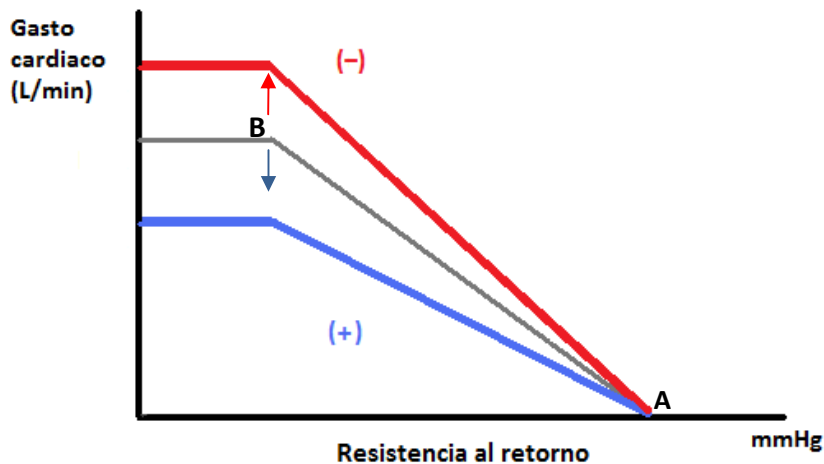
El razonamiento fisiopatológico detrás de los cambios en el Gasto Cardíaco por los cambios en la volemia es el siguiente:

↑ Volemia ➔ ↑ retorno venoso ➔ ↑VFD (↑ Precarga) ➔ ↑ VolEyectivo ➔ ↑GC

Cambios en la resistencia circulatoria arterial:

Al disminuir la resistencia circulatoria se observa que a igual resistencia al retorno hay mayor retorno venoso, es decir el punto "B" se desplaza hacia arriba y en caso de aumentar la resistencia circulatoria el punto "B" se desplaza hacia abajo. Sin embargo este fenómeno es menor a medida que disminuye el retorno venoso, de manera que la detención circulatoria se produce en el mismo nivel de resistencia al retorno, es decir no hay desplazamiento del punto "A" (figura 11).

Fig 11. Cambios en la resistencia al retorno venoso en relación a los cambios de resistencia circulatoria arterial.



Una disminución de la resistencia circulatoria arterial (postcarga), permite un mayor retorno venoso, el que se traduce en un aumento del gasto cardíaco (desplazamiento del punto B hacia arriba), pero no varía la resistencia necesaria para llevar a 0 el gasto cardíaco (el punto A no se desplaza). Pero un aumento de la resistencia circulatoria, hace disminuir el retorno venoso, por lo que disminuye el gasto cardíaco (el punto B desciende), pero al igual que en el caso anterior, no varía el punto A.

El razonamiento fisiopatológico detrás de los cambios en el Gasto Cardíaco por los cambios en la resistencia arterial es el siguiente:

$\downarrow R \text{ arterial } (\downarrow \text{ postcarga}) \Rightarrow \uparrow \text{ retorno venoso } (\uparrow \text{ Precarga}) \Rightarrow \uparrow \text{ VolEyectivo} \Rightarrow \uparrow \text{ GC}$

De estas situaciones se puede concluir que el punto "A" es característico de una determinada relación continente-contenido (o de una determinada volemia) y el punto "B" varía tanto con los cambios en la relación continente-contenido como por cambios en la resistencia circulatoria.

La variable "**resistencia circulatoria arterial**" depende principalmente de la **resistencia arteriolar** y en menor proporción de los otros componentes vasculares, en particular de la viscosidad de la sangre.

La **resistencia vascular total o resistencia vascular sistémica** es la suma de las resistencias circulatorias de los diferentes órganos y tejidos del organismo, las que a su vez se modifican en función de variables locales o sistémicas, que regulan el flujo sanguíneo por el órgano o tejido en cuestión, de tal manera que cuando hay disminución de la resistencia se produce un aumento del flujo.

Un ejemplo de esta situación es el comportamiento de los vasos de los músculos esqueléticos en relación con el ejercicio. Cuando realizamos un ejercicio en el cual participan numerosos músculos en forma sucesiva se produce vasodilatación de las arteriolas musculares con la consiguiente disminución de la resistencia y un aumento del flujo y del aporte de O₂ a los músculos. Simultáneamente hay aumento del retorno venoso, del tono simpático e incluso de las catecolaminas circulantes, con lo que se produce taquicardia, venoconstricción y cambios en la contractilidad que en su conjunto explican los notables aumentos del gasto en este tipo de ejercicio.

En relación a los cambios de la relación "continente-contenido", los ejemplos más característicos se refieren a situaciones más bien patológicas, como son las hemorragias o deshidrataciones, etc. donde existen cambios muy obvios de la volemia. En situaciones fisiológicas también pueden producirse cambios de la capacitancia venosa por venoconstricción o venodilatación, particularmente en relación a las variaciones del tono simpático.

Interacción corazón - sistema circulatorio (acoplamiento)

Como hemos visto, múltiples mecanismos interactúan para aumentar el Gasto Cardíaco en caso de necesidad fisiológica.

A modo de ejemplo, podemos considerar el los **cambios cardiocirculatorios al realizar ejercicio**:

- Disminuye la capacitancia venosa y por ende aumenta el retorno venoso (aumenta así la precarga y el volumen eyectivo permitiendo aumentar el gasto cardíaco).
- Disminuye la resistencia arteriolar del territorio muscular permitiendo incrementar su actividad incrementando su nutrición y oxigenación.
- Aumentan la contractilidad y la frecuencia cardíaca que en conjunto determinarán un mayor volumen eyectivo y gasto cardíaco.

Por efecto del sistema simpático, se produce un incremento del GC varias veces sin variaciones en la presión de llenado y en forma casi instantánea, permitiendo nuestra adaptación a diversas situaciones fisiológicas.

Existe una compleja relación entre el corazón y el sistema circulatorio, de aquí la importancia de comprender los mecanismos que explican los cambios adaptativos que se observan tanto en situaciones fisiológicas como patológicas.