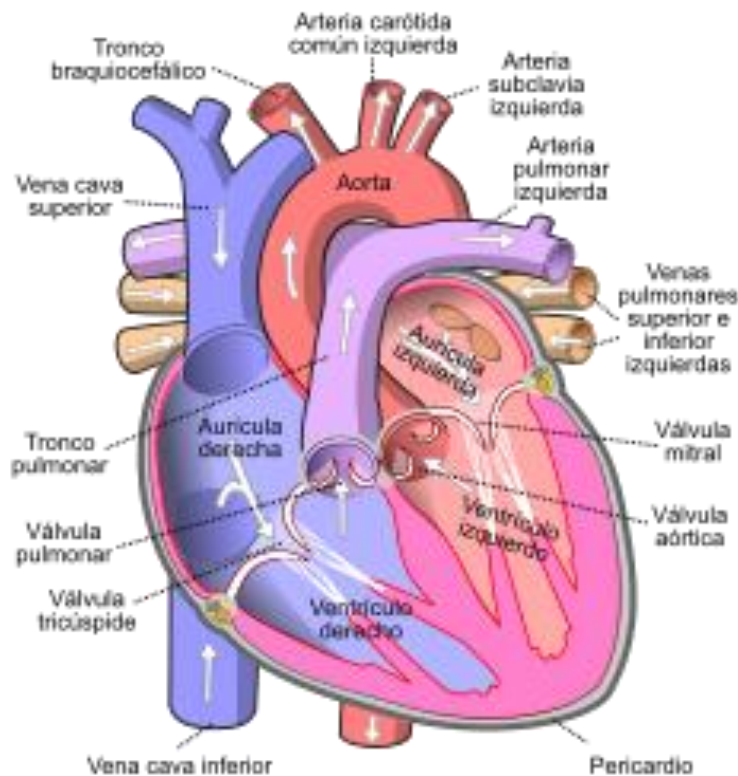


## Músculo cardíaco: el corazón como bomba y la función de las válvulas cardíacas

El corazón está formado realmente por dos bombas separadas: un **corazón derecho** que bombea sangre hacia los **pulmones** y un **corazón izquierdo** que bombea sangre a través de la **circulación sistémica** que aporta flujo sanguíneo a los demás órganos y tejidos del cuerpo. A su vez, cada uno de estos corazones es una bomba bicameral pulsátil formada por una **aurícula y un ventrículo**.

Cada una de las **aurículas** es una **bomba débil de cebado del ventrículo**, que contribuye a transportar sangre hacia el ventrículo correspondiente.

Los **ventrículos** después aportan la **principal fuerza del bombeo** que impulsa la sangre:



1) hacia la circulación pulmonar por el ventrículo derecho

2) hacia la circulación sistémica por el ventrículo izquierdo.

Mecanismos especiales del corazón producen una **sucesión continuada de contracciones cardíacas** denominada **ritmicidad cardíaca**, que transmite potenciales de acción por todo el músculo cardíaco y determina su **latido rítmico**.

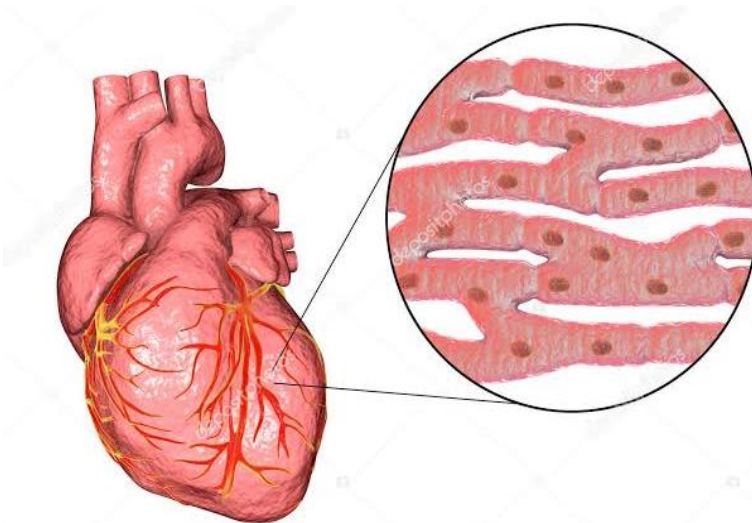
## Fisiología del músculo cardíaco

El corazón está formado por tres tipos principales de músculo cardíaco:

- ✚ músculo auricular
- ✚ músculo ventricular
- ✚ fibras musculares especializadas de excitación y de conducción.

El **músculo auricular y ventricular** se contrae de manera muy similar al músculo esquelético, excepto porque la **duración de la contracción es mucho mayor**. Las **fibras especializadas de excitación y de conducción** del corazón se contraen solo débilmente porque contienen pocas fibrillas contráctiles; en cambio, presentan descargas eléctricas rítmicas automáticas en forma de potenciales de acción o conducción de los potenciales de acción por todo el corazón, formando así un sistema excitador que controla el latido rítmico cardíaco.

## Anatomía fisiológica del músculo cardíaco



El músculo cardíaco es estriado. Tiene las miofibrillas típicas que contienen filamentos de actina y de miosina; estos filamentos están unos al lado de otros y se deslizan durante la contracción.

### El músculo cardíaco es un sincitio

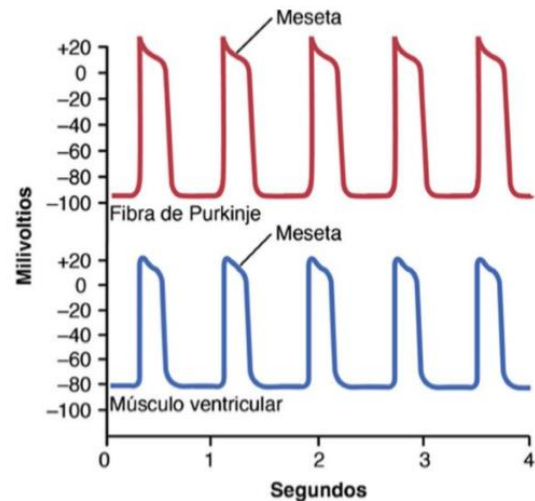
Las zonas oscuras que atraviesan las fibras musculares cardíacas se denominan **discos intercalados**; realmente son membranas celulares que separan las células

musculares cardíacas individuales entre sí. Es decir, las **fibras musculares cardíacas** están formadas por muchas células individuales conectadas entre sí en serie y en paralelo. En cada uno de los **discos intercalados** las membranas celulares se fusionan entre sí para formar **uniones «comunicantes»** (en hendidura) permeables que permiten una rápida difusión. Por tanto, desde un punto de vista funcional los iones se mueven con facilidad en el líquido intracelular a lo largo del eje longitudinal de las fibras musculares cardíacas, de modo que los potenciales de acción viajan fácilmente desde una célula muscular cardíaca a la siguiente, a través de los discos intercalados. Por tanto, **el músculo cardíaco es un sincitio de muchas células musculares cardíacas** en el que las células están tan interconectadas entre sí que cuando una célula se excita el potencial de acción se propaga rápidamente a todas. El **corazón** realmente está formado por **dos sincitios**: el **sincitio auricular**, que forma las paredes de las dos aurículas, y el **sincitio ventricular**, que forma las paredes de los dos ventrículos. Las **aurículas** están separadas de los **ventrículos** por **tejido fibroso** que rodea las aberturas de las **válvulas auriculoventriculares (AV)** entre las aurículas y los ventrículos. Normalmente los potenciales no se conducen desde el sincitio auricular hacia el sincitio ventricular

directamente a través de este tejido fibroso. Por el contrario, solo son conducidos por medio de un sistema de conducción especializado denominado **haz AV**. Esta división del músculo del corazón en dos sincitios funcionales permite que las aurículas se contraigan un pequeño intervalo antes de la contracción ventricular, lo que es importante para la eficacia del bombeo del corazón.

## Potenciales de acción en el músculo cardíaco

El **potencial de acción** que se registra en una **fibra muscular ventricular** es en promedio de aproximadamente 105 mV, lo que significa que el potencial intracelular aumenta desde un valor muy negativo, de aproximadamente  $-85$  mV, entre los latidos hasta un valor ligeramente positivo, de aproximadamente  $+20$  mV, durante cada latido. Después de la espiga inicial la membrana permanece despolarizada durante aproximadamente 0,2 s, mostrando una meseta, seguida al final de la meseta de una repolarización súbita. La presencia de esta meseta del potencial de acción hace que la contracción ventricular dure hasta 15 veces más en el músculo cardíaco que en el músculo esquelético.



### ¿Qué produce el potencial de acción prolongado y la meseta?

En el **músculo cardíaco**, el potencial de acción está producido por la apertura de **dos tipos de canales**:

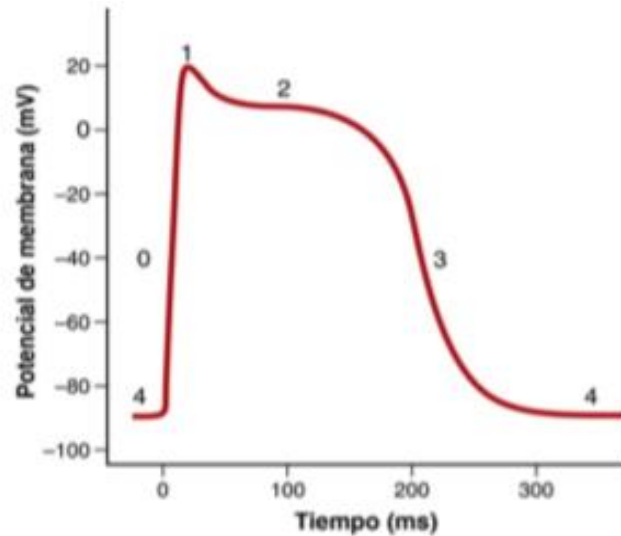
- 1) canales rápidos de sodio activados por el voltaje
- 2) otra población totalmente distinta de canales de calcio de tipo L (**canales lentos de calcio**), que también se denominan **canales de calcio-sodio**

Esta segunda población de canales lentos de calcio permanecen abiertos durante varias décimas de segundo. Durante este tiempo fluye una gran cantidad de iones tanto calcio como sodio a través de estos canales hacia el interior de la fibra muscular cardíaca, y esta actividad mantiene un período prolongado de despolarización, dando lugar a la **meseta del potencial de acción**. Además, los **iones calcio** que entran durante esta **fase de meseta** activan el proceso contráctil del músculo. La segunda diferencia funcional importante entre el músculo cardíaco y el músculo esquelético que ayuda a explicar tanto el potencial de acción prolongado como su meseta es la siguiente: inmediatamente después del inicio del potencial de acción, la permeabilidad de la membrana del músculo cardíaco a los iones potasio disminuye aproximadamente cinco veces, un efecto que no aparece en el músculo esquelético. Esta disminución de la permeabilidad al potasio se puede deber al exceso de flujo de entrada de calcio a través de los canales de calcio que se acaba de señalar. Independientemente de la causa, la disminución de la permeabilidad al potasio reduce mucho el flujo de salida de iones potasio de carga positiva durante la meseta del potencial de acción y, por tanto, impide el regreso rápido del voltaje del potencial de acción a su nivel de reposo. Cuando los

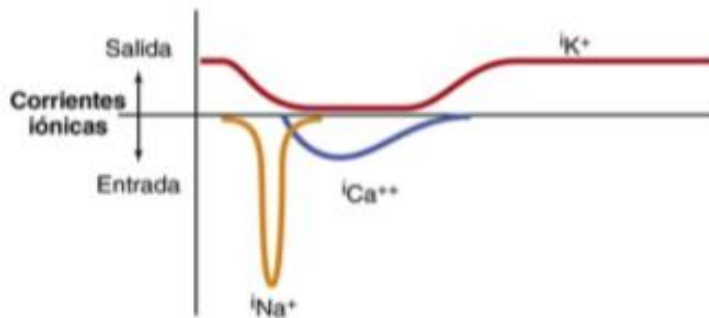
canales lentos de calcio-sodio se cierran después de 0,2 a 0,3 s y se interrumpe el flujo de entrada de iones calcio y sodio, también aumenta rápidamente la permeabilidad de la membrana a los iones potasio; esta rápida pérdida de potasio desde la fibra inmediatamente devuelve el potencial de membrana a su nivel de reposo, finalizando de esta manera el potencial de acción.

## Resumen de las fases del potencial de acción del músculo cardíaco

**Fase 0 (despolarización), los canales de sodio rápidos se abren.** Cuando la célula cardíaca es estimulada y se despolariza, el potencial de membrana se hace más positivo. Los canales de sodio activados por el voltaje (canales de sodio rápidos) se abren y permiten que el sodio circule rápidamente hacia el interior de la célula y la despolarice. El potencial de membrana alcanza +20 mV aproximadamente antes de que los canales de sodio se cierran.



**Fase 1 (repolarización inicial), los canales de sodio rápidos se cierran.** Los canales de sodio se cierran, la célula empieza a repolarizarse y los iones potasio salen de la célula a través de los canales de potasio.



**Fase 2 (meseta), los canales de calcio se abren y los canales de potasio rápidos se cierran.** Tiene lugar una breve repolarización inicial y el potencial de acción alcanza una meseta como consecuencia de:

- 1) una mayor permeabilidad a los iones calcio
- 2) la disminución de la permeabilidad a los iones potasio

Los canales de calcio activados por el voltaje se abren lentamente durante las fases 1 y 0, y el calcio entra en la célula. Después, los canales de potasio se cierran, y la combinación de una reducción en la salida de iones potasio y un aumento de la entrada de iones calcio lleva a que el potencial de acción alcance una meseta.

**Fase 3 (repolarización rápida), los canales de calcio se cierran y los canales de potasio lentos se abren.** El cierre de los canales iónicos de calcio y el aumento de la permeabilidad a los iones potasio, que permiten que los iones potasio salgan rápidamente de la célula, pone fin a la meseta y devuelve el potencial de membrana de la célula a su nivel de reposo.

**Fase 4 (potencial de membrana de reposo) con valor medio aproximado de  $-90$  mV.**

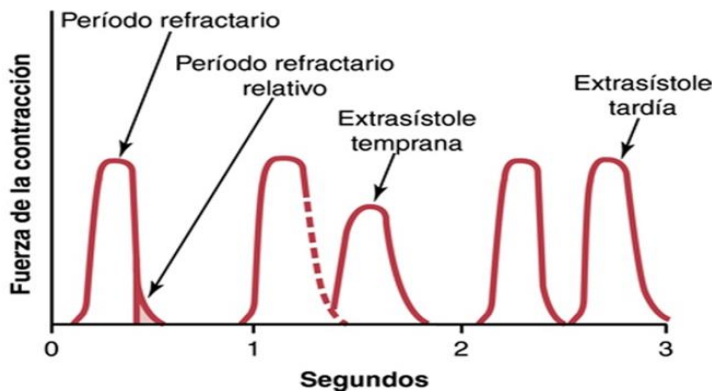
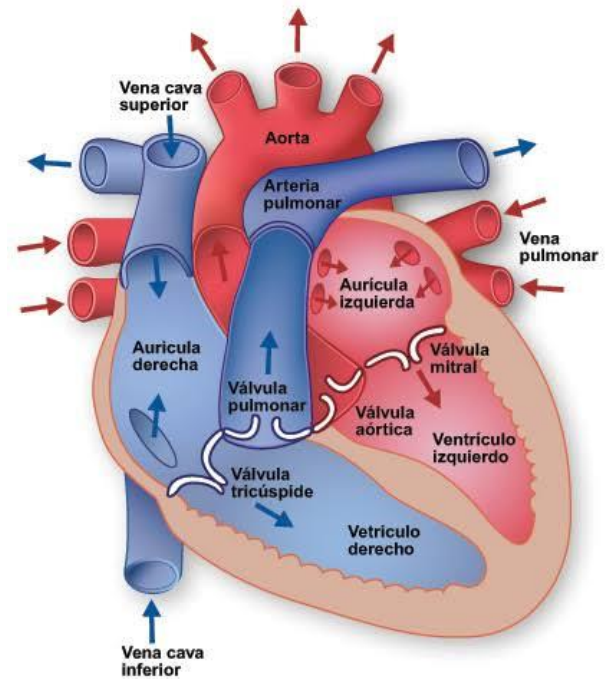
### Velocidad de la conducción de las señales en el músculo cardíaco

La velocidad de la conducción de la señal del potencial de acción excitador a lo largo de las **fibras musculares auriculares y ventriculares** es de unos 0,3 a 0,5 m/s, o aproximadamente 1/250 de la velocidad en las fibras nerviosas grandes y en torno a 1/10 de la velocidad en las fibras musculares esqueléticas. La velocidad de conducción en el sistema especializado de conducción del corazón, en las fibras de Purkinje, es de hasta 4 m/s en la mayoría de las partes del sistema, lo que permite una conducción razonablemente rápida de la señal excitadora hacia las diferentes partes del corazón.

### Período refractario del músculo cardíaco

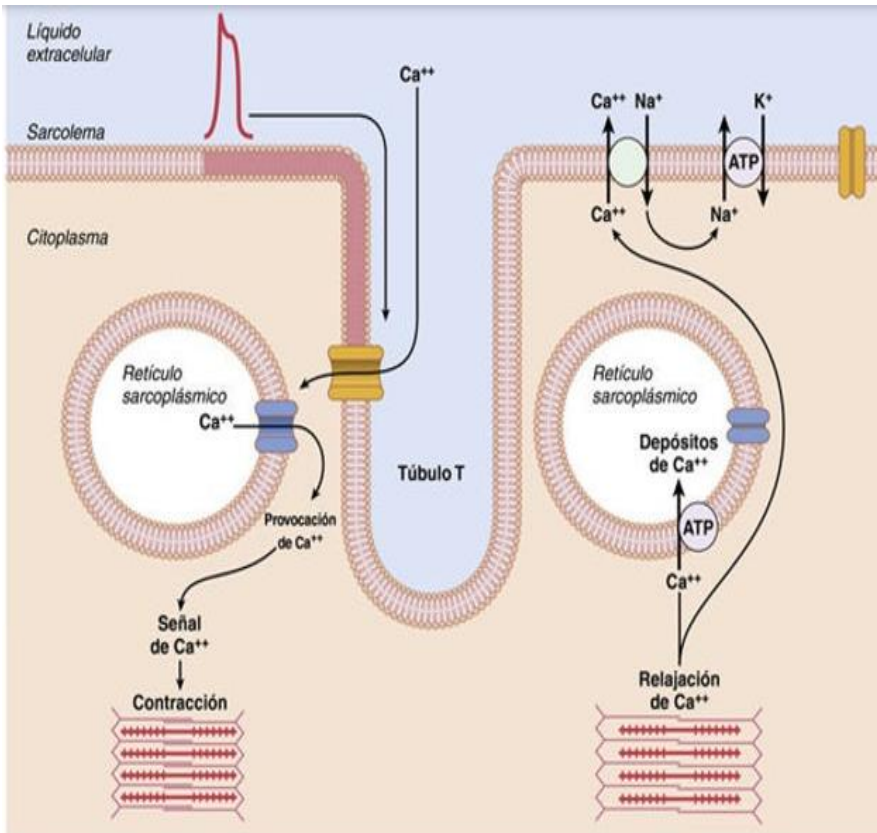
El músculo cardíaco, al igual que todos los tejidos excitables, es refractario a la reestimulación durante el potencial de acción. Por tanto, el período refractario del corazón es el intervalo de tiempo durante el cual un impulso cardíaco normal no puede reexcitar una zona ya excitada de músculo cardíaco. El **período refractario normal del ventrículo** es de 0,25 a 0,30 s, que es aproximadamente la duración del **potencial de acción en meseta prolongado**.

Hay un **período refractario relativo** adicional de aproximadamente 0,05 s, durante el cual es más difícil de lo normal excitar el músculo, pero, sin embargo, se puede excitar con una señal excitadora muy intensa. El **período refractario del músculo auricular** es mucho más corto que el de los ventrículos (aproximadamente 0,15 s para las aurículas, en comparación con 0,25 a 0,30 s para los ventrículos).



### Acoplamiento excitación-contracción: función de los iones calcio y de los túbulos transversos

El término «**acoplamiento excitación-contracción**» se refiere al mecanismo mediante el cual el potencial de acción hace que las miofibrillas del músculo se contraigan. Cuando un **potencial de acción** pasa sobre la **membrana del músculo cardíaco** el potencial de acción se propaga hacia el interior de la fibra muscular cardíaca a lo largo de las membranas de los **túbulos transversos (T)**. Los



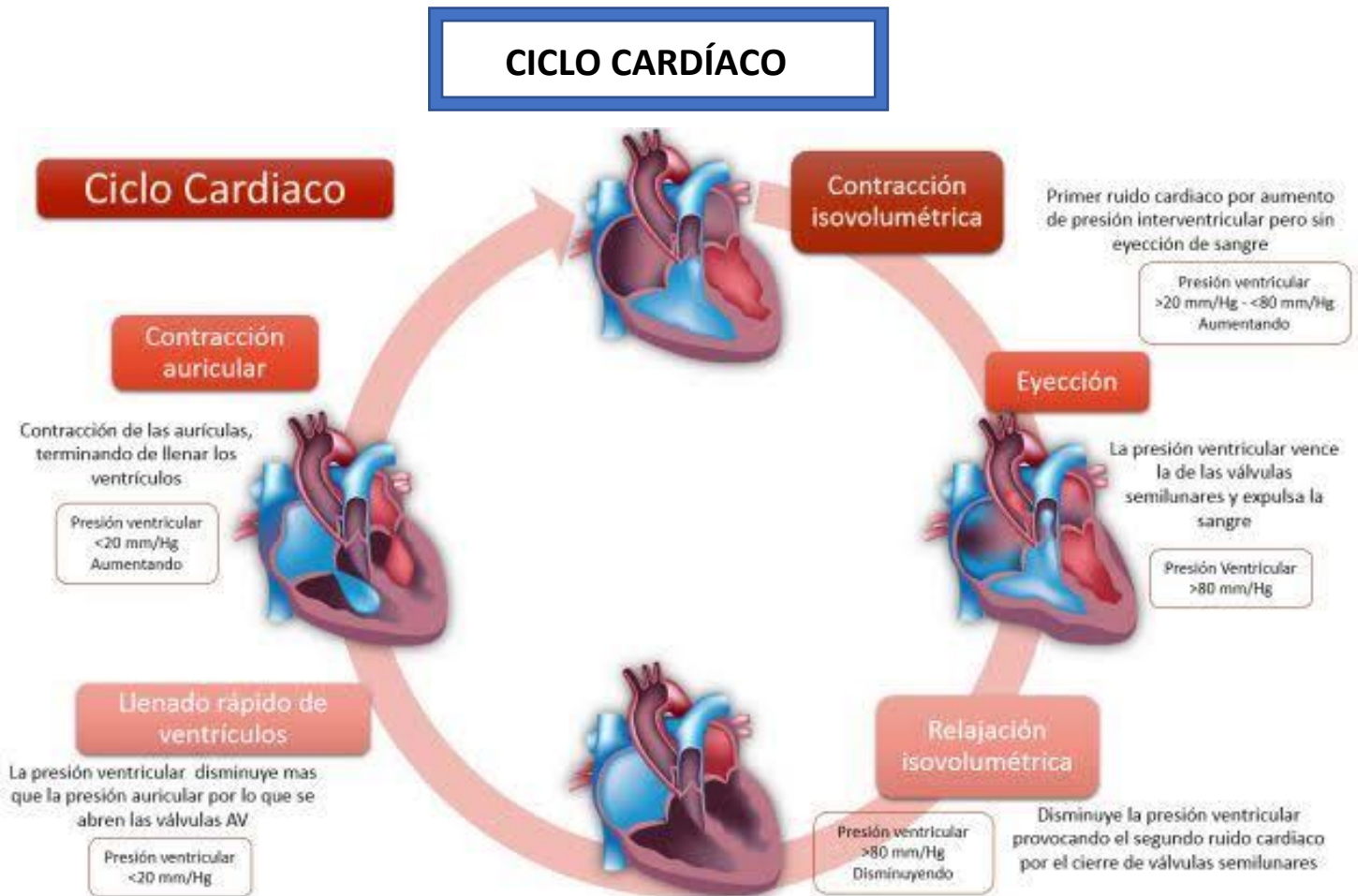
potenciales de acción de los túbulos T, a su vez, actúan sobre las **membranas de los túbulos sarcoplásmicos longitudinales** para producir la liberación de iones calcio hacia el **sarcoplasma muscular** desde el retículo sarcoplásmico. En algunas milésimas de segundo más estos iones calcio difunden hacia las miofibrillas y catalizan las reacciones químicas que favorecen el deslizamiento de los **filamentos de actina y de miosina** entre sí, lo que da lugar a la contracción muscular. Además de los **iones calcio** que se liberan hacia el **sarcoplasma** desde las **cisternas del retículo sarcoplásmico**, también difunde una gran cantidad de **iones calcio** adicionales hacia el **sarcoplasma desde los propios túbulos T** en el momento del potencial de acción,

que abre los canales de calcio dependientes del voltaje a la membrana del túbulo T. El calcio que entra en la célula activa después los canales de liberación de calcio, también denominados **canales de receptor de rianodina**, en la **membrana del retículo sarcoplásmico**, para activar la liberación de calcio en el sarcoplasma. Los iones calcio en el sarcoplasma interactúan después con la troponina para iniciar la formación y contracción de puente transversal.

En el interior de los túbulos T hay una gran cantidad de mucopolisacáridos que tienen carga negativa y que se unen a una abundante reserva de iones calcio, manteniéndolos disponibles para su difusión hacia el interior de la fibra muscular cardíaca cuando aparece un potencial de acción en un túbulo T. La fuerza de la contracción del músculo cardíaco depende en gran medida de la concentración de iones calcio en los líquidos extracelulares. La cantidad de iones calcio en el sistema de los túbulos T (es decir, la disponibilidad de iones calcio para producir la contracción del músculo cardíaco) depende en gran medida de la concentración de iones calcio en el líquido extracelular. Al final de la meseta del potencial de acción cardíaco se interrumpe súbitamente el flujo de entrada de iones calcio hacia el interior de la fibra muscular y los iones calcio del sarcoplasma se bombean rápidamente hacia el exterior de las fibras musculares, hacia el retículo sarcoplásmico y hacia el espacio de los túbulos T-líquido extracelular. El transporte de calcio de nuevo al retículo sarcoplásmico se consigue con la ayuda de una **bomba de calcio adenosina trifosfatasa (ATPasa)**. Los iones calcio se eliminan también de la célula mediante un **intercambiador de sodio-calcio**. El sodio que entra en la célula durante este intercambio se transporta después fuera de la célula por acción de la bomba de sodio-potasio ATPasa. En consecuencia, se interrumpe la contracción hasta que llega un nuevo potencial de acción.

## Duración de la contracción

El músculo cardíaco comienza a contraerse algunos milisegundos después de la llegada del potencial de acción y sigue contrayéndose hasta algunos milisegundos después de que finalice. Por tanto, la duración de la contracción del músculo cardíaco depende principalmente de la duración del potencial de acción, incluyendo la meseta, aproximadamente 0,2 s en el músculo auricular y 0,3 s en el músculo ventricular.



Los fenómenos cardíacos que se producen desde el **comienzo de un latido cardíaco** hasta el **comienzo del siguiente** se denominan **ciclo cardíaco**. Cada ciclo es iniciado por la generación espontánea de un potencial de acción en el **nódulo sinusal**. Este nódulo está localizado en la pared superolateral de la **aurícula derecha**, cerca del orificio de la **vena cava superior**, y el potencial de acción viaja desde aquí rápidamente por ambas aurículas y después a través del haz AV hacia los ventrículos. Debido a esta disposición especial del sistema de conducción desde las aurículas hacia los ventrículos, hay un retraso de más de 0,1 s durante el paso del impulso cardíaco desde las aurículas a los ventrículos. Esto permite que las aurículas se contraigan antes de la contracción

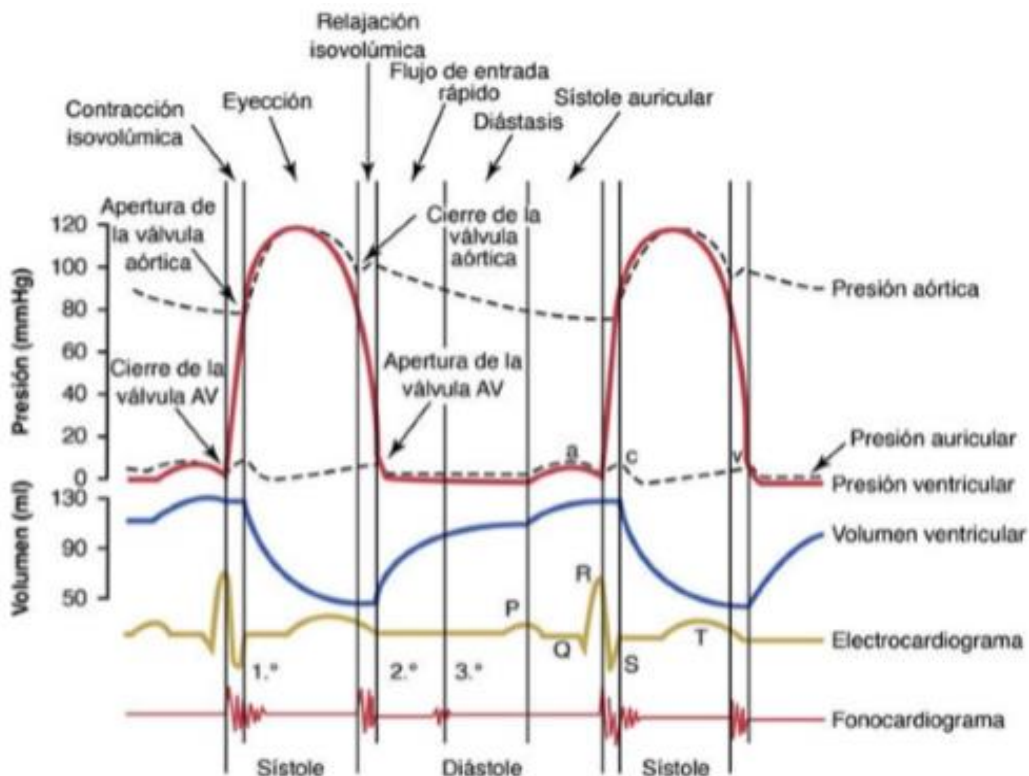
ventricular, bombeando de esta manera sangre hacia los ventrículos antes de que comience la intensa contracción ventricular. Por tanto, las **aurículas** actúan como **bombas de cebado** para los **ventrículos**, y los **ventrículos** a su vez proporcionan la **principal fuente de potencia** para mover la sangre a través del **sistema vascular** del cuerpo.

## Diástole y sístole

El ciclo cardíaco está formado por un **período de relajación** que se denomina **diástole**, seguido de un **período de contracción** denominado **sístole**. La duración del ciclo cardíaco total, incluidas la sístole y la diástole, es el valor inverso de la frecuencia cardíaca.

### El aumento de la frecuencia cardíaca reduce la duración del ciclo cardíaco

Cuando aumenta la frecuencia cardíaca, la duración de cada ciclo cardíaco disminuye, incluidas las fases de contracción y relajación. La duración del potencial de acción y el período de contracción (sístole) también decrece, aunque no en un porcentaje tan elevado como en la fase de relajación (diástole). Para una frecuencia cardíaca normal de 72 latidos/min, la sístole comprende aproximadamente 0,4 del ciclo cardíaco completo. Para una frecuencia cardíaca triple de lo normal, la sístole supone aproximadamente 0,65 del ciclo cardíaco completo. Esto significa que el corazón que late a una frecuencia muy rápida no permanece relajado el tiempo suficiente para permitir un llenado completo de las cámaras cardíacas antes de la siguiente contracción.



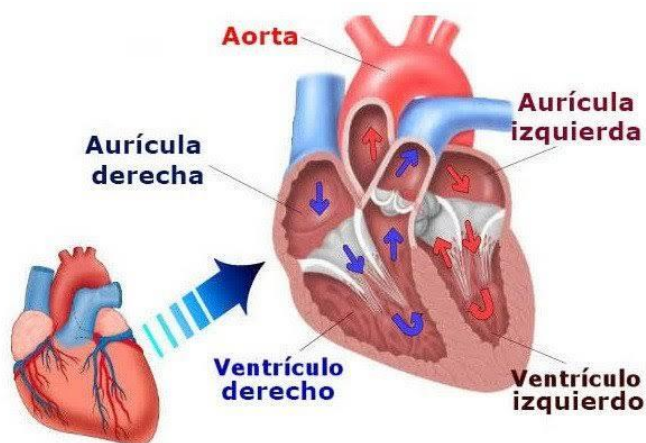
### Relación del electrocardiograma con el ciclo cardíaco

Son los voltajes eléctricos que genera el corazón, y son registrados mediante el electrocardiógrafo desde la superficie del cuerpo.



La **onda P** está producida por la **propagación de la despolarización en las aurículas**, y es seguida por la **contracción auricular**, que produce una ligera elevación de la curva de presión auricular inmediatamente después de la onda P electrocardiográfica. Aproximadamente 0,16 s después del inicio de la onda P, **las ondas QRS** aparecen como consecuencia de la **despolarización eléctrica de los ventrículos**, que inicia la **contracción de los ventrículos** y hace que comience a elevarse la **presión ventricular**. Por tanto, el **complejo QRS** comienza un poco antes del inicio de la **sístole ventricular**. Finalmente, la **onda T ventricular** representa la **fase de repolarización de los ventrículos**, cuando las fibras del músculo ventricular comienzan a relajarse. Por tanto, la **onda T** se produce un poco antes del final de la **contracción ventricular**.

### Función de las aurículas como bombas de cebado para los ventrículos



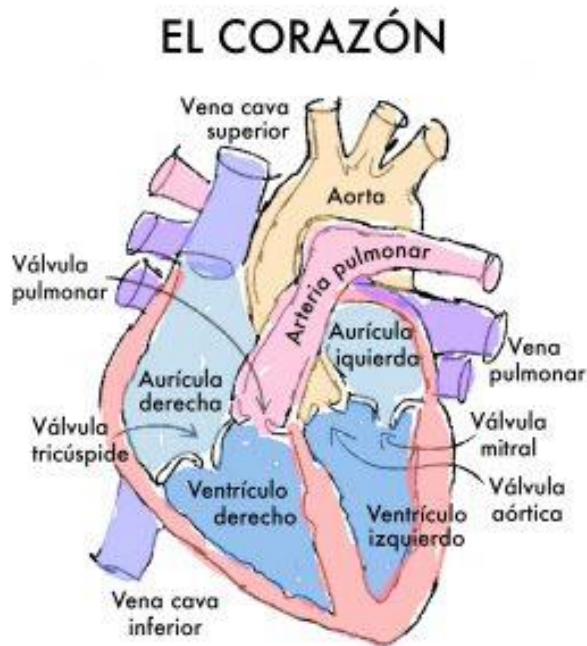
La sangre normalmente fluye de forma continua desde las grandes venas hacia las aurículas; aproximadamente el 80% de la sangre fluye directamente a través de las aurículas hacia los ventrículos incluso antes de que se contraigan las aurículas. Después, la contracción auricular habitualmente produce un llenado de un 20% adicional de los ventrículos. Por tanto, las aurículas actúan como

bombas de cebado que aumentan la eficacia del bombeo ventricular hasta un 20%. Sin embargo, el corazón puede seguir funcionando en la mayor parte de las condiciones incluso sin esta eficacia de un 20% adicional porque normalmente tiene la capacidad de bombear entre el 300 y el 400% más de sangre de la que necesita el cuerpo en reposo. Por tanto, cuando las aurículas dejan de funcionar es poco probable que se observe esta diferencia salvo que la persona haga un esfuerzo; en este caso de manera ocasional aparecen síntomas agudos de insuficiencia cardíaca, especialmente disnea.

### Cambios de presión en las aurículas: las ondas a, c y v

La **onda a** está producida por la **contracción auricular**. Habitualmente la **presión auricular derecha** aumenta de 4 a 6 mmHg durante la contracción auricular y **la presión auricular izquierda** aumenta aproximadamente de 7 a 8 mmHg. La **onda c** se produce cuando los **ventrículos comienzan a contraerse**; está producida en parte por un ligero flujo retrógrado de sangre hacia las aurículas al comienzo de la contracción ventricular, pero principalmente por la **protrusión de las válvulas AV** retrógradamente hacia las aurículas debido al aumento de presión de los ventrículos. La **onda v** se produce hacia el **final de la contracción ventricular**; se debe al flujo lento de sangre hacia las aurículas desde las venas mientras las válvulas AV están cerradas durante la contracción ventricular. Después, cuando ya ha *finalizado la contracción ventricular*, las **válvulas AV** se abren, y permiten que esta sangre auricular almacenada fluya rápidamente hacia los ventrículos, lo que hace que la **onda v** desaparezca.

## Función de los ventrículos como bombas



### Los ventrículos se llenan de sangre durante la diástole

Durante la sístole ventricular se acumulan grandes cantidades de sangre en las aurículas derecha e izquierda porque las válvulas AV están cerradas. Por tanto, tan pronto como ha finalizado la sístole y las presiones ventriculares disminuyen de nuevo a sus valores diastólicos bajos, el aumento moderado de presión que se ha generado en las aurículas durante la sístole ventricular inmediatamente abre las válvulas AV y permite que la sangre fluya rápidamente hacia los ventrículos. Es el denominado **período de llenado rápido** de los

ventrículos. El período de llenado rápido dura aproximadamente el primer tercio de la diástole. Durante el tercio medio de la diástole normalmente solo fluye una pequeña cantidad de sangre hacia los ventrículos; esta es la sangre que continúa drenando hacia las aurículas desde las venas y que pasa a través de las aurículas directamente hacia los ventrículos. Durante el último tercio de la diástole las aurículas se contraen y aportan un impulso adicional al flujo de entrada de sangre hacia los ventrículos. Este mecanismo es responsable de aproximadamente el 20% del llenado de los ventrículos durante cada ciclo cardíaco.

### Desbordamiento de los ventrículos durante la sístole

#### Período de contracción isovolumétrica (isométrica)

Inmediatamente después del comienzo de la contracción ventricular se produce un aumento súbito de presión ventricular, lo que hace que se cierren las válvulas AV. Después son necesarios otros 0,02 a 0,03 s para que el ventrículo acumule una presión suficiente para abrir las válvulas AV semilunares (aórtica y pulmonar) contra las presiones de la aorta y de la arteria pulmonar. Por tanto, durante este período se produce contracción en los ventrículos, pero no se produce vaciado. Es el llamado **período de contracción isovolumétrica o isométrica**, lo que quiere decir que se produce aumento de la tensión en el músculo cardíaco, pero con un acortamiento escaso o nulo de las fibras musculares.

### Período de eyección

Cuando la presión ventricular izquierda aumenta ligeramente por encima de 80 mmHg (y la presión ventricular derecha ligeramente por encima de 8 mmHg), las presiones ventriculares abren las válvulas semilunares. Inmediatamente comienza a salir la sangre de los ventrículos. Aproximadamente el 60% de la sangre del ventrículo al final de la diástole es expulsada durante la sístole; en torno al 70% de esta porción es expulsado durante el primer tercio del período de eyección y el 30% restante del vaciado se produce durante los dos tercios siguientes. Por tanto, el primer tercio se denomina período de eyección rápida y los dos tercios finales período de eyección lenta.

### Período de relajación isovolumétrica (isométrica)

Al final de la sístole comienza súbitamente la relajación ventricular, lo que permite que las presiones intraventriculares derecha e izquierda disminuyan rápidamente. Las presiones elevadas de las grandes arterias distendidas que se acaban de llenar con la sangre que procede de los ventrículos que se han contraído empujan inmediatamente la sangre de nuevo hacia los ventrículos, lo que cierra súbitamente las válvulas aórtica y pulmonar. Durante otros 0,03 a 0,06 s el músculo cardíaco sigue relajándose, aun cuando no se modifica el volumen ventricular, dando lugar al período de relajación isovolumétrica o isométrica. Durante este período las presiones intraventriculares disminuyen rápidamente y regresan a sus bajos valores diastólicos. Después se abren las válvulas AV para comenzar un nuevo ciclo de bombeo ventricular.

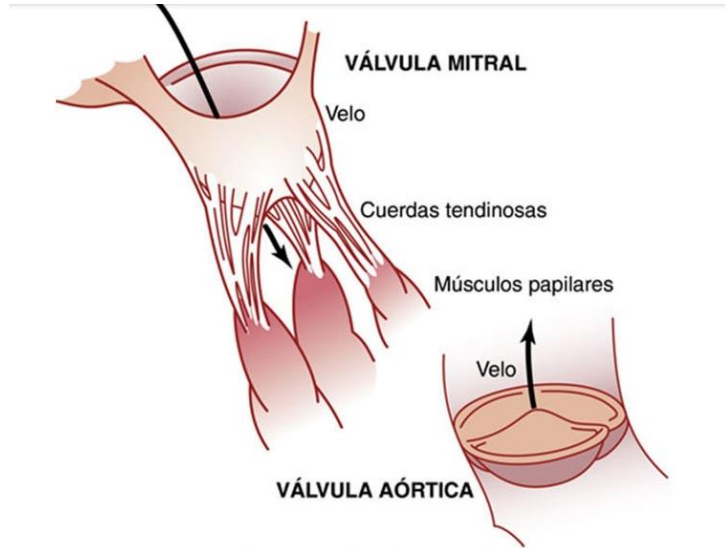
### Volumen telediastólico, volumen telesistólico y volumen sistólico

Durante la diástole, el llenado normal de los ventrículos aumenta el volumen de cada uno de los ventrículos hasta aproximadamente 110 a 120 ml. Este volumen se denomina **volumen telediastólico**. Después, a medida que los ventrículos se vacían durante la sístole, el volumen disminuye aproximadamente 70 ml, lo que se denomina volumen sistólico. El volumen restante que queda en cada uno de los ventrículos, aproximadamente 40 a 50 ml, se denomina volumen telesistólico. La **fracción del volumen telediastólico** que es propulsada se denomina fracción de eyección, que habitualmente es igual a 0,6 (o el 60%) aproximadamente. Cuando el corazón se contrae con fuerza el volumen telesistólico puede disminuir hasta un valor tan bajo como 10 a 20 ml. Por el contrario, cuando fluyen grandes cantidades de sangre hacia los ventrículos durante la diástole, los volúmenes telediastólicos ventriculares pueden llegar a ser tan grandes como 150 a 180 ml en el corazón sano. Mediante el aumento del volumen telediastólico y la reducción del volumen telesistólico se puede aumentar el volumen sistólico hasta más del doble de lo normal.

## Las válvulas cardíacas evitan el flujo inverso de la sangre durante la sístole

### Válvulas auriculoventriculares

Las válvulas AV (las **válvulas tricúspide y mitral**) impiden el flujo retrógrado de sangre desde los ventrículos hacia las aurículas durante la sístole, y las válvulas semilunares (es decir, las válvulas aórtica y de la arteria pulmonar) impiden el flujo retrógrado desde las arterias aorta y pulmonar hacia los ventrículos durante la diástole. Estas válvulas se cierran y abren pasivamente. Es decir, se cierran cuando un gradiente de presión retrógrada empuja la sangre hacia atrás, y se abren cuando un gradiente de presión anterógrada fuerza la sangre en dirección anterógrada.



Por motivos anatómicos, las válvulas AV, que están formadas por una película delgada, casi no precisan ningún flujo retrógrado para cerrarse, mientras que las válvulas semilunares, que son mucho más fuertes, precisan un flujo retrógrado bastante rápido durante algunos milisegundos.

### Función de los músculos papilares

Los músculos papilares se contraen cuando se contraen las paredes ventriculares, pero, al contrario de lo que se podría esperar, no contribuyen al cierre de las válvulas. Por el contrario, tiran de los velos de las válvulas hacia dentro, hacia los ventrículos, para impedir que protruyan demasiado hacia las aurículas durante la contracción ventricular. Si se produce la rotura de una cuerda tendinosa o si se produce parálisis de uno de los músculos papilares, la válvula protruye mucho hacia las aurículas durante la contracción ventricular, a veces tanto que se produce una fuga grave y da lugar a una insuficiencia cardíaca grave o incluso mortal.

### Válvulas aórtica y de la arteria pulmonar

Las válvulas semilunares aórtica y pulmonar funcionan de una manera bastante distinta de las válvulas AV. Primero, las elevadas presiones de las arterias al final de la sístole hacen que las válvulas semilunares se cierren súbitamente, a diferencia del cierre mucho más suave de las válvulas AV. Segundo, debido a sus orificios más pequeños, la velocidad de la eyección de la sangre a través de las válvulas aórtica y pulmonar es mucho mayor que a través de las válvulas AV, que son mucho mayores. Además, debido al cierre rápido y a la eyección rápida, los bordes de las válvulas aórtica y pulmonar están sometidos a una abrasión mecánica mucho mayor que las válvulas AV. Las válvulas AV tienen el soporte de las cuerdas tendinosas, lo que no ocurre en el caso de las válvulas

semilunares. A partir de la anatomía de las válvulas aórtica y pulmonar es evidente que deben estar situadas sobre una base de un tejido fibroso especialmente fuerte, pero muy flexible para soportar las tensiones físicas adicionales.

### Curva de presión aórtica

Cuando el ventrículo izquierdo se contrae, la presión ventricular aumenta rápidamente hasta que se abre la válvula aórtica. Posteriormente, después de que se haya abierto la válvula, la presión del ventrículo aumenta mucho menos rápidamente, porque la sangre sale inmediatamente del ventrículo hacia la aorta y después hacia las arterias de distribución sistémica. La entrada de sangre en las arterias durante la sístole hace que sus paredes se distiendan y que la presión aumente hasta aproximadamente 120 mmHg. Al final de la sístole, después de que el ventrículo izquierdo haya dejado de impulsar sangre y se haya cerrado la válvula aórtica, las paredes elásticas de las arterias mantienen una presión elevada en las arterias, incluso durante la diástole. Se produce una incisura en la curva de presión aórtica cuando se cierra la válvula aórtica; está producida por un corto período de flujo retrógrado de sangre inmediatamente antes del cierre de la válvula, seguido por la interrupción súbita del flujo retrógrado. Después de que se haya cerrado la válvula aórtica, la presión en el interior de la aorta disminuye lentamente durante toda la sístole porque la sangre que está almacenada en las arterias elásticas distendidas fluye continuamente a través de los vasos periféricos de nuevo hacia las venas. Antes de que se contraiga de nuevo el ventrículo, la presión aórtica habitualmente ha disminuido hasta aproximadamente 80 mmHg (presión diastólica), que es dos tercios de la presión máxima de 120 mmHg (presión sistólica) que se produce en la aorta durante la contracción ventricular.

### Relación de los tonos cardíacos con el bombeo cardíaco

Cuando se ausculta el corazón con un estetoscopio no se oye la apertura de las válvulas porque este es un proceso relativamente lento que no suele hacer ruido. Sin embargo, cuando las válvulas se cierran, los velos de las válvulas y los líquidos circundantes vibran bajo la influencia de los cambios súbitos de presión, generando un sonido que viaja en todas las direcciones a través del tórax. Cuando se contraen los ventrículos primero se oye un ruido que está producido por el cierre de las válvulas AV. El tono de la vibración es bajo y relativamente prolongado, y se conoce como el primer tono cardíaco. Cuando se cierran las válvulas aórtica y pulmonar al final de la sístole se oye un golpe seco y rápido porque estas válvulas se cierran rápidamente, y los líquidos circundantes vibran durante un período corto. Este sonido se denomina segundo tono cardíaco.

### Generación de trabajo del corazón

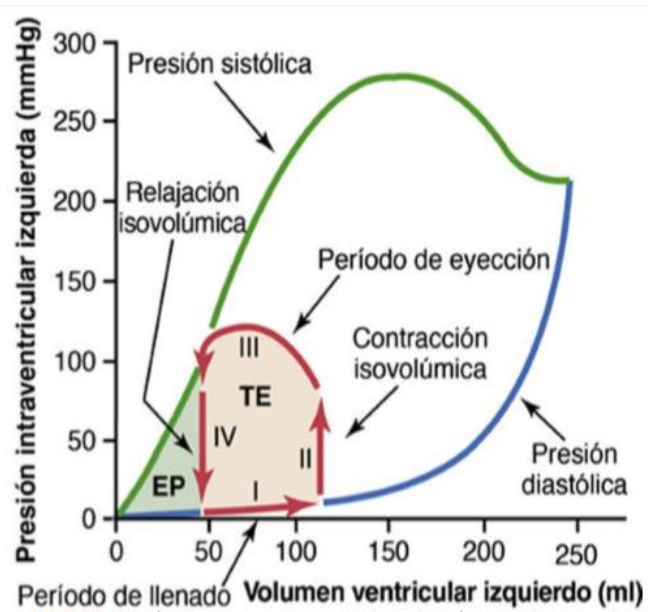
El trabajo sistólico del corazón es la cantidad de energía que el corazón convierte en trabajo durante cada latido cardíaco mientras bombea sangre hacia las arterias. El trabajo minuto es la cantidad total de energía que se convierte en trabajo en 1 min; este parámetro es igual al trabajo sistólico multiplicado por la frecuencia cardíaca por minuto. El trabajo del corazón se utiliza de dos maneras. Primero, la mayor proporción se utiliza, con mucho, para mover la sangre desde las venas de baja presión hacia las arterias de alta presión. Esto se denomina trabajo volumen-presión o trabajo externo. Segundo, una pequeña proporción de la energía se utiliza para acelerar la sangre hasta su velocidad de eyección a través de las válvulas aórtica y pulmonar, que es el componente de energía cinética del flujo sanguíneo del trabajo cardíaco. El trabajo externo del ventrículo derecho es

normalmente de alrededor de la sexta parte del trabajo del ventrículo izquierdo debido a la diferencia de seis veces de las presiones sistólicas que bombean los dos ventrículos. El trabajo adicional de cada uno de los ventrículos necesario para generar la energía cinética del flujo sanguíneo es proporcional a la masa de sangre que se expulsa multiplicada por el cuadrado de la velocidad de eyección. Habitualmente el trabajo del ventrículo izquierdo necesario para crear la energía cinética del flujo sanguíneo es de solo un 1% del trabajo total del ventrículo y, por tanto, se ignora en el cálculo del trabajo sistólico total. Sin embargo, en ciertas situaciones anormales, como en la estenosis aórtica, en la que la sangre fluye con una gran velocidad a través de la válvula estenosada, puede ser necesario más del 50% del trabajo total para generar la energía cinética del flujo sanguíneo.

### Análisis gráfico del bombeo ventricular

Los componentes más importantes del diagrama son las dos curvas denominadas «presión diastólica» y «presión sistólica». Estas curvas son curvas volumen-presión.

La curva de presión diastólica se determina llenando el corazón con volúmenes de sangre progresivamente mayores y midiendo la presión diastólica inmediatamente antes de que se produzca la contracción ventricular, que es la presión telediastólica del ventrículo. La curva de presión sistólica se determina registrando la presión sistólica que se alcanza

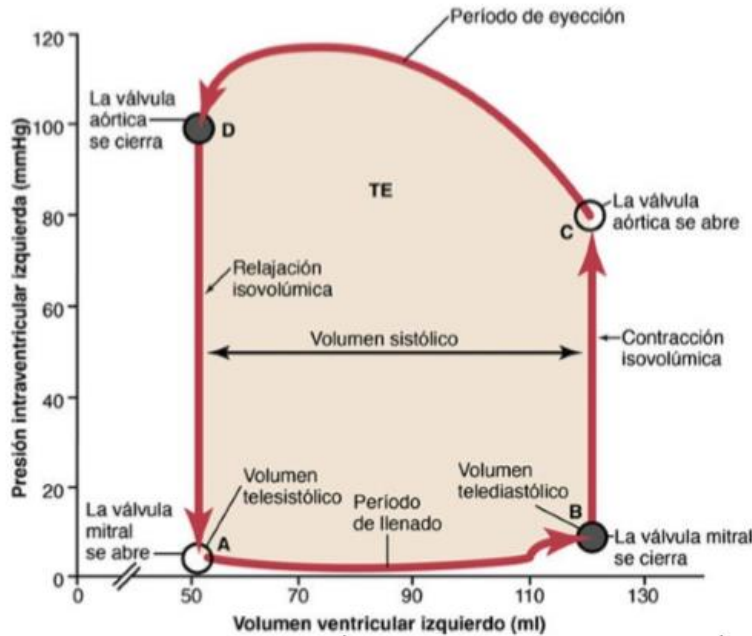


durante la contracción ventricular a cada volumen de llenado. Hasta que el volumen del ventrículo que no se está contrayendo no aumenta por encima de aproximadamente 150 ml, la presión «diastólica» no aumenta mucho. Por tanto, hasta este volumen la sangre puede fluir con facilidad hacia el ventrículo desde la aurícula. Por encima de 150 ml la presión diastólica ventricular aumenta rápidamente, en parte porque el tejido fibroso del corazón ya no se puede distender más y en parte porque el pericardio que rodea el corazón se ha llenado casi hasta su límite. Durante la contracción ventricular, la presión «sistólica» aumenta incluso a volúmenes ventriculares bajos y alcanza un máximo a un volumen ventricular de 150 a 170 ml. Después, a medida que sigue aumentando el volumen, la presión sistólica llega a disminuir en algunas situaciones, como se muestra por la disminución de la curva de presión sistólica de la figura 9-9, porque a estos volúmenes elevados los filamentos de actina y de miosina de las fibras musculares cardíacas están tan separados que la fuerza de la contracción de cada una de las fibras cardíacas se hace menos óptima.

Obsérvese especialmente en la figura que la presión sistólica máxima del ventrículo izquierdo normal está entre 250 y 300 mmHg, aunque esto varía mucho con la fuerza del corazón de cada

persona y con el grado de la estimulación del corazón por los nervios cardíacos. Para el ventrículo derecho normal la presión sistólica máxima está entre 60 y 80 mmHg.

### «Diagrama volumen-presión» durante el ciclo cardíaco: trabajo cardíaco



Las líneas rojas forman un bucle denominado diagrama volumen-presión del ciclo cardíaco para la función normal del ventrículo izquierdo. Está dividido en cuatro fases.

#### Fase I: período de llenado.

La fase I del diagrama volumen-presión comienza a un volumen ventricular de aproximadamente 50 ml y una presión diastólica próxima a 2 a 3 mmHg. La cantidad de sangre que queda en el ventrículo después del latido previo,

50 ml, se denomina volumen telesistólico. A medida que la sangre venosa fluye hacia el ventrículo desde la aurícula izquierda, el volumen ventricular normalmente aumenta hasta aproximadamente 120 ml, el denominado volumen telediastólico, un aumento de 70 ml. Por tanto, el diagrama volumen-presión durante la fase I se extiende a lo largo de la línea, señalada como «I», y desde el punto A al punto B, en la que el volumen aumenta hasta 120 ml y la presión diastólica aumenta hasta aproximadamente 5 a 7 mmHg.

**Fase II: período de contracción isovolumétrica.** Durante la contracción isovolumétrica el volumen del ventrículo no se modifica porque todas las válvulas están cerradas. Sin embargo, la presión en el interior del ventrículo aumenta hasta igualarse a la presión que hay en la aorta, hasta un valor de presión de aproximadamente 80 mmHg, como se señala mediante el punto C.

**Fase III: período de eyección.** Durante la eyección la presión sistólica aumenta incluso más debido a una contracción aún más intensa del ventrículo. Al mismo tiempo, el volumen del ventrículo disminuye porque la válvula aórtica ya se ha abierto y la sangre sale del ventrículo hacia la aorta. Por tanto, la curva señalada «III», o «período de eyección», registra los cambios del volumen y de la presión sistólica durante este período de eyección.

**Fase IV: período de relajación isovolumétrica.** Al final del período de eyección se cierra la válvula aórtica, y la presión ventricular disminuye de nuevo hasta el nivel de la presión diastólica. La línea marcada como «IV» refleja esta disminución de la presión intraventricular sin cambios de volumen. Así, el ventrículo recupera su valor inicial, en el que quedan aproximadamente 50 ml de sangre en el ventrículo y la presión auricular es de aproximadamente de 2 a 3 mmHg. El área que encierra este

diagrama volumen-presión funcional (la zona sombreada denominada TE) representa el trabajo cardíaco externo neto del ventrículo durante su ciclo de contracción.

### **Eficiencia de la contracción cardíaca**

Durante la contracción del músculo cardíaco la mayor parte de la energía química que se gasta se convierte en calor y una porción mucho menor en trabajo. El cociente del trabajo respecto al gasto de energía química total se denomina eficiencia de la contracción cardíaca, o simplemente eficiencia del corazón. La eficiencia máxima del corazón normal está entre el 20 y el 25%. En personas con insuficiencia cardíaca este valor puede disminuir hasta el 5-10%.

### **Regulación del bombeo cardíaco**

Cuando una persona está en reposo el corazón solo bombea de 4 a 6 l de sangre cada minuto. Durante el ejercicio intenso puede ser necesario que el corazón bombee de cuatro a siete veces esta cantidad. Los mecanismos básicos mediante los que se regula el volumen que bombea el corazón son:

- 1) **regulación cardíaca intrínseca del bombeo en respuesta a los cambios del volumen de la sangre que fluye hacia el corazón**
- 2) **control de la frecuencia cardíaca y del bombeo cardíaco por el sistema nervioso autónomo.**

### **Control del corazón por los nervios simpáticos y parasimpáticos**

La eficacia de la función de bomba del corazón también está controlada por los nervios simpáticos y parasimpáticos (vagos), que inervan de forma abundante el corazón. Para niveles dados de presión auricular de entrada, la cantidad de sangre que se bombea cada minuto (gasto cardíaco) con frecuencia se puede aumentar más de un 100% por la estimulación simpática. Por el contrario, el gasto se puede disminuir hasta un valor tan bajo como cero o casi cero por la estimulación vagal (parasimpática).

### **Mecanismos de excitación del corazón por los nervios simpáticos**

La estimulación simpática intensa puede aumentar la frecuencia cardíaca en seres humanos adultos jóvenes desde la frecuencia normal de 70 latidos/min hasta 180 a 200 y, raras veces, incluso 250 latidos/min. Además, la estimulación simpática aumenta la fuerza de la contracción cardíaca hasta el doble de lo normal, aumentando de esta manera el volumen de sangre que se bombea y aumentando la presión de eyección. Así, con frecuencia la estimulación simpática puede aumentar el gasto cardíaco máximo hasta dos o tres veces, además del aumento del gasto que produce el mecanismo de Frank-Starling que ya se ha comentado. Por el contrario, la inhibición de los nervios simpáticos del corazón puede disminuir la función de bomba del corazón en un grado moderado: en condiciones normales, las fibras nerviosas simpáticas que llegan al corazón descargan continuamente a una frecuencia baja que mantiene el bombeo aproximadamente un 30% por encima del que habría sin estimulación simpática. Por tanto, cuando la actividad del sistema nervioso simpático disminuye por debajo de lo normal, tanto de la frecuencia cardíaca como la fuerza de la contracción del músculo ventricular se reducen, con lo que disminuye el nivel de bombeo cardíaco hasta un 30% por debajo de lo normal.



**La estimulación parasimpática (vagal) reduce la frecuencia cardíaca y la fuerza de la contracción**

La estimulación intensa de las fibras nerviosas parasimpáticas de los nervios vagos que llegan al corazón puede interrumpir el latido cardíaco durante algunos segundos, pero después el corazón habitualmente «escapa» y late a una frecuencia de 20 a 40 latidos/min mientras continúe la estimulación parasimpática. Además, la estimulación vagal intensa puede reducir la fuerza de la contracción del músculo cardíaco en un 20-30%. Las fibras vagales se distribuyen principalmente por las aurículas y no mucho en los ventrículos, en los que se produce la contracción de potencia del corazón. Esta distribución explica por qué el efecto de la estimulación vagal tiene lugar principalmente sobre la reducción de la frecuencia cardíaca, en lugar de reducir mucho la fuerza de la contracción del corazón. Sin embargo, la gran disminución de la frecuencia cardíaca, combinada con una ligera reducción de la fuerza de la contracción cardíaca, puede reducir el bombeo ventricular en un 50% o más.