



REGULACIÓN DE LA CIRCULACIÓN CORONARIA

Raquel Izquierdo Carrasco

INTRODUCCIÓN

Circulación coronaria: flujo de sangre a través de los propios vasos coronarios para transportar sangre con O₂ y nutrientes al corazón.

El aporte de oxígeno al corazón debe ser constante → **IMPORTANCIA DE LA REGULACIÓN**

Cuando ↑MVO₂ → mecanismos vasodilatadores → ↓ RVC → ↑FSC → correcta función cardíaca

El FSC está determinado por la ecuación de Hagen-Poiseulle:

$$FSC = \frac{\text{Presión de perfusión}}{\text{Resistencia vascular coronaria}}$$

Diferencia entre la P. diastólica en la raíz de la aorta y la P. diastólica final en el ventrículo izdo.

Dificultad que opone un vaso sanguíneo al paso de sangre a su través

Para asegurar un correcto funcionamiento del corazón, es necesario que la demanda y el suministro de oxígeno se encuentren en equilibrio.

Los factores que determinan el aumento o disminución del FSC se muestran en la siguiente figura.



Figura 1. Factores que afectan al suministro y demanda de oxígeno miocárdico. (Modificado Goodwill.)

OBJETIVOS

➤ Conocer los factores que afectan al FSC en condiciones basales

- Mecanismos de actuación
- Nivel de importancia

METODOLOGÍA

Revisión bibliográfica de artículos científicos, libros y páginas web institucionales. Se han empleado:



Palabras clave: coronary circulation, blood flow regulation, coronary blood flow

RESULTADOS

FACTORES MECÁNICOS

Durante la sístole se produce la denominada **COMPRESIÓN EXTRAVASCULAR**, en la que se comprimen las arteriolas (principalmente del subendocardio) produciendo un aumento en la RVC y una disminución del FSC.

Durante la diástole, el flujo es ligeramente superior en el subendocardio puesto que:

- Existe una mayor red microvascular
- Las arteriolas están más dilatadas para compensar la compresión del tejido.

		Mecanismo de actuación	Papel en la regulación
CONTROL METABÓLICO	↓O ₂	Activación del SNS Liberación de adenosina Activación de canales KATP	Vasodilatación (en isquemia)
	CO ₂	Acidosis → Apertura de canales KATP ↓ canales Ca ²⁺ tipo L	Vasodilatación (papel no definido)
	K ⁺	Activación de Na ⁺ /K ⁺ - ATPasa	Vasodilatación a ↓ conc.
	ADENOSINA	Activación receptores A1	Vasodilatación en arteriolas <50µm en isquemia
	NUCLÉOTIDOS DE ADENINA	Receptores P2Y1	Vasodilatación mediada por liberación de NO (papel no definido)
	ESPECIES REACTIVAS DE O ₂	Modificación depend. De redox de canales K ⁺ del MLV	Vasodilatación

		Mecanismo de actuación	Papel en la regulación
CONTROL HUMORAL	ANGIOTENSINA II	Vía iv → ↑Presión sanguínea y unión a receptores AT1 Vía ic →	↑ MVO ₂ y activación de mecanismos vasodilatadores metabólicos Vasoconstricción
	ADH	Arteriolas >100 µm → Arteriolas < 90 µm →	Vasodilatación depend. Endotelio Vasoconstricción
	HISTAMINA	Receptores H1 → Receptores H2 →	Vasoconstricción Vasodilatación

CONTROL MIOGÉNICO Y AUTORREGULACIÓN

Respuesta miogénica: capacidad del MLV para contraerse en respuesta a un aumento en la presión transmural. Principalmente en arteriolas < mcm.

Autorregulación coronaria: capacidad de la vasculatura de mantener el FSC en unos niveles constantes frente a un rango de presiones entre **60-120 mmHg**.

		Mecanismo de actuación	Papel en la regulación
CONTROL NERVIOSO	SNS (Nor y Adr)	Activación de rec. α-adrenérgicos → ↑contractilidad y MVO ₂ → Activación de rec. β ₂ →	Vasoconstricción directa Vasodilatación indirecta Vasodilatación
	SNP (Ach)	Rec. Muscarínicos (liberación de NO) → Ef. Cronotrope e inotropo - (↓MVO ₂) →	Vasodilatación ↓FSC de forma indirecta

		Mecanismo de actuación	Papel en la regulación	
CONTROL ENDOTELIAL	ÓXIDO NÍTRICO	Activación de GC	Vasodilatación inducida por flujo	
	FACT. RELAJANTES DERIV. DE COX (PGI ₂)	Receptor IP	Vasodilatación (controversia en su papel sobre la regulación coronaria)	
	FHDE	DIFUSIBLES	Liberación de sustancias que difunden al MLV	Vasodilatación
		RESP. EDH	Hiperpolarización de células endoteliales se propaga al MLV a través de uniones gap	
FACT. CONSTRICTIVOS DERIV. DEL ENDOTELIO	Prostaciclina (PGH ₂) y tromboxano A ₂	Vasoconstricción (no demostrado en condiciones normales)		
ENDOTELINA	Rec. ETB → ↑ NO →	Vasodilatación		
	Rec. ETA (predominante) →	Vasoconstricción		

CONCLUSIÓN

- El corazón es el único responsable de suministrarse los nutrientes necesarios para su correcto funcionamiento.
- En la regulación del FSC participan múltiples factores que aun se encuentran en estudio, y que presentan algunas contradicciones por sus múltiples mecanismos y su actuación de forma paralela y redundante, lo cual dificulta su estudio, puesto que al inhibirse ciertas vías, se activan otras compensatorias.
- El FSC presenta un alto nivel de autorregulación, lo cual permite mantenerlo constante en unos rangos de presión arterial.
- El principal mecanismo de regulación del FSC es la tasa de metabolismo oxidativo miocárdico.
- La mayoría de mecanismos de regulación de la circulación coronaria actúan a través de canales iónicos de Ca⁺ y K⁺.

BIBLIOGRAFÍA

ESCANEA
EL CÓDIGO
PARA
VERLA

