

Figura 9-5 Mecanismos para acoplamiento de excitación-contracción y relajación en el músculo cardíaco.

La fuerza de la contracción del músculo cardíaco depende en gran medida de la concentración de iones calcio en los líquidos extracelulares. De hecho, un corazón situado en una solución sin calcio dejará rápidamente de latir. La razón de esto es que las aberturas de los túbulos T atraviesan directamente la membrana de la célula muscular cardíaca hacia los espacios extracelulares que rodean las células, lo que permite que el mismo líquido extracelular que está en el intersticio del músculo cardíaco se introduzca también en los túbulos T. En consecuencia, 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.

En cambio, la fuerza de la contracción del músculo esquelético apenas se ve afectada por cambios moderados de la concentración de calcio en el líquido extracelular porque la contracción del músculo esquelético está producida casi por completo por los iones calcio que son liberados por el retículo sarcoplásmico del interior de la propia fibra muscular esquelética.

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 ATPasa (v. fig. 9-5). 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.

El ciclo cardíaco

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*, como se explica en el capítulo 10. 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 periodo de relajación que se denomina *diástole*, seguido de un periodo de contracción denominado *sístole*.

La duración del ciclo cardíaco total, incluidas la sístole y la diástole, es el valor inverso de la frecuencia cardíaca. Por ejemplo, si la frecuencia cardíaca es de 72 latidos por minuto, la duración del ciclo cardíaco es de $1/72$ latidos por minuto, aproximadamente 0,0139 min por latido, o 0,833 s por latido.

La figura 9-6 muestra los diferentes acontecimientos que se producen durante el ciclo cardíaco para el lado izquierdo del corazón. Las tres curvas superiores muestran los cambios de presión en la aorta, en el ventrículo izquierdo y en la aurícula izquierda, respectivamente. La cuarta curva representa los cambios del volumen ventricular izquierdo, la quinta el electrocardiograma y la sexta un fonocardiograma, que es un registro de los ruidos que produce el corazón (principalmente las válvulas cardíacas) durante su función de bombeo. Es especialmente importante que el lector estudie en detalle esta figura y que comprenda las causas de todos los acontecimientos que se muestran.

Efecto de la frecuencia cardíaca en 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 periodo 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 por minuto, 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

El electrocardiograma de la figura 9-6 muestra las ondas P, Q, R, S y T, que se analizan en los capítulos 11, 12 y 13. 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, como también se muestra en la figura. Por tanto, el complejo QRS comienza un poco antes del inicio de la sístole ventricular.

Finalmente, en el electrocardiograma se observa la onda T ventricular, que 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.

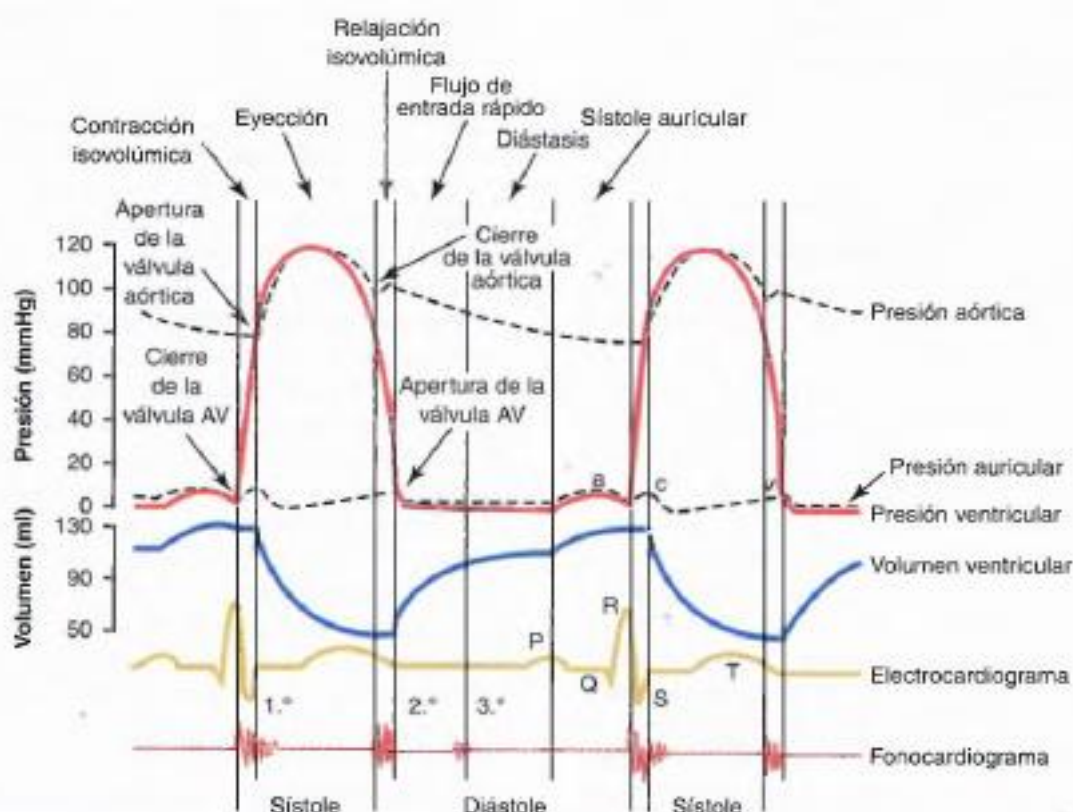


Figura 9-6 Acontecimientos del ciclo cardíaco para la función del ventrículo izquierdo, que muestran los cambios de la presión auricular izquierda, de la presión ventricular izquierda, de la presión aórtica, del volumen ventricular, del electrocardiograma y del fonocardiograma.

Función de las aurículas como bombas de cebado

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 simplemente 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. En la curva de presión auricular de la figura 9-6 se observan tres pequeñas elevaciones de presión, denominadas *curvas de presión auricular 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

Llenado de los ventrículos 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, como se muestra en la elevación de la *curva de volumen ventricular izquierdo* de la figura 9-6. Esto se denomina *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 sólo 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 fenómeno es responsable de aproximadamente el 20% del llenado de los ventrículos durante cada ciclo cardíaco.

Vaciado 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, como se muestra en la figura 9-6, 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 vaciado. Esto se denomina *período de contracción isovolumétrica o isométrica*, lo que quiere decir que se produce aumento de la tensión en el músculo, 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, de modo que aproximadamente el 70% del vaciado de la sangre se produce durante el primer tercio del período de eyección y el 30% restante del vaciado 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 impulsada se denomina *fracción de eyección*, que habitualmente es igual a aproximadamente el 60%.

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

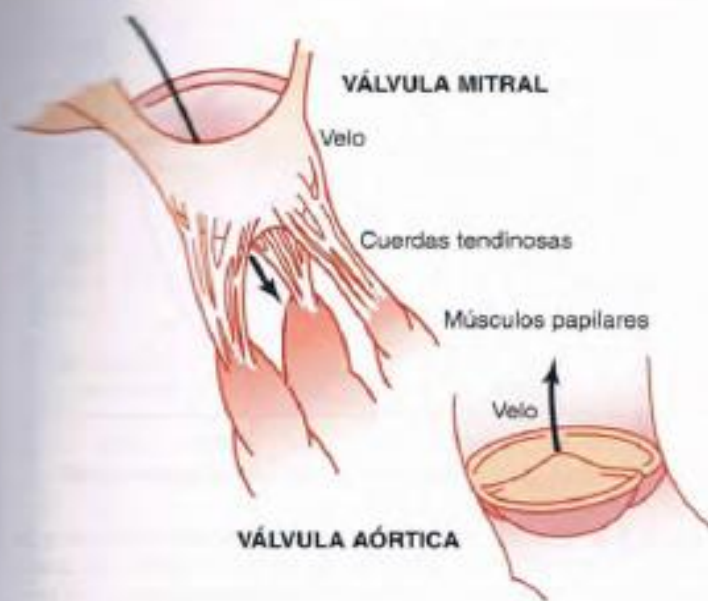


Figura 9-7 Válvulas mitral y aórtica (válvulas del ventrículo izquierdo).

del volumen telediastólico y la reducción del volumen telesistólico se puede aumentar el volumen sistólico hasta más del doble de lo normal.

Función de las válvulas

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* (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, que se muestran en la figura 9-7 para el ventrículo izquierdo, 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. La figura 9-7 también muestra los músculos papilares que se unen a los velos de las válvulas AV mediante las *cuerdas tendinosas*. 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.

Válvula 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 pre-

siones de las arterias al final de la sístole hacen que las válvulas semilunares se cierran 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 (que se muestra para la válvula aórtica en la parte inferior de la figura 9-7) 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, como se muestra en la figura 9-6, 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 hace que las paredes de las mismas se distiendan y que la presión aumente hasta aproximadamente 120 mmHg.

Después, 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 la denominada *incisura* en la curva de presión aórtica cuando se cierra la válvula aórtica; está producida por un corto periodo 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.

Las curvas de presión del *ventrículo derecho* y de la *arteria pulmonar* son similares a las de la aorta, excepto que las presiones tienen una magnitud de sólo aproximadamente 1/6, como se analiza en el capítulo 14.

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 normalmente no hace 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. La vibración tiene un tono bajo y es relativamente prolongada, 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 periodo corto. Este sonido se denomina *segundo tono cardíaco*. Las causas precisas de los tonos cardíacos se analizan con más detalle en el capítulo 23, en relación con la auscultación de los tonos con el estetoscopio.

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, con mucho la mayor proporción se utiliza 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. Este es el componente de *energía cinética del flujo sanguíneo* del trabajo cardíaco.

El trabajo externo del ventrículo derecho es normalmente aproximadamente 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 sólo aproximadamente el 1% del trabajo total del ventrículo y, por tanto, se ignora en el cálculo del trabajo sistólico total. Pero 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

La figura 9-8 muestra un diagrama que es especialmente útil para explicar los mecanismos de bombeo del ventrículo izquierdo. 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 vo-

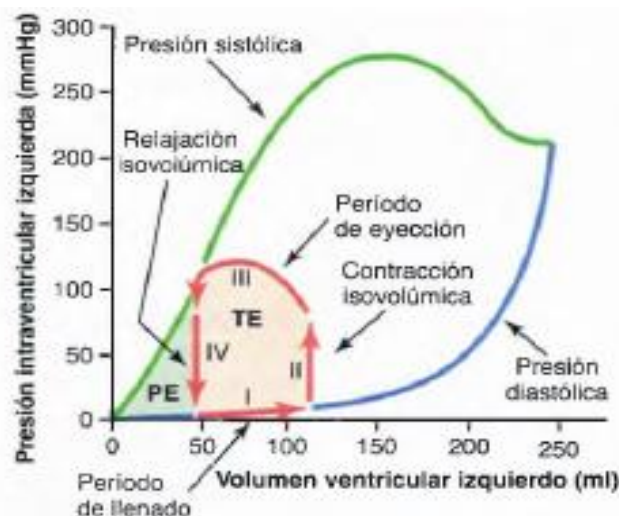


Figura 9-8 Relación entre el volumen ventricular izquierdo y la presión intraventricular durante la diástole y la sístole. Las líneas rojas gruesas muestran el «diagrama volumen-presión», que presenta los cambios del volumen y de la presión intraventriculares durante el ciclo cardíaco normal. TE, trabajo externo neto.

lumen 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 9-8, 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 de la figura 9-8 forman un bucle denominado *diagrama volumen-presión* del ciclo cardíaco para la función normal del ventrículo izquierdo. En la figura 9-9 se muestra una versión más detallada de este bucle. Está dividido en cuatro fases.

Fase I: Período de llenado. Esta fase 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 «I», 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,

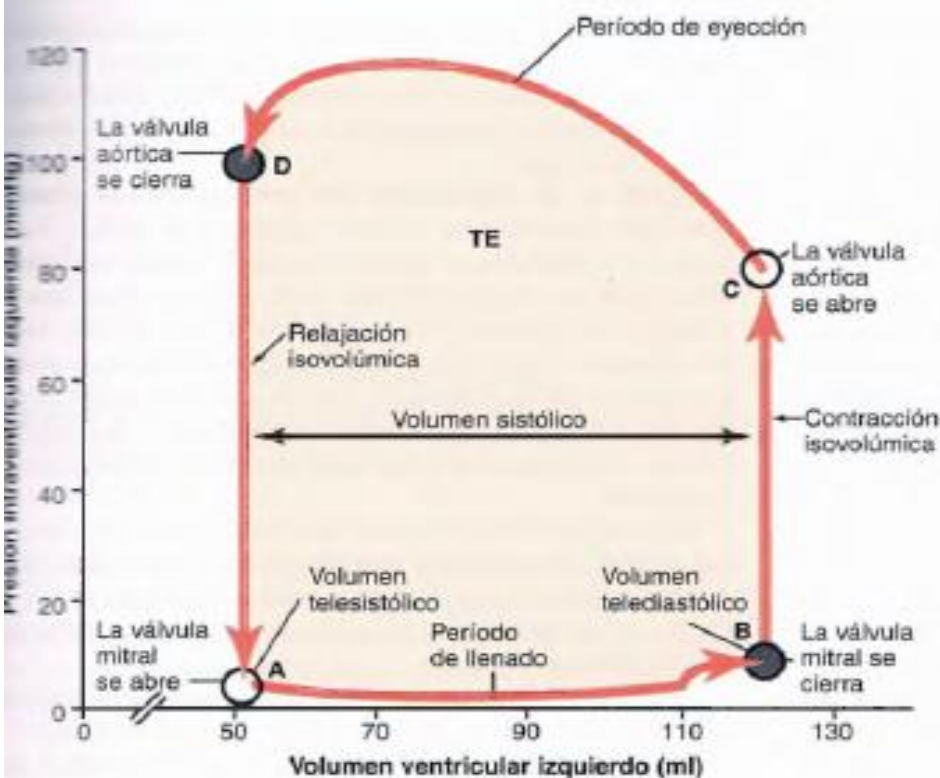


Figura 9-9 «Diagrama de volumen-presión» que muestra los cambios en el volumen y la presión intraventriculares durante un único ciclo cardíaco (línea roja). La zona naranja sombreada representa el trabajo externo neto (TE) del ventrículo izquierdo durante el ciclo cardíaco.

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 (punto D) 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.

Los lectores que conozcan los principios básicos de la física reconocerán que el área que encierra este diagrama volumen-presión funcional (la zona de color oscuro, denominada TE) representa el *trabajo cardíaco externo neto* del ventrículo durante su ciclo de contracción. En estudios experimentales de contracción cardíaca este diagrama se utiliza para calcular el trabajo cardíaco.

Cuando el corazón bombea grandes cantidades de sangre, el área del diagrama de trabajo se hace mucho mayor. Es decir, se extiende más hacia la derecha porque el ventrículo se llena con más sangre durante la diástole, se eleva mucho más porque el ventrículo se contrae con mayor presión, y habitualmente se extiende más a la izquierda porque el ventrículo se contrae hasta un menor volumen, especialmente si el sistema nervioso simpático estimula un aumento de actividad del ventrículo.

Conceptos de precarga y poscarga. Cuando se evalúan las propiedades contráctiles del músculo es importante especificar el grado de tensión del músculo cuando comienza a contraerse, que se denomina *precarga*, y especificar la carga contra la que el músculo ejerce su fuerza contráctil, que se denomina *poscarga*.

Para la contracción cardíaca habitualmente se considera que la *precarga* es la presión telediastólica cuando el ventrículo ya se ha llenado.

La *poscarga* del ventrículo es la presión de la aorta que sale del ventrículo. En la figura 9-8 este valor corresponde a la presión sistólica que describe la curva de fase III del diagrama volumen-presión. (A veces se considera de manera aproximada que la poscarga es la resistencia de la circulación, en lugar de su presión.)

La importancia de los conceptos de precarga y poscarga es que en muchos estados funcionales anormales del corazón o de la circulación, la presión durante el llenado del ventrículo (la precarga), la presión arterial contra la que se debe contraer el ventrículo (la poscarga) o ambas están muy alteradas respecto a su situación normal.

Energía química necesaria para la contracción cardíaca: la utilización de oxígeno por el corazón

El músculo cardíaco, al igual que el músculo esquelético, utiliza energía química para realizar el trabajo de la contracción. Aproximadamente el 70-90% de esta energía procede normalmente del metabolismo oxidativo de los ácidos grasos, donde el 10-30%, aproximadamente, procede de otros nutrientes, especialmente lactato y glucosa. Por tanto, la velocidad del consumo de oxígeno por el miocardio es una medida excelente de la energía química que se libera mientras el corazón realiza su trabajo. Las diferentes reacciones químicas que liberan esta energía se analizan en los capítulos 67 y 68.

Los estudios experimentales han demostrado que el consumo de oxígeno del corazón y la energía química invertida durante la contracción están relacionados directamente con el área sombreada total de la figura 9-8. Esta parte sombreada consiste en el *trabajo externo* (TE) según se ha explicado anteriormente y en una parte adicional denominada *energía potencial*, señalada como EP. La energía potencial representa el trabajo adicional que

podría realizarse por contracción del ventrículo si este debiera vaciar por completo toda la sangre en la cámara con cada contracción.

El consumo de oxígeno ha demostrado ser también casi proporcional a la *tensión* que se produce en el músculo cardíaco durante la contracción multiplicada por la *duración de tiempo* durante la cual persiste la contracción, denominada *índice de tensión-tiempo*. Como la tensión es alta cuando lo es la presión sistólica, en correspondencia se usa más oxígeno. Además, se gasta mucha más energía química a presiones sistólicas normales cuando el ventrículo está dilatado anómalamente debido a que la tensión del músculo cardíaco durante la contracción es proporcional a la presión multiplicada por el diámetro del ventrículo. Esto se hace especialmente importante en caso de insuficiencia cardíaca en la que el ventrículo cardíaco está dilatado y, paradójicamente, la cantidad de energía química necesaria para una cantidad dada de trabajo cardíaco es mayor de lo normal incluso cuando el corazón ya está desfalleciendo.

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 la insuficiencia cardíaca este valor puede disminuir hasta el 5-10%.

Regulación del bombeo cardíaco

Cuando una persona está en reposo el corazón sólo bombea de 4 a 6 l de sangre cada minuto. Durante el ejercicio intenso puede ser necesario que el corazón bombee de 4 a 7 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 y 2) control de la frecuencia cardíaca y del bombeo cardíaco por el sistema nervioso autónomo.

Regulación intrínseca del bombeo cardíaco: el mecanismo de Frank-Starling

En el capítulo 20 se verá que en la mayor parte de las situaciones la cantidad de sangre que bombea el corazón cada minuto está determinada, por lo común, casi totalmente por la velocidad del flujo sanguíneo hacia el corazón desde las venas, que se denomina *retorno venoso*. Es decir, todos los tejidos periféricos del cuerpo controlan su propio flujo sanguíneo local, y todos los flujos tisulares locales se combinan y regresan a través de las venas hacia la aurícula derecha. El corazón, a su vez, bombea automáticamente hacia las arterias esta sangre que le llega, de modo que pueda fluir de nuevo por el circuito.

Esta capacidad intrínseca del corazón de adaptarse a volúmenes crecientes de flujo sanguíneo de entrada se denomina *mecanismo de Frank-Starling del corazón* en honor de Otto Frank y Ernest Starling, dos grandes fisiólogos de hace un siglo. Básicamente, el mecanismo de Frank-Starling significa que cuanto más se distiende el músculo

cardíaco durante el llenado, mayor es la fuerza de contracción y mayor es la cantidad de sangre que bombea hacia la aorta. O, enunciado de otra manera, *dentro de límites fisiológicos el corazón bombea toda la sangre que le llega procedente de las venas*.

¿Cuál es la explicación del mecanismo de Frank-Starling? Cuando una cantidad adicional de sangre fluye hacia los ventrículos, el propio músculo cardíaco es distendido hasta una mayor longitud. Esto, a su vez, hace que el músculo se contraiga con más fuerza porque los filamentos de actina y de miosina son desplazados hacia un grado más óptimo de superposición para la generación de fuerza. Por tanto, el ventrículo, debido al aumento de la función de bomba, bombea automáticamente la sangre adicional hacia las arterias.

Esta capacidad del músculo distendido, hasta una longitud óptima, de contraerse con un aumento del trabajo cardíaco, es característica de todo el músculo estriado, como se explica en el capítulo 6, y no es simplemente una característica del músculo cardíaco.

Además del importante efecto del aumento de longitud del músculo cardíaco, hay otro factor que aumenta la función de bomba del corazón cuando aumenta su volumen. La distensión de la pared de la aurícula derecha aumenta directamente la frecuencia cardíaca en un 10-20%; esto también contribuye a aumentar la cantidad de sangre que se bombea cada minuto, aunque su contribución es mucho menor que la del mecanismo de Frank-Starling.

Curvas de función ventricular

Una de las mejores formas de expresar la capacidad funcional de los ventrículos de bombear sangre es mediante la *curvas de función ventricular*, como se muestra en las figuras 9-10 y 9-11. La figura 9-10 muestra un tipo de curva de función ventricular denominada *curva de trabajo sistólico*. Obsérvese que a medida que aumenta la presión auricular de cada uno de los lados del corazón, el trabajo sistólico de ese lado aumenta hasta que alcanza el límite de la capacidad de bombeo del ventrículo.

La figura 9-11 muestra otro tipo de curva de función ventricular denominada *curva de volumen ventricular*. Las dos

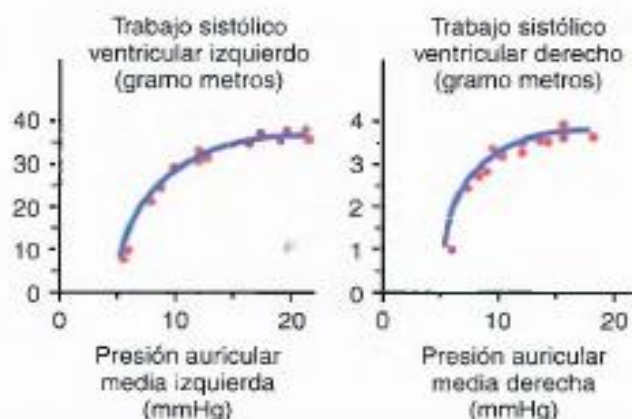


Figura 9-10 Curvas de función ventricular izquierda y derecha registradas en perros, que representan el *trabajo sistólico ventricular* en función de las presiones auriculares medias izquierda y derecha. (Curvas reconstruidas a partir de los datos de Sarnoff SJ: Myocardial contractility as described by ventricular function curves. *Physiol Rev* 35:107, 1955.)

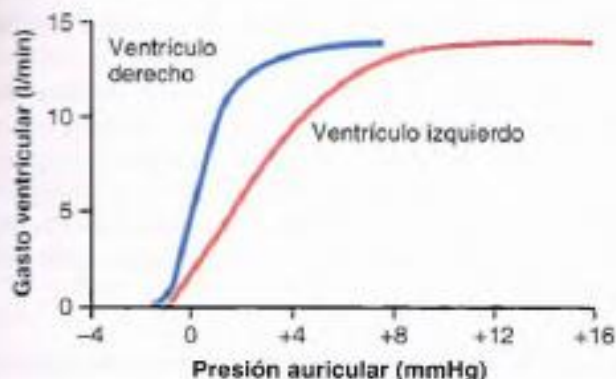


Figura 9-11 Curvas del volumen ventricular derecho e izquierdo normal aproximadas para el corazón humano en reposo normal, extrapoladas a partir de los datos que se han obtenido en perros y datos de seres humanos.

curvas de esta figura representan la función de los ventrículos del corazón humano basadas en datos extrapolados de animales inferiores. A medida que aumentan las presiones las aurículas derecha e izquierda, también lo hacen los volúmenes ventriculares por minuto respectivos.

Así, las *curvas de función ventricular* son otra forma de expresar el mecanismo de Frank-Starling del corazón. Es decir, a medida que los ventrículos se llenan en respuesta a unas presiones auriculares más altas, se produce aumento del volumen de los dos ventrículos y de la fuerza de la contracción del músculo cardíaco, lo que hace que el corazón bombee mayores cantidades de sangre hacia las arterias.

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, como se muestra en la figura 9-12. 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 contra-

rio, 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 por minuto hasta 180 a 200 y, raras veces, incluso 250 latidos por minuto. 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 de la siguiente manera: 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, este fenómeno produce reducción tanto de la frecuencia cardíaca como de la fuerza de la contracción del músculo ventricular, reduciendo de esta manera el nivel de bombeo cardíaco hasta un 30% por debajo de lo normal.

Estimulación parasimpática (vagal) del corazón. 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 por minuto 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. Esto explica el efecto de la estimulación vagal 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.

Efecto de la estimulación simpática y parasimpática sobre la curva de función cardíaca. La figura 9-13 muestra cuatro curvas de función cardíaca. Son similares a las curvas de función ventricular de la figura 9-11. Sin embargo, representan la función de todo el corazón y no la de un único ventrículo; muestran la relación entre la presión auricular derecha en la entrada del corazón y el gasto cardíaco procedente del ventrículo izquierdo hacia la aorta.

Las curvas de la figura 9-13 muestran que, a cualquier presión auricular derecha dada, el gasto cardíaco aumenta durante el aumento de la estimulación simpática y disminuye durante el aumento de la estimulación parasimpática. Estas modificaciones del gasto que se producen por la estimulación del sistema nervioso autónomo se deben tanto a *modificaciones de la frecuencia cardíaca* como a *modificaciones*

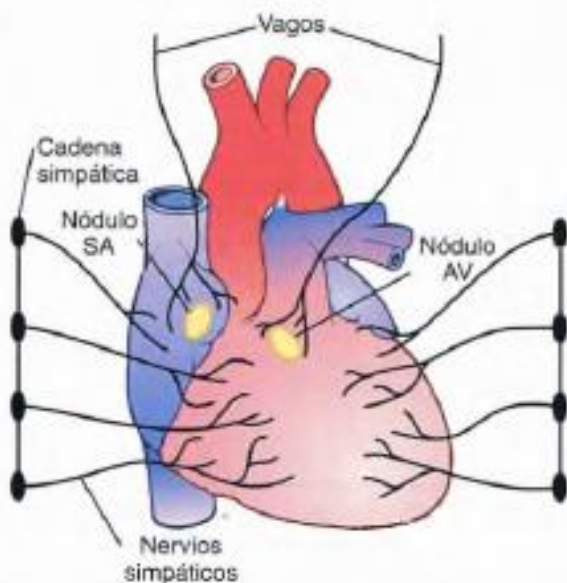


Figura 9-12 Nervios simpáticos y parasimpáticos cardíacos. (Los nervios vagos que se dirigen hacia el corazón son nervios parasimpáticos.)

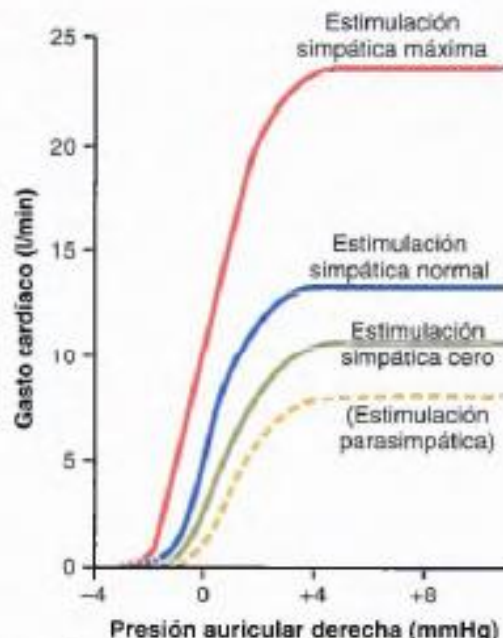


Figura 9-13 Efecto de diferentes grados de estimulación simpática o parasimpática sobre la curva de gasto cardíaco.

de la fuerza contráctil del corazón, porque se producen modificaciones de ambos parámetros en respuesta a la estimulación nerviosa.

Efecto de los iones potasio y calcio sobre la función cardíaca

En el análisis de los potenciales de membrana del capítulo 5 se señaló que los iones potasio tienen un efecto marcado sobre los potenciales de membrana, y en el capítulo 6 se señaló que los iones calcio tienen una función especialmente importante en la activación del proceso contráctil del músculo. Por tanto, cabe esperar que la concentración de cada uno de estos dos iones en los líquidos extracelulares también tenga efectos importantes sobre la función de bomba del corazón.

Efecto de los iones potasio. El exceso de potasio hace que el corazón esté dilatado y flácido, y también reduce la frecuencia cardíaca. Grandes cantidades también pueden bloquear la conducción del impulso cardíaco desde las aurículas hacia los ventrículos a través del haz AV. La elevación de la concentración de potasio hasta sólo 8 a 12 mEq/l (dos a tres veces el valor normal) puede producir una debilidad del corazón y una alteración del ritmo tan graves que pueden producir la muerte.

Estos efectos se deben parcialmente al hecho de que una concentración elevada de potasio en los líquidos extracelulares reduce el potencial de membrana en reposo de las fibras del músculo cardíaco, como se explica en el capítulo 5. Es decir, la alta concentración de potasio en el líquido extracelular despolariza parcialmente la membrana celular, lo que provoca que el potencial de membrana sea menos negativo. Cuando disminuye el potencial de membrana también lo hace la intensidad del potencial de acción, lo que hace que la contracción del corazón sea progresivamente más débil.

Efecto de los iones calcio. Un exceso de iones calcio produce efectos casi exactamente contrarios a los de los iones potasio, haciendo que el corazón progrese hacia una contracción espástica. Esto está producido por el efecto directo de

los iones calcio en el inicio del proceso contráctil cardíaco, como se explicó antes en este mismo capítulo.

Por el contrario, el déficit de iones calcio produce *flacidez* cardíaca, similar al efecto de la elevación de la concentración de potasio. Afortunadamente las concentraciones de iones calcio en la sangre normalmente están reguladas en un intervalo muy estrecho. Por tanto, los efectos cardíacos de las concentraciones anormales de calcio raras veces tienen significado clínico.

Efecto de la temperatura sobre la función cardíaca

El aumento de la temperatura corporal, como ocurre durante la fiebre, produce un gran aumento de la frecuencia cardíaca, a veces hasta del doble del valor normal. La disminución de la temperatura produce una gran disminución de la frecuencia cardíaca, que puede disminuir hasta sólo algunos latidos por minuto cuando una persona está cerca de la muerte por hipotermia en el intervalo de temperatura corporal de 16 °C a 21 °C. Estos efectos probablemente se deben al hecho de que el calor aumenta la permeabilidad de la membrana del músculo cardíaco a los iones que controlan la frecuencia cardíaca, acelerando el proceso de autoexcitación.

La *fuerza contráctil* del corazón con frecuencia aumenta transitoriamente cuando hay un aumento moderado de la temperatura, como ocurre durante el ejercicio corporal, aunque una elevación prolongada de la temperatura agota los sistemas metabólicos del corazón y finalmente produce debilidad. Por tanto, la función óptima del corazón depende mucho del control adecuado de la temperatura corporal por los mecanismos de control de la temperatura que se explican en el capítulo 73.

El incremento de la carga de presión arterial (hasta un límite) no disminuye el gasto cardíaco

Obsérvese en la figura 9-14 que el aumento de la presión arterial en la aorta no reduce el gasto cardíaco hasta que la presión arterial media aumenta por encima de aproximadamente 160 mmHg. En otras palabras, durante la función normal del corazón a presiones arteriales sistólicas normales (80 a 140 mmHg) el gasto cardíaco está determinado casi totalmente por la facilidad del flujo sanguíneo a través de

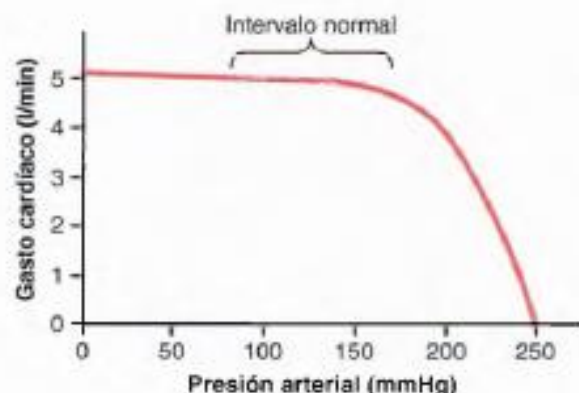


Figura 9-14 Constancia del gasto cardíaco hasta un nivel de presión de 160 mmHg. Sólo cuando la presión arterial se eleva por encima de este límite normal la carga de presión creciente hace que el gasto cardíaco disminuya de manera significativa.

