

10

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA CLÍNICAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

ANATOMÍA CLÍNICA

El complejo sistema cardiovascular tiene por función originar y mantener la circulación sanguínea. Está integrado por un órgano central, el corazón, que actúa como una bomba aspirante e impelente y es el encargado de crear el impulso necesario para que la sangre, a través de un sistema adecuado de distribución, irrigue los tejidos.

El corazón está situado asimétricamente en el tórax, con sus dos terceras partes hacia la izquierda de la línea media y una tercera parte hacia la derecha; de aquí que su eje anatómico se desvíe 45° en el sujeto normolíneo, menos en el longilíneo y más en el brevilíneo.

Este órgano está formado por dos partes: el corazón derecho y el izquierdo, los cuales funcionan simultáneamente y se encuentran conectados a dos sistemas distintos de distribución. El corazón derecho envía su sangre a través de las arterias pulmonares hacia la red vascular del pulmón, lo que se denomina circulación menor. El corazón izquierdo envía su sangre a través de la arteria aorta al resto del cuerpo, lo que recibe el nombre de circulación mayor.

Por medio del sistema venoso la sangre de retorno circula hacia el corazón derecho en donde se vierte; para ello existen dos grandes troncos venosos: la vena cava superior y la vena cava inferior. Al corazón izquierdo llega la sangre de retorno, desde los pulmones, por cuatro venas pulmonares.

La sangre que en esta forma llega a las mitades del corazón no pasa directamente a las dos grandes cavidades cardíacas denominadas ventrículos, sino que primero llena las aurículas o atrios, por lo cual cada mitad cardíaca queda dividida en dos cámaras: aurícula y ventrículo.

Los compartimientos vasculares de que se compone el organismo tienen características especiales:

- a) Sistema hepático. Está constituido por la arteria hepática, que lleva una pequeña parte de la sangre al hígado, y por el sistema porta (vena porta, sinusoides y venas suprahepáticas), que conduce la mayor parte de la sangre a este órgano y la drena hacia la vena cava inferior.
- b) Sistema gastrosplenointestinal. Aquí la sangre fluye hacia la vena porta y de esta al hígado.
- c) Sistema de la cava inferior. Tanto el sistema de la porta como los sistemas independientes del riñón, órganos genitales y extremidades

inferiores desembocan en un gran tronco venoso que se denomina vena cava inferior.

- d) Sistema de la ácigos. Otra de las peculiaridades del sistema venoso es la siguiente: las venas de las paredes torácicas y las venas intercostales, son aferentes a un gran conducto colector, que es la vena ácigos; esta, a nivel del abdomen, se conecta con el sistema de la cava inferior, después atraviesa el tórax a la derecha de la columna vertebral y, por último, desemboca en la vena cava superior. Los trastornos de la circulación de la vena ácigos suelen ocasionar efectos perjudiciales en la cavidad pleural (derrames, etcétera).
- e) Sistema de la cava superior. Los vasos cerebrales, los del cuello y los de las extremidades superiores, también desembocan en la vena cava superior.
- f) Sistema arterial. Todos los vasos que en alguna forma se relacionan con los ventrículos se denominan arterias, independientemente del tipo de sangre que circula por los mismos, pues el nombre en sí lo determinan las características propias de su estructura histológica. Las grandes arterias se subdividen sucesivamente en otras más pequeñas hasta llegar a constituir vasos microscópicos de estructura diferente denominados capilares. De los capilares la sangre pasa a pequeñas venas que desembocan en otras de mayor calibre hasta constituir los grandes troncos venosos que conducen la sangre de retorno al corazón.
- g) Sistema linfático. Representa una vía accesoria por la cual los líquidos de los espacios intersticiales pueden llegar a la sangre.

La linfa es recogida por los vasos linfáticos y pasa primeramente por los ganglios; de estos, la linfa es tomada por nuevos colectores y se vierte al final en dos gruesos troncos, que son: el conducto torácico a la izquierda, y la gran vena linfática a la derecha, los cuales conducen la linfa a gruesas venas de la base del cuello (confluentes entre las venas yugulares internas y subclavias).

Anatomía del corazón

Al corazón se le consideran dos serosas: el endocardio, membrana que recubre toda la superficie interna del órgano y forma las válvulas, y el pericardio, especie de saco que contiene al corazón. Entre las dos serosas está la capa muscular o miocardio (fig. 10.1).

El corazón está colocado en forma oblicua en el tórax, con la base hacia atrás y a la derecha, el vértice hacia delante y a la izquierda. Esta característica determina que la proyección de este órgano en la cara anterior del tórax o región precordial esté formada por el ventrículo derecho en su mayor parte, y solo una pequeña parte (la izquierda) la constituye el ventrículo izquierdo; atrás y a la

derecha se corresponde con la aurícula derecha. La cara posterior del corazón está constituida por el ventrículo izquierdo y principalmente, por la aurícula izquierda. Su cara diafragmática la forma el ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho y la aurícula derecha, y, por último, la base corresponde a las dos aurículas.

Este órgano está formado por cuatro cavidades o cámaras: dos aurículas y dos ventrículos que se pueden precisar exteriormente por la existencia de cisuras o surcos donde se localizan los vasos nutricios del mismo. Estos surcos son: el auriculoventricular y los dos interventriculares (anterior y posterior).

Corazón derecho

La aurícula derecha, de pared muscular bastante delgada, realiza una función contráctil muy modesta; presenta en su parte anterosuperior una evaginación triangular: la orejuela derecha. Recibe la sangre venosa proveniente de las venas cavas superior e inferior y del seno coronario. Se encuentra separada del ventrículo derecho –con el que se continúa– por medio de la válvula auriculoventricular, denominada tricúspide, por disponer de tres hojas o valvas, y de la aurícula izquierda, por el tabique interauricular o septum interauricular, de 2,5 mm de grosor y constituido mayormente por tejido muscular, aunque su porción posteroinferior es más delgada y de carácter fibroso (foramen ovale).

Esta aurícula está situada en la base del corazón hacia atrás y a la derecha. En ella terminan: la vena cava superior, que desemboca en una especie de seno o excavación aislada del resto de la cavidad por un estrecho surco o hendidura; la vena cava inferior, que dispone de una especie de válvula denominada válvula semilunar incompleta o válvula de Eustaquio, que impide parcialmente el reflujo sanguíneo (los orificios de ambas venas cavas se encuentran situados cerca del tabique interauricular); las venas coronarias, que desembocan a través del seno coronario; la válvula de Tebesio, que está situada a ese nivel, cerca del borde inferior del tabique interauricular.

La comunicación auriculoventricular derecha se sitúa a lo largo de una línea horizontal que se dirige de atrás hacia delante, de derecha a izquierda y ligeramente hacia abajo; este orificio es de forma oval, mide unos 12 mm y tiene una circunferencia aproximadamente de 100-120 mm. Se cierra por la válvula tricúspide cada una de cuyas tres hojas o valvas está unida al ventrículo por una cuerda tendinosa que se inserta en los músculos denominados papilares. Las distintas hojas de la válvula se disponen así: una inferior, cerca del diafragma; otra medial, junto al tabique interventricular y la tercera, anterior, por delante del orificio de la arteria pulmonar. Cada músculo papilar controla las mitades adyacentes de dos hojas valvulares.

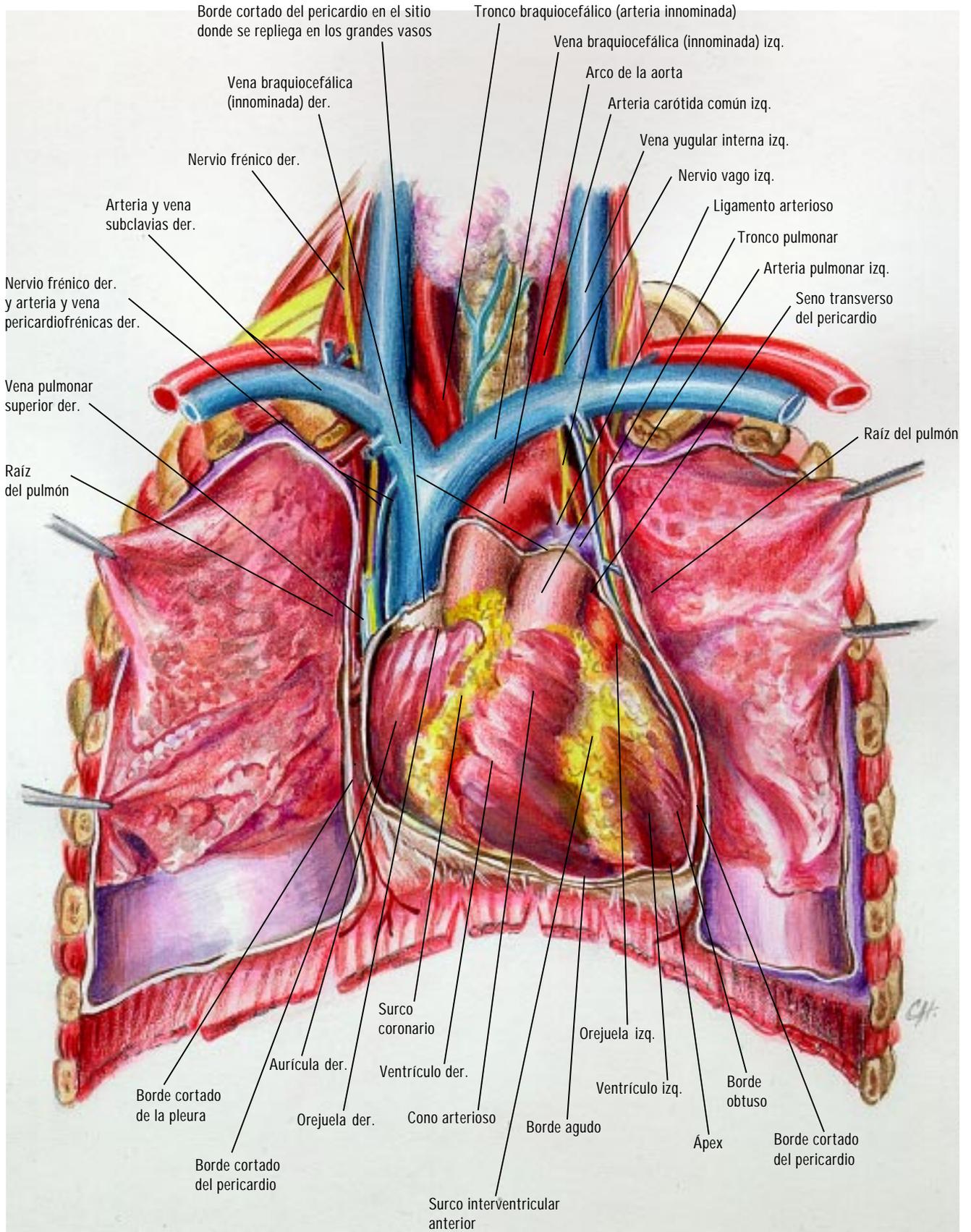


Fig. 10.1 Anatomía del corazón.

El ventrículo derecho recibe la sangre de la aurícula a través de la válvula tricúspide. Consta de dos partes distintas: una es el tracto de entrada o cámara de repleción, situado por debajo del orificio tricúspideo; la otra es el tracto de salida, que es un infundíbulo oblicuo hacia arriba y a la izquierda, y que constituye el paso entre la cámara de repleción y el orificio de la arteria pulmonar; ambas partes se encuentran separadas entre sí por una zona ligeramente estrecha, el ostium infundibuli o puerta del infundíbulo. En la pared de la cámara de repleción y en especial en el tabique, se hallan prominentes columnas musculares; por el contrario, la pared infundibular es lisa.

Al efectuar un corte transversal en el ventrículo derecho se observa su forma circular y su pared con un grosor aproximado de 4,1 mm en la base; la arteria pulmonar, que se dirige hacia arriba y luego hacia la izquierda, cuya circunferencia es de un diámetro aproximado de 70 mm y dispone de una válvula sigmoidea pulmonar de tres valvas, cada una de ellas con un pequeño nódulo hacia la parte media de su borde libre. La inserción de la pulmonar, en forma de tejido fibroso, se pierde entre las fibras musculares del ventrículo. Encima de cada valva hay una especie de nicho o dilatación que se denomina seno de Valsalva.

Corazón izquierdo

La aurícula izquierda resulta menor que la derecha y presenta, al igual que aquella, una evaginación: la orejuela. Recibe la sangre del pulmón a través de las venas pulmonares por su cara posterior, dos de ellas cerca del tabique interauricular y las otras dos alejadas hacia la izquierda. Un pequeño surco separa esta estructura del ventrículo izquierdo.

Esta aurícula es la cavidad más distante de todas las que componen el órgano cardíaco, y por eso entra en íntimo contacto con la aorta descendente, el esófago y la columna vertebral. Se continúa en comunicación con el ventrículo correspondiente por medio de la válvula auriculoventricular izquierda o válvula mitral.

La válvula mitral es de forma redondeada, con una circunferencia de 90-101 mm aproximadamente; se dirige oblicuamente hacia delante a la izquierda y algo hacia abajo. Está formada por tejido fibroso que forma dos valvas, por lo que también se le llama bicúspide.

Las valvas disponen, al igual que las de la tricúspide, de cuerdas tendinosas y músculos papilares; una de las valvas es arterial y medial, por lo que se denomina valva aórtica de la mitral, y la otra está situada lateralmente y hacia atrás. Cada músculo papilar, uno anteroizquierdo y otro posteroderecho, controla las mitades adyacentes de cada valva.

El ventrículo izquierdo recibe la sangre de la aurícula a través de la válvula mitral y la envía hacia la aorta por medio de las válvulas semilunares. Aquí ocurre igual que

en el lado derecho; la masa de sangre se divide en dos corrientes bien definidas: la de entrada, situada posteriormente, y la de salida, situada en un plano anterior. El ventrículo tiene forma circular, con un grosor en sus paredes de aproximadamente 10,2 mm.

La aorta al nacer se dirige oblicuamente hacia arriba, atrás y a la derecha. Su luz es redondeada y de unos 67 mm de circunferencia. La separa del ventrículo la válvula sigmoidea aórtica, que dispone de tres valvas, similares en todo a las de la arteria pulmonar.

El tabique interventricular está formado por fibras musculares cuyo grosor es de aproximadamente 10 mm, aunque en la base está constituido por un tejido fibroso más delgado (2 mm) denominado pars membranacea, de forma triangular, de concavidad hacia la izquierda.

Es de notar que la valva anterior de la mitral se inserta sobre el tabique, un poco más arriba que la valva septal de la tricúspide, de tal forma que en una extensión de algunos milímetros el tabique separa directamente el ventrículo izquierdo de la aurícula izquierda.

Estructura del miocardio

El tejido muscular del corazón, miocardio, a pesar de tener un aspecto estriado, se diferencia de los músculos esqueléticos por estar compuesto no de fascículos aislados, sino de una red de fibras musculares unidas entre sí y por su núcleo central. La fibra miocárdica es particularmente rica en mitocondrias, lo cual manifiesta el alto nivel metabólico oxidativo de estas fibras.

Estructura de las aurículas

En las aurículas se distinguen dos capas musculares: una superficial y otra profunda. La superficial está constituida por fibras dispuestas circularmente o en sentido transversal, y la profunda, por fibras longitudinales que, iniciándose por sus extremos en los anillos fibrosos que rodean los orificios auriculoventriculares, abarcan en forma de asa a cada aurícula. Las fibras de la capa superficial abarcan a las dos aurículas; las de la capa profunda pertenecen por separado a una u otra aurícula. Alrededor de los grandes vasos venosos que desembocan en las aurículas se encuentran fuertes fibras circulares.

Se ha señalado que el miocardio auricular tiene un mayor contenido acuoso y de fibras colágenas que el ventricular.

Estructura de los ventrículos

De acuerdo con una vieja descripción, los ventrículos constituyen dos sacos musculares envueltos dentro de un tercero. Estudios más recientes demuestran que el miocardio está formado por numerosos músculos que pueden disociarse y que poseen irrigación sanguínea independiente.

En los ventrículos pueden distinguirse tres capas musculares: una superficial delgada (capa externa), formada por fibras longitudinales que se inician en la lámina fibrosa del surco auriculoventricular derecho y se dirigen oblicuamente hacia abajo, extendiéndose también al ventrículo izquierdo y después de rodear la punta del corazón, se arrollan a manera de asa hacia el interior constituyendo la capa longitudinal interna, cuyas fibras se insertan por sus extremos superiores en los anillos fibrosos. La capa media, situada entre las capas longitudinales, externa e interna, cuyas fibras siguen una dirección más o menos circular, con la particularidad de que a diferencia de las fibras de la capa superficial no pasan de un ventrículo al otro, sino que son independientes para cada uno de ellos.

Las fibras miocárdicas (miofibrillas) constituyen una clase especial de fibras musculares estriadas, y tienen como carácter especial la propiedad de subdividirse y unirse repetidamente, en tal forma, que constituyen una especie de red o sincitio.

Sistema automático o específico del corazón

Numerosas formaciones de tejido más específico se encuentran a nivel del miocardio, las cuales poseen habilidad desarrollada en alto grado para producir estímulos periódicos y para la coordinación de la actividad de la musculatura de las distintas cámaras. Esta propiedad se denomina automatismo. El sistema automático, también conocido con el nombre de sistema excitoconductor del corazón, puede dividirse en dos partes: el sistema sinoauricular y el sistema auriculoventricular.

Sistema sinoauricular

Está integrado por el nódulo de Keith-Flack, nódulo sinusal o nódulo Sinu-Atrial (S-A) y por sus fibras de relación.

El nódulo S-A está situado en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha y se extiende en forma de una cresta curvilínea hacia abajo, hasta la desembocadura de la vena cava inferior. Tiene un largo aproximado de 25-30 mm y un grosor de 2-5 mm.

Las fibras de relación se extienden desde el nódulo hacia fuera en forma radiada en todas direcciones, y rápidamente se sumergen o se anastomosan con las fibras comunes a la aurícula.

No existen ramificaciones diferenciadas anatómicamente en la aurícula. A pesar de ello, ciertas ramas llaman la atención por su corto tamaño. Una de estas es la de Bachmann, fascículo sinoatrial, que conecta la aurícula izquierda con la derecha; otras arborizaciones conectan el nódulo S-A con el nódulo auriculoventricular (nódulo A-V). Este sistema conductor se encuentra com-

puesto por un complejo de fibras musculares de estructura especial (haces internodales) que se distinguen por su escasez en miofibrillas y abundancia en sarcoplasma, por lo que son más claras.

Sistema auriculoventricular

Está formado por el nódulo A-V con sus fibras de relación, el haz o fascículo de His y sus ramificaciones o red de Purkinje.

El nódulo A-V (nódulo de Tawara) es una formación redondeada que se encuentra presente en la porción posterior e inferior del tabique auricular. Tiene unos 5 mm de largo por 2 ó 3 mm de ancho; las fibras de relación lo conectan con la aurícula derecha, con el tabique y con la aurícula izquierda. Gradualmente este nódulo se convierte en una ramificación fina que es el haz de His o fascículo atrioventricular, el cual se dirige por entre los tejidos fibrosos a la base de los ventrículos.

El haz de His se divide en dos ramas: derecha e izquierda, y esta última se subdivide en los fascículos anterior y posterior.

En cierto sentido el ventrículo izquierdo posee dos redes de Purkinje, una dependiente de la división anterior, y la otra de la división posterior. Las dos divisiones de la rama izquierda se insertan respectivamente en los músculos papilares anterior y posterior del ventrículo izquierdo. La profusa arborización de las redes de Purkinje solo ocurre después que las dos divisiones alcanzan sus respectivos músculos papilares.

La rama derecha es más delgada y larga que el tronco de la rama izquierda, y se inserta en el músculo papilar anterior del ventrículo derecho.

El segmento del haz de His del cual nace la rama izquierda es llamado porción ramificante, mientras que el segmento que queda por encima es la porción penetrante. No hay verdadera bifurcación del haz de His en el humano. El extremo terminal, donde la rama derecha se separa de la parte más anterior de la rama izquierda, ha sido llamado pseudobifurcación.

En los seres humanos normales el haz de His representa la única conexión muscular entre las aurículas y los ventrículos.

El tejido de conducción del corazón es ligeramente diferente del resto del miocardio. Sus fibras son más finas, menos claramente estriadas y se mezclan con un sistema rico en células nerviosas, troncos nerviosos y fibrillas nerviosas.

Se ha descrito la presencia de elementos nerviosos en los fascículos que forman parte del sistema nervioso general del corazón, por eso, los fascículos sinoatrial y atrioventricular deben ser considerados como formaciones neuromusculares complejas.

Estructura del pericardio

El pericardio visceral es una delgada lámina de células adheridas al corazón, la cual se denomina epicardio. El pericardio parietal, por el contrario, dispone de una túnica serosa sostenida por un tejido fibroso fuerte que forma una especie de saco. La pleura mediastinal recubre en gran parte el saco pericárdico. Una discreta cantidad de líquido se encuentra presente normalmente en la cavidad pericárdica. Ello facilita los movimientos del corazón.

La base del saco pericárdico se adhiere íntimamente al diafragma formando un área triangular que incluye un centro fibroso y parte del músculo diafragmático. Un hiato fino (el espacio de Larray) permite al pericardio estar en contacto con el peritoneo.

El pericardio dispone de algunos engrosamientos a los que se denominan ligamentos y que conectan el saco con las estructuras vecinas. La parte superior del saco pericárdico se mantiene en íntimo contacto con los grandes vasos, principalmente con la vena cava superior, la aorta y la arteria pulmonar; a ese nivel el tejido fibroso del pericardio se funde gradualmente con la túnica externa de los vasos. Por el contrario, la túnica serosa del saco se continúa con el epicardio. La línea de inserción es ligeramente irregular y tiene aproximadamente 50 mm de circunferencia, comenzando en el nacimiento de la arteria pulmonar y descendiendo a unos 68 mm de la aorta.

La vena cava superior tiene una sección extrapericárdica y otra intrapericárdica. La vena cava inferior solamente tiene un corto curso intratorácico (10-15 mm). La apertura de las dos venas hepáticas en el interior de la cava también se produce a nivel del diafragma o ligeramente por encima del mismo; en tales casos la cubierta pericárdica cubre no solo parte de la cava inferior, sino también una pequeña porción de las venas hepáticas. (fig. 10.2).

Estructura del endocardio

El endocardio es una membrana blanquecina, translúcida, que cubre toda la superficie interna del corazón; está constituido por tres túnicas diferentes, la más interna es un verdadero endotelio. El endocardio, por su origen, corresponde a la pared vascular y sus tres túnicas se relacionan con las tres túnicas vasculares: la externa, con la adventicia; la media, con la media y la interna con la íntima. Las válvulas también tienen un endotelio que se sostiene por tejido conectivo. Las túnicas de las válvulas cardíacas normalmente no poseen vasos sanguíneos.

GRANDES VASOS

Los grandes vasos –aorta y arteria pulmonar– tienen características propias. La arteria pulmonar posee un tamaño aproximado de 50 mm. Casi inmediatamente que

se origina, se divide en dos grandes troncos: el derecho y el izquierdo, este último constituye la prolongación de esta arteria.

La aorta es la arteria más grande del organismo. Primero se dirige hacia arriba, aorta ascendente; después hacia atrás cabalgando sobre el bronquio izquierdo, cayado de la aorta; y por último, hacia abajo a lo largo de la columna vertebral, aorta descendente, a la que se denomina aorta torácica, por encima del diafragma, y aorta abdominal, por debajo de este.

Las arterias coronarias son ramas de la aorta ascendente, cuyos orificios u ostias, se encuentran por encima de las dos sigmoideas anteriores del orificio aórtico.

El cayado de la aorta da origen también a una serie de ramas: el tronco braquiocefálico, que a corta distancia se divide en las arterias subclavia derecha y carótida derecha; la subclavia izquierda y la carótida izquierda, nacen directamente del cayado.

Por encima de las válvulas aórticas existe una dilatación: el bulbo aórtico, que contiene tres senos de Valsalva o senos aórticos, también denominados los dos anteriores senos coronarios, derecho e izquierdo. Entre el cayado y la aorta descendente existe un estrechamiento que se denomina istmo aórtico, seguido a menudo por una dilatación. Una especie de zona tubular de tejido fibroso (anillo fibroso) une el ventrículo izquierdo con la aorta ascendente.

Otros puntos de cierto valor a considerar con respecto a los troncos arteriales son:

1. La división de la carótida primitiva en interna y externa. En el punto en que se verifica esta división o bifurcación existe una ligera dilatación que constituye el seno carotídeo, que se encuentra a nivel del cuello, por encima del cartílago cricoides.
2. La división de la aorta abdominal en dos grandes vasos –las iliacas primitivas–, se verifica a unos 10 mm por encima de la cicatriz umbilical.

Estructura de las arterias

Toda arteria dispone de tres capas:

1. La capa interna o túnica íntima.
2. La capa media o túnica media.
3. La capa externa o túnica externa.

Las diferencias marcadas que existen en la estructura de la túnica media, facilitan la división de estos vasos dentro de dos grandes grupos: arterias grandes y arterias pequeñas.

Las arterias grandes tienen la túnica íntima constituida por un endotelio que descansa sobre tejido conectivo y que contiene diferentes láminas. La túnica media está formada por gran cantidad de tejido elástico con algunas pocas células, sostenido por tejido conectivo corriente.

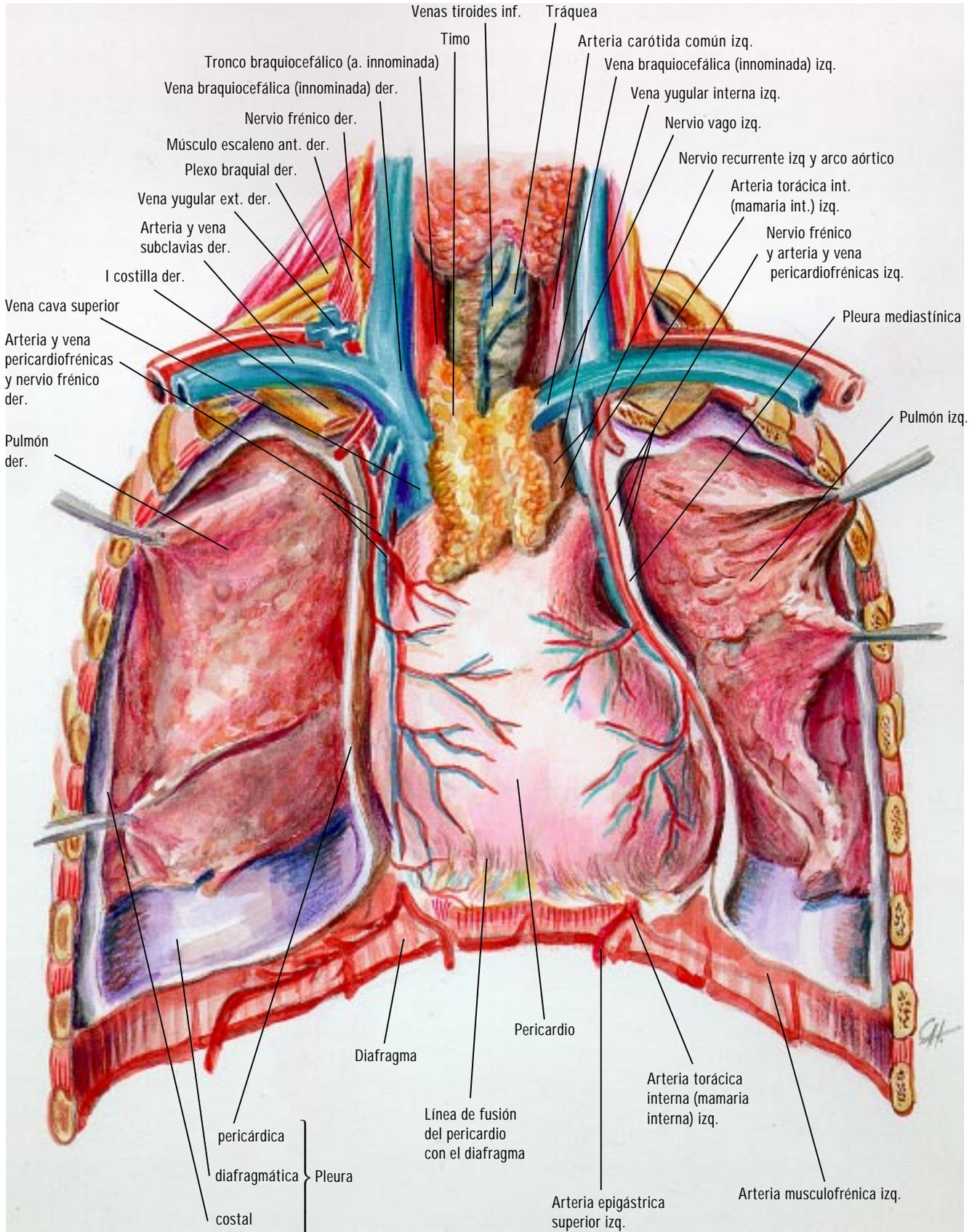


Fig. 10.2 Pericardio.

Las pequeñas arterias tienen la túnica íntima constituida por un endotelio que descansa sobre tejido elástico. La túnica media es gruesa, típicamente muscular y cubierta por células lisas que se disponen en forma circular. La túnica externa o adventicia es gruesa y está formada por tejido conectivo que usualmente contiene algunas láminas elásticas.

Las arterias medianas y grandes tienen sus propios vasos en la túnica externa; ellos pueden penetrar en la túnica media y son denominados vasa vasorum.

La conexión entre la túnica media, muscular, y la túnica externa, elástica, de las arterias adquiere, por su función, una importancia especial.

Los nervios que inervan a las pequeñas arterias forman plexos en la túnica externa, entre esta y la media, y en el interior de esta última.

La pared capilar está integrada por células endoteliales unidas por sus bordes y que se encuentran sostenidas por una red reticular delicada de tejido conectivo con algunas células de Rouget, las cuales no deben confundirse con elementos musculares.

Estructura de las venas

Las paredes venosas contienen tres clases diferentes de túnicas: la íntima, similar a la de las arterias, tiene un endotelio con una membrana elástica; la media, que es mucho más fina que la de las arterias de diámetro similar, contiene elementos elásticos y musculares en una red de tejido conectivo laxo o suave; la externa, que es mucho más gruesa que la de las arterias y puede contener elementos musculares.

Las venas pueden tener unas bolsas membranosas llamadas válvulas, las cuales se observan, por lo general, en las venas de tamaño mediano y en las venas de las extremidades. Estas válvulas están constituidas por un doble endotelio con una fina capa de tejido conectivo entre sus hojas.

Tanto las venas grandes como las medianas tienen sus propios vasos que corren por la túnica externa y son denominados también vasa vasorum.

ARTERIAS DEL CORAZÓN

Dos vasos arteriales suministran la sangre a todo el corazón. Ellos son las arterias coronarias, izquierda y derecha, ramas de la aorta ascendente (fig. 10.3).

La arteria coronaria izquierda rodea parcialmente a la arteria pulmonar, se introduce en el surco interventricular por su parte anterior y se prolonga por la arteria descendente anterior a la rama interventricular que corre hacia el ápex o vértice del corazón. Esta arteria aporta sangre a la superficie anterior de los ventrículos. Una rama de la arteria coronaria izquierda, la rama circunfleja, poco después de su nacimiento abandona el tronco principal y ro-

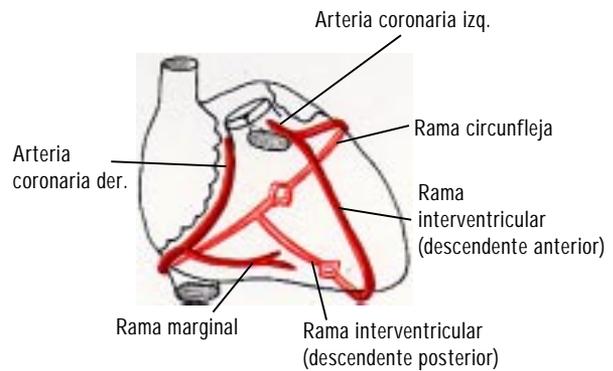


Fig. 10.3 Arterias coronarias.

dea al corazón pasando a lo largo del surco auriculoventricular izquierdo.

La arteria coronaria derecha se origina en la aorta y siguiendo la parte anterior del surco auriculoventricular derecho alcanza al surco interventricular posterior, donde la rama descendente posterior continúa en dirección al vértice. Esta arteria aporta sangre a toda la superficie posterior de los ventrículos.

En un 80 % de los casos, cada aurícula es irrigada por su respectiva arteria coronaria. Por el contrario el tabique interventricular y la parte adyacente de los ventrículos siempre tienen una irrigación mixta: la coronaria derecha irriga el tercio posterior del tabique interventricular y la arteria coronaria izquierda, los dos tercios anteriores del tabique.

La arteria izquierda irriga mayormente la parte anterior, mientras que la derecha hace lo mismo con la parte posterior.

Las arterias coronarias derecha e izquierda se originan en el bulbo aórtico, por debajo de los bordes superiores de las válvulas semilunares, por eso durante la sístole, la entrada en las arterias coronarias está cerrada por las válvulas y las propias arterias son comprimidas por la contracción del músculo cardíaco, como consecuencia la irrigación del corazón disminuye durante la sístole; la sangre penetra en las coronarias durante la diástole, cuando los orificios de entrada de dichos vasos, no están cerrados por las válvulas semilunares.

La red coronaria puede dividirse esquemáticamente en dos secciones:

1. Los grandes troncos que corren a lo largo de la superficie del corazón.
2. Los pequeños vasos que penetran profundamente dentro del miocardio y que se encuentran supeditados a los efectos de las contracciones cardíacas.

Existen unas cuantas ramas anastomóticas entre las pequeñas arterias coronarias que no se desarrollan

exageradamente, a no ser en los pacientes de edad o cuando ocurre una afección cardiaca coronaria.

Estas comunicaciones permiten transportar la sangre en una y otra dirección y conectan las ramas de la coronaria derecha con las ramas de la coronaria izquierda. A menudo existe una amplia anastomosis entre los capilares de los dos sistemas.

La distribución de las coronarias no es igual en todos los corazones; se observan diferentes variantes del desarrollo de las arterias coronarias, que dan lugar a tres formas de irrigación cardiaca: una uniforme, con un desarrollo igual de las dos arterias coronarias; otra en la que predomina el grupo coronario derecho, y la tercera en que predomina la circulación coronaria izquierda.

El nódulo S-A recibe irrigación solamente de una de las arterias auriculares; naturalmente, esto puede ser variable en dependencia de que sea una rama de la circunfleja

derecha o de la izquierda. Esta arteria da origen a un anillo vascular que rodea al orificio de la vena cava superior.

Además del tipo convencional de irrigación sanguínea, el miocardio puede estar irrigado:

1. Por las anastomosis extracardiacas.
2. Por los vasos de Tebesio.
3. A través de una inversión de la circulación de las venas coronarias.

VENAS DEL CORAZÓN

La sangre venosa del corazón puede circular a través de distintas vías:

1. Por la gran vena cardiaca que termina en el seno coronario, dilatación venosa que se abre dentro de la aurícula derecha (fig. 10.4).

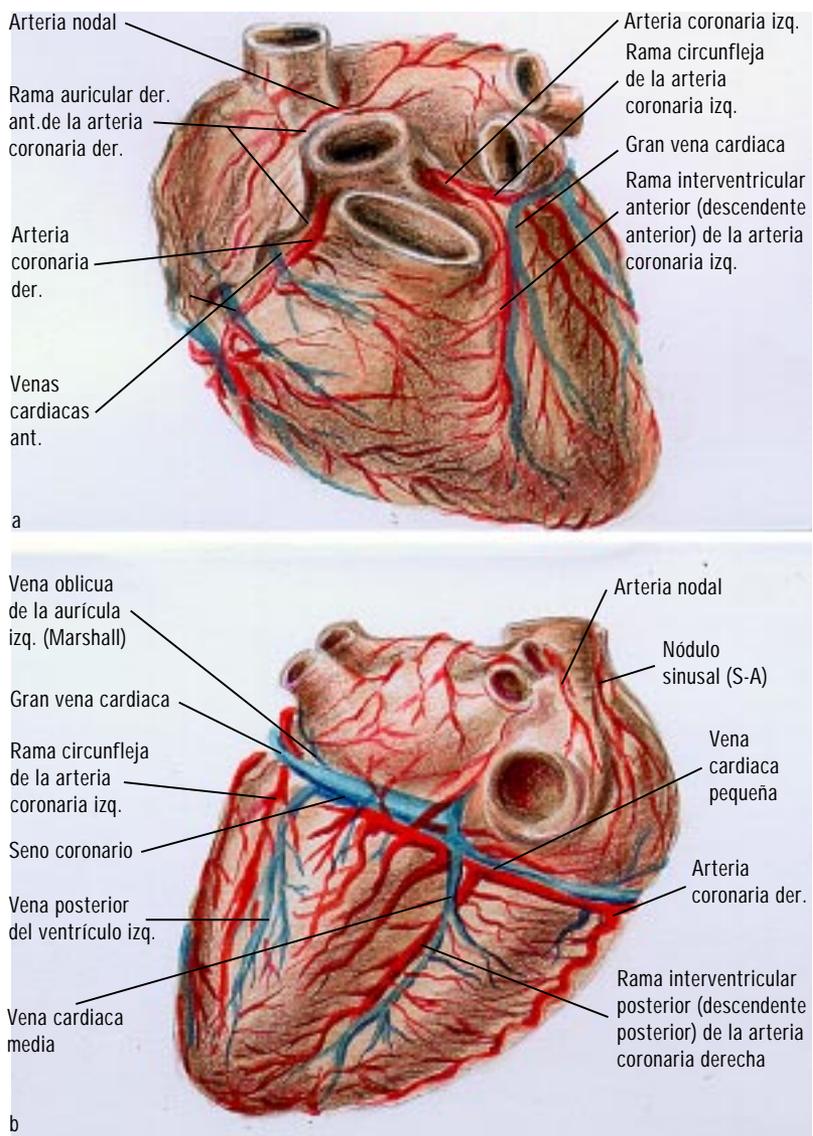


Fig. 10.4 Venas del corazón: a, cara esternocostal; b, cara diafragmática.

2. Por pequeñas venas que corren a lo largo de la superficie del corazón y se abren independientemente en la aurícula derecha.
3. Por los vasos de Tebesio, los cuales se abren directamente en cualquiera de las cuatro cavidades cardiacas.
4. Por las conexiones luminal y arteriosinusoidal, que se producen dentro de las cavidades cardiacas.

VASOS LINFÁTICOS

Los vasos linfáticos del corazón forman una extensa red subendocárdica más desarrollada a nivel de los ventrículos. El mayor colector de estos vasos corre superficialmente por los surcos del corazón y se conecta con los nódulos linfáticos situados en la bifurcación de la tráquea, el colector izquierdo; el derecho alcanza los nódulos linfáticos anterosuperiores izquierdos del mediastino, situados en el arco de la aorta.

Conexiones existentes entre la red supradyafragmática e infradyafragmática, pueden tener alguna importancia en la propagación de bacterias del peritoneo al pericardio, o viceversa.

NERVIOS SENSITIVOS DEL CORAZÓN

Estímulos habituales aplicados al miocardio no causan dolor. Sin embargo, las lesiones del sistema coronario son causa frecuente de dolor.

La inervación del músculo cardiaco, de estructura y función específicas, se caracteriza por su complejidad, ya que está constituida por múltiples plexos. Todo el sistema nervioso cardiaco consta de las partes siguientes:

1. Troncos aferentes y eferentes.
2. Plexos en el propio corazón.
3. Formaciones ganglionares relacionadas con los plexos.

Los nervios del corazón pueden clasificarse desde el punto de vista funcional en cuatro grupos: inhibidores, aceleradores, depresores e intensificadores. Estos grupos de nervios entran en la composición del nervio vago y del sistema simpático (fig. 10.5).

Los nervios simpáticos, principalmente las fibras posganglionares, parten de los tres ganglios cervicales y de los cinco ganglios torácicos superiores. El nervio cardiaco cervical superior, del ganglio cervical superior; el cardiaco cervical medio, del ganglio cervical medio; y el cardiaco cervical inferior, del ganglio cervicotorácico o ganglio estrellado.

Los nervios cardiacos torácicos parten de los ganglios torácicos de la cadena simpática.

Las ramas cardiacas del nervio vago se inician en su porción cervical: ramas cardiacas superiores; en su porción torácica: las ramas cardiacas medias; y en el nervio laríngeo recurrente (rama del vago): las ramas cardiacas inferiores. Estas ramas nerviosas al llegar al

corazón se reúnen en dos grupos, el superficial y el profundo, en íntimo contacto con los ganglios linfáticos de la región traqueal, formando dos plexos, el cardiaco superficial y el cardiaco profundo, que se continúan en los plexos coronarios y en el plexo subepicárdico, partiendo de este último las ramificaciones intraorgánicas.

Las fibras nerviosas aferentes se inician en los receptores del miocardio, del pericardio, del endocardio y en las arterias coronarias y aorta, y, junto con las eferentes, se extienden, entrando así en la estructura del nervio vago y del sistema simpático.

Existen, además, rami comunicantes blancos que comunican los ganglios simpáticos torácicos con las raíces posteriores de la médula espinal.

FISIOLOGÍA CLÍNICA

El corazón es el órgano que impulsa la sangre por el sistema circulatorio. Cada una de las partes de que consta, desempeña un papel especial en la producción y la utilización de su contracción.

En su accionar mecánico hay sendas bombas impelentes en paralelo, una para la circulación sistémica, la izquierda, y otra para la circulación pulmonar, la derecha.

MIOCARDIO

El músculo cardiaco tiene cuatro propiedades fundamentales: automatismo o cronotropismo, conductibilidad o dromotropismo, excitabilidad o bathmotropismo y contractilidad o inotropismo. Estas propiedades dependen de su metabolismo aeróbico, y emergentemente anaeróbico, con la consiguiente transferencia de iones a través de la fibra miocardiaca, durante sus estados de acción, recuperación y reposo. Las diversas concentraciones de iones se producen en uno y otro lado de la membrana de la fibra miocardiaca, con las consiguientes diferencias de potencial eléctrico, conocido como potencial transmembrana, que tiene tres fases sucesivas: el potencial de reposo, el de acción y el de recuperación, correspondiendo el primero a la diástole y los otros dos a la sístole.

Automatismo o cronotropismo

Es la propiedad de producir estímulos rítmicos. Aunque presente en todo el miocardio, esta propiedad está altamente desarrollada en el sistema específico, o sea, en el marcapaso (que es el nódulo sinoauricular) y en el sistema conductor, especialmente en sus partes más altas, como se demuestra en los diferentes ritmos automáticos.

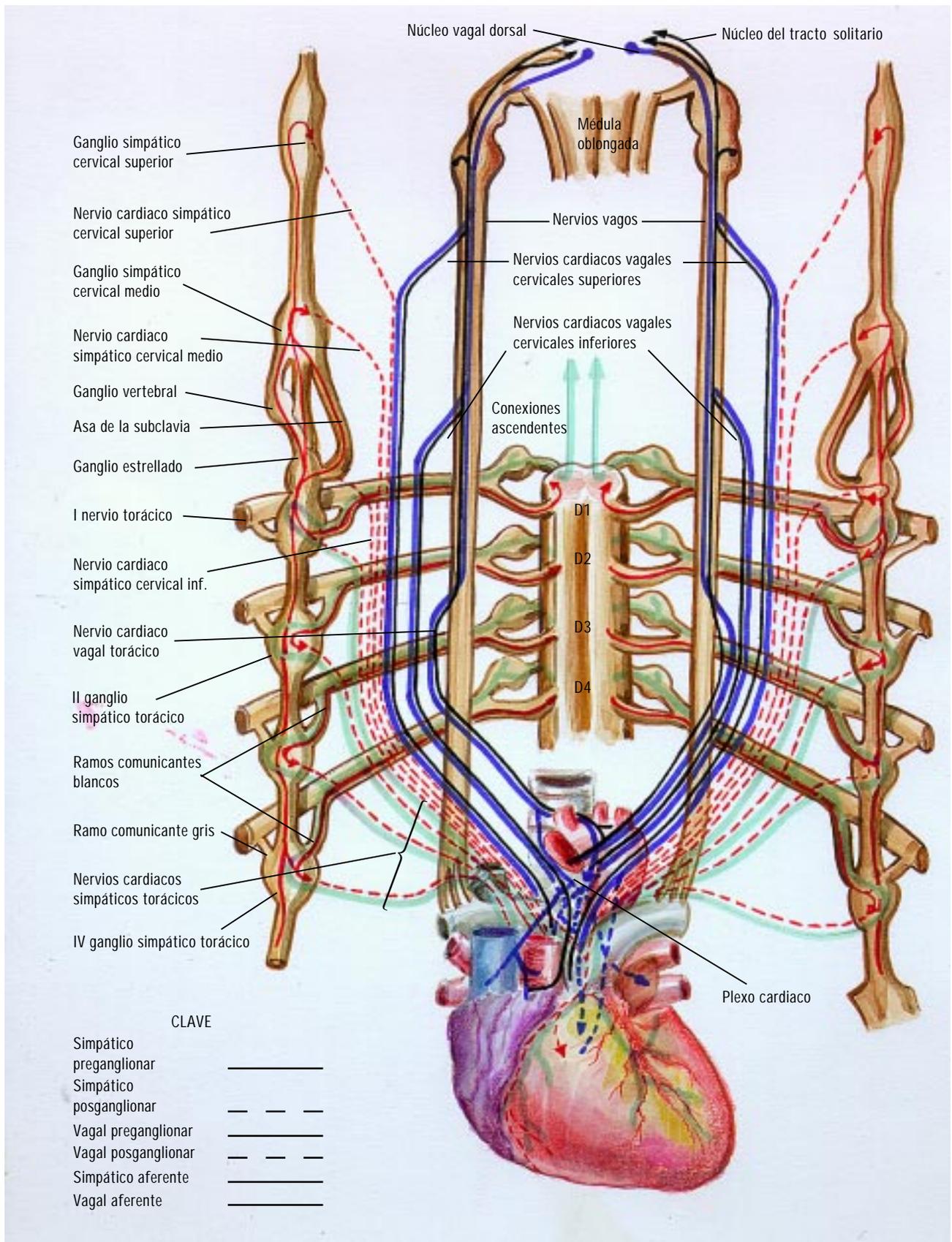


Fig. 10.5 Nervios del corazón.

Conductibilidad o dromotropismo

Es la capacidad de recibir y transmitir estímulos. Está influida por la duración del período refractario.

Excitabilidad o bathmotropismo

Es la capacidad de reaccionar frente a estímulos determinados. Esta propiedad es común a todos los músculos estriados, pero tiene características especiales en el músculo cardíaco debido a la gran duración de los períodos refractarios.

Contractilidad o inotropismo

Es la propiedad del músculo de acortarse, la cual es común a todos los músculos: lisos y estriados.

Existe diferencia entre el automatismo del miocardio ordinario y el del miocardio especializado, manteniéndose en el primero la polaridad del potencial de reposo negativo en el interior de la fibra en relación con el exterior en un valor de alrededor de -90 mV, para permanecer más o menos igual hasta la nueva activación; mientras que en el miocardio especializado (sistema automático o específico del corazón) disminuye gradualmente, y cuando llega a los -60 mV, umbral del automatismo, se produce una autoexcitación, más precoz en el nódulo sinusal que en el nódulo auriculoventricular o en el idioventricular; el primero rige el ritmo cardíaco, por lo que se le denomina marcapaso efectivo; los otros que quedan como emergentes, o sea, los marcapasos potenciales, son entonces abolidos.

El automatismo del nódulo sinusal oscila entre 40 y 150 impulsos por minuto, el del nódulo auriculoventricular es solo de 30-50 impulsos, y el del idioventricular de 18-30 impulsos por minuto.

Al potencial de reposo ya mencionado continúa el de acción, que corresponde al fenómeno de activación, que se inicia con la sístole; ocurre una pérdida súbita total de la negatividad interior de la fibra en relación con la exterior, o sea, una completa despolarización de la fibra. A continuación, esta se vuelve a polarizar, potencial de recuperación, y llega de nuevo al potencial de reposo, siendo totalmente inexcitable hasta los -60 mV, límite entre el período refractario absoluto y el relativo.

El estímulo que se origina en el nódulo sinusal se propaga por continuidad excéntrica, primero a las paredes de la aurícula derecha, y seguidamente a las de la izquierda. Después de activadas las aurículas, el mismo estímulo llega al nódulo auriculoventricular y descarga el automatismo de este, iniciándose un nuevo estímulo que es conducido por el haz de His y que activa al miocardio ventricular.

Leyes sobre las propiedades funcionales del miocardio

Ley del todo o nada

Cuando el corazón es estimulado, reacciona con una intensidad máxima, cualquiera que sea la intensidad del

estímulo. La misma ley es cierta para una fibra aislada de cualquier músculo esquelético de acuerdo con sus diferentes láminas fibrosas. Los estímulos fuertes obligan a un mayor número de fibras a contraerse y causan asimismo una contractura mucho mayor. Debido a la estructura sincitial del miocardio, todas las fibras cardíacas normales tienen la misma reacción y, por tanto, se contraen como una unidad.

Variaciones de la excitabilidad y de la contractilidad del músculo cardíaco debidas a estímulos mecánicos (tamaño inicial de las fibras), químicos (concentración de los iones H), o fenómenos fisiológicos (cambios de la irrigación sanguínea, fatiga), pueden provocar distintas respuestas de intensidad al estímulo, ello explica las excepciones aparentes de esta ley, que se convierte en cierta cuando la afección permanece constante.

Ley del período refractario

La cortadía extrema del período durante el cual el músculo esquelético no es excitable (período refractario), provocaría una reacción gradual de contracciones y la aparición del tétanos. Ello es imposible en el músculo cardíaco normal. Durante la contracción, el músculo cardíaco no reacciona a los estímulos anormales (período refractario absoluto). Después del final de la contracción el músculo cardíaco se vuelve más o menos excitable (período refractario relativo), hasta que la excitabilidad acaba por ser enteramente normal.

Ley de la influencia del tamaño inicial

La distensión de las cámaras del corazón por un aumento del flujo sanguíneo, aumenta la longitud de la fibra cardíaca y tiende a provocar contracciones proporcionalmente mayores. Esta propiedad también es reconocida como Ley de Starling y es común a todos los músculos estriados.

NECESIDADES FISIOLÓGICAS DEL CORAZÓN

El corazón del mamífero cuando se le aísla y se le somete a la perfusión, mantiene contracciones continuadas y rítmicas bajo ciertas condiciones. El líquido de perfusión debe contener oxígeno, mantenerse a una temperatura similar a la del cuerpo y poseer una presión definida.

El consumo de oxígeno por hora del corazón del mamífero aislado es de aproximadamente 3,24 mL/g del órgano en condiciones similares a las existentes en el organismo en reposo.

Temperaturas entre 26 y 40 °C son bien toleradas y causan variaciones proporcionales en el ritmo cardíaco.

El corazón aislado es muy sensible a los cambios de reacción del medio (pH), debido a que solo dispone de un limitado sistema tampón (buffer), de tal manera que

una pequeña concentración de ácido láctico de 0,7 % provoca arritmia severa.

Es importante la composición del líquido para mantener el corazón vivo. El calcio en exceso o en concentración normal, pero con ausencia de potasio, aumenta la duración de la sístole y, finalmente, detiene al corazón en esta fase (rigor cálcico).

El potasio en exceso o en concentración normal, en ausencia de calcio, aumenta la duración de la diástole y posteriormente detiene al corazón en esta fase (inhibición potásica). Un aumento de la alcalinidad (pH alto) actúa igual que un exceso de calcio; y la disminución de la alcalinidad (pH bajo) actúa igual a un exceso de potasio.

Como la concentración de sodio resulta indispensable en el líquido de perfusión, se hace necesario que haya una perfecta relación entre el calcio, el potasio y el sodio para que se mantenga en buen funcionamiento el miocardio.

El dióxido de carbono tiene una acción muy compleja. Aparte de su acción sobre los centros de la médula (estímulo sobre el centro respiratorio, vasomotor y vagal), un exceso de dióxido de carbono actúa sobre el miocardio deprimiendo el automatismo y la conductibilidad, por el contrario, una concentración insuficiente tiende a acortar la diástole, hacerla incompleta y disminuir el gasto cardiaco.

Metabolismo del músculo cardiaco

El corazón metaboliza glucosa, grasa y quizás aminoácidos y ácido láctico.

La glucosa sirve en parte para restituir el glucógeno gastado, y en parte se consume.

El ácido láctico se absorbe de la sangre de las coronarias, pero su utilización no ha sido aún demostrada. Las grasas sustituyen a los carbohidratos cuando estos escasean, y no se ha comprobado que los aminoácidos, como tales, sean usados por el corazón.

El proceso de contracción miocárdica se debe a la interacción que existe entre un complejo proteínico, la actomiosina (actina más miosina), y un nucleótido hidrosoluble, que es el trifosfato de adenosina (ATP). La miosina se une al ATP por medio de los iones de magnesio y de potasio. Cuando existen concentraciones elevadas de sales en el miocardio, el complejo miosina-ATP se mantiene separado de la fracción proteica actina; por el contrario, cuando las concentraciones son bajas, la actina y la miosina-ATP se unen. Esta relación en la concentración iónica necesaria para provocar esta reacción, depende básicamente de los cambios químicos que provoca en la fibra cardiaca la onda de despolarización eléctrica que recorre al miocardio en cada ciclo. Mientras se mantienen separados la actina y la miosina-ATP, las fibras del miocardio se mantienen alargadas y con un alto poder energético (dilatación). Por el contrario, cuando estos factores

se unen se produce deshidratación y acortamiento de las fibras con bajo poder energético (contracción).

Si en estas circunstancias cualquier proceso impide el acortamiento de la fibra, se provoca un gran aumento de tensión.

Las reacciones químicas que tienen lugar en el miocardio son similares a las que se producen en cualquier músculo esquelético. Pueden resumirse en la forma siguiente:

- a) El trifosfato de adenosina se descompone en ácido adenílico y ácido fosfórico (esta reacción no requiere oxígeno).
- b) La fosfocreatina se desdobra en ácido fosfórico más creatina (no requiere consumo de oxígeno).
- c) El glucógeno se convierte en ácido láctico (no requiere oxígeno); parte de la energía resultante de esta reacción se utiliza para la resíntesis de la fosfocreatina.
- d) El ácido láctico se consume dando lugar a la formación de dióxido de carbono y agua (el oxígeno es necesario para esta reacción); parte de la energía resultante se utiliza para la resíntesis del glucógeno.

La conversión del glucógeno en ácido láctico requiere un gran número de reacciones enzimáticas. Bajo condiciones fisiológicas el glucógeno muscular se desdobra en ácido láctico y agua, provocando una gran cantidad de energía. Entre los diferentes pasos, uno de los más importantes es el que tiende a la formación de ácido pirúvico. Cuando existe una disminución relativa de oxígeno, el ácido láctico aumenta.

En el animal, tanto el glucógeno como el ácido láctico pueden ser conducidos hacia el corazón por la sangre, dada que su síntesis puede realizarse en otros lugares del organismo. Una diferencia importante entre el músculo cardiaco y el esquelético, es que el primero no puede tolerar un gran déficit de oxígeno. Por lo tanto, la contracción cardiaca no se produce si el corazón no recibe un flujo de oxígeno adecuado y continuo.

Marcapaso del corazón y sistema de conducción

En el hombre, el marcapaso está situado dentro del nódulo sinoauricular (nódulo S-A) o en el tejido vecino. Aparentemente la actividad del marcapaso, que es la causa del latido cardiaco, es el resultado de un desarrollo espontáneo de oscilaciones rítmicas de potencial eléctrico. Cuando ocurre un cambio de potencial de suficiente intensidad, se inicia y se propaga una descarga eléctrica, la cual origina la estimulación del miocardio vecino. La conducción de esta descarga sigue las fibras del miocardio a distintas velocidades, que son directamente proporcionales al tamaño de la fibra.

Los estímulos producidos por la actividad del marcapaso, usualmente llegan a los puntos más lejanos

del corazón antes de que cualquier otro estímulo pueda desarrollarse.

El impulso se propaga como una onda en la pared de la aurícula derecha, con una velocidad de 600-1 200 mm/s, así que el apéndice auricular derecho lo recibe aproximadamente a los 0,03 s. Como la aurícula izquierda es excitada solamente a los 0,045 s después de iniciarse el impulso, hay una pequeña diferencia de tiempo entre la excitación de la aurícula derecha y la de la izquierda. Esto demuestra la gran velocidad de la transmisión interauricular.

Durante años se ha discutido acerca de la existencia de un sistema de conducción especial entre el nódulo sinusal y el nódulo auriculoventricular. En los momentos actuales se han identificado tres fascículos o tractos finos que realizan esta conexión (fig. 10.6):

1. Tracto internodal anterior.
2. Tracto internodal medio.
4. Tracto internodal posterior.

Algunos de estos tractos se subdividen a su vez.

La onda de propagación sufre una detención bien definida a nivel del nódulo auriculoventricular; hasta el presente se desconoce si ello es provocado por una resistencia específica a nivel del mismo, o porque dicho impulso es remitido a otro centro desconocido aún. A partir de este punto la onda eléctrica progresa a gran

velocidad por el fascículo de His y sus ramas. Como resultado de las características del tabique, y especialmente de su superficie endocárdica, es excitado en primer lugar dicho tabique y después los músculos papilares, y aproximadamente a los 0,04 s de iniciado el estímulo en el punto de partida del nódulo auriculoventricular, toda la superficie endocárdica del ventrículo ha sido activada, aventajando la del derecho ligeramente a la del izquierdo.

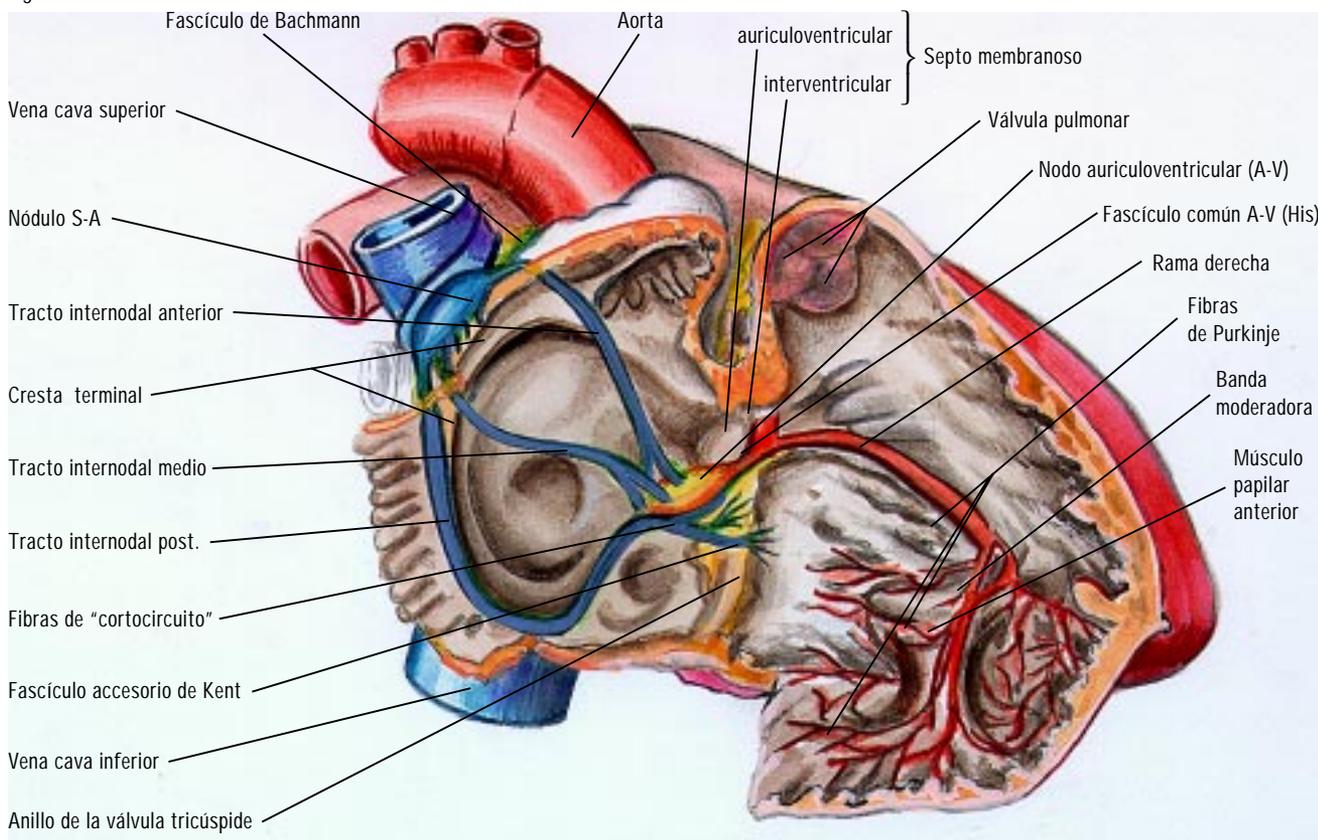
La parte superior del tabique interventricular se estimula primero, después el ápex o punta de los ventrículos, y posteriormente su base.

La transmisión del impulso de la superficie endocárdica hacia el resto del miocardio sigue las fibras del sistema de Purkinje, las cuales penetran casi hasta el epicardio.

Cuando la onda de propagación descendente se interrumpe y no alcanza las distintas partes del miocardio, un centro inferior se convierte en el marcapaso del corazón. Evidencias experimentales y clínicas revelan el automatismo de los diferentes centros, la frecuencia con que ellos son capaces de originar el estímulo y las diferentes velocidades que desarrollan cada uno de ellos:

Nódulo S-A	40-150 impulsos por minuto
Nódulo A-V	30-50 impulsos por minuto
Fascículo de His	18-30 impulsos por minuto

Fig. 10.6 Tractos internodales: lado derecho.



El estudio del electrocardiograma ha incrementado extraordinariamente los conocimientos de los procesos de excitación del corazón.

Mecanismo de la acción cardíaca

El fenómeno de la contracción y dilatación cardíacas ha sido estudiado en diferentes formas:

- a) Introduciendo tubos manométricos dentro de las cavidades cardíacas y midiendo los diferentes cambios de presión que tienen lugar en ellas.
- b) Investigando la actividad de las distintas partes del corazón en el tórax abierto experimentalmente, lo mismo a través de la transmisión directa de los movimientos, que por los cambios volumétricos.
- c) Observando los movimientos de la pared torácica provocados por la actividad del corazón.
- d) Analizando los movimientos del flujo y reflujo sanguíneos del corazón y los del sistema respiratorio por efecto de la acción cardíaca.

El ciclo cardíaco se inicia con la contracción de las aurículas y se denomina sístole auricular. A la excitación sigue una onda de contracción en sentido descendente que produce una eficiente propulsión del volumen sanguíneo hacia los ventrículos.

El reflujo venoso se evita por la contracción muscular a nivel de la apertura de estos vasos, y también por la presión venosa que en esta fase es ligeramente más elevada que en la aurícula.

La contracción auricular no es muy marcada y más bien se revela durante la fase de apertura de las válvulas auriculoventriculares por el movimiento de la corriente sanguínea de una cámara a la otra.

No es indispensable la contracción auricular porque la mayor parte del lleno ventricular ocurre en el inicio de la diástole. No obstante, ella complementa el lleno ventricular y contribuye a la función normal de las válvulas auriculoventriculares. En los casos de taquicardia y en los de estenosis mitral, la contracción auricular puede adquirir una mayor importancia.

La iniciación de la contracción ventricular aumenta la presión en estas cavidades y en las válvulas auriculoventriculares (tricúspide en el corazón derecho y mitral en el izquierdo). Inmediatamente después la contracción de los músculos papilares evita la inversión de las válvulas y permite un mayor aumento de presión hasta que esta sobrepasa la existente en la aorta y en la arteria pulmonar. En este corto período, la contracción ventricular provoca una elevación de la presión sin que se movilice la sangre, esta fase extraordinariamente breve se denomina período de tensión o período de contracción isométrica, porque las fibras musculares del ventrículo entran en tensión sin acortarse.

Tan pronto como la presión ventricular excede a aquella existente en las arterias, las válvulas semilunares se abren y el flujo sanguíneo comienza (fig. 10.7).

Durante este período de flujo o de inyección sanguínea el tabique fibroso que soporta las válvulas auriculoventriculares se acorta por la contracción de los ventrículos y aumenta exageradamente el tamaño de la aurícula correspondiente, provocando la aspiración de la sangre proveniente de las venas. Desde el principio hasta el fin, el ventrículo mantiene una presión constante, la cual se manifiesta por una especie de línea aplanada en el trazado de la presión intraventricular.

A pesar de su aparente estructura delicada, las valvas de las válvulas auriculoventriculares tienen una gran resistencia y fuerza. Cuando están cerradas no solamente entran en contacto, sino que forman una superficie íntimamente unida sin el menor repliegue. El cierre que se inicia por el reflujo sanguíneo se incrementa por la contracción ventricular que inmediatamente se produce. La inversión de las válvulas se evita por la acción de las cuerdas tendinosas ayudadas por los músculos papilares. El hecho de que la musculatura del tabique es la primera en contraerse conjuntamente con los músculos papilares, asegura el cierre oportuno de las válvulas.

La terminación de la contracción auricular contribuye al cierre de las válvulas auriculoventriculares, ya que el reflujo de la corriente sanguínea y la inversión del gradiente de presión, obligan a las válvulas a adoptar su posición. Este hecho se demuestra en los casos de bloqueo incompleto auriculoventricular con la aparición de los cuadros de insuficiencia periódica y temporal, que se producen.

En los casos de retardo en la conducción auriculoventricular puede haber un doble cierre de las válvulas auriculoventriculares; el primero al final de la contracción auricular y el segundo al inicio de la sístole ventricular.

Las válvulas semilunares de la aorta y de la arteria pulmonar semejan pequeñas bolsas unidas a las paredes de los vasos. La sangre contenida en ellas mantiene las válvulas alejadas de la pared.

Tanto la inversión del gradiente de presión creada por el cese súbito de la columna sanguínea, como el reflujo de la corriente, determinan el cierre de estas válvulas al final de la sístole ventricular.

Cada ventrículo puede compararse a una bomba que mantiene la circulación de la corriente sanguínea en una sola dirección, a causa de la existencia de las válvulas.

Durante la contracción ventricular todos los diámetros del corazón disminuyen, la base se dirige hacia abajo, los grandes vasos se estrechan, pero el vértice no se mueve hacia arriba. La disposición en espiral de las bandas musculares de los ventrículos hace que su contracción

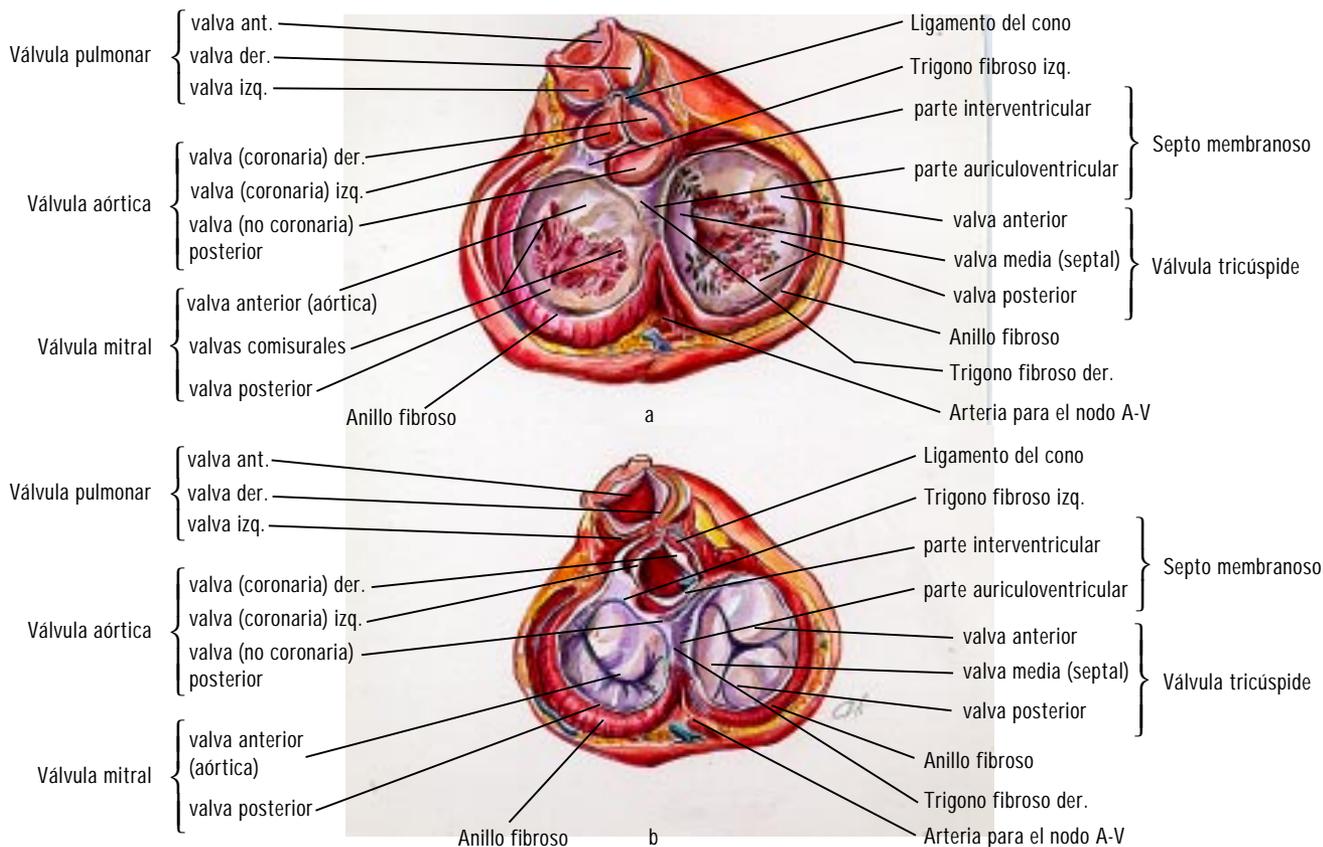


Fig. 10.7 Posición de las válvulas del corazón habiendo extirpado las aurículas: a, el corazón en diástoles, visto desde la base; b, el corazón en sístole, visto desde la base.

sea muy eficiente y obligue también al corazón a rotar hacia la derecha, apoyando más firmemente su vértice contra la pared torácica; esto, junto con el aumento de tensión de la masa ventricular, provoca el latido de la punta.

Al final de la sístole ventricular la presión cae a cero. A continuación y después de un pequeño intervalo de latencia (el denominado protodiástole), las válvulas semilunares de la aorta y de la arteria pulmonar se cierran. Un pequeño intervalo de tiempo separa esta fase de la apertura subsecuente de las válvulas auriculoventriculares y se denomina período de relajación isométrica. El llenado ventricular se inicia después de este período, o sea, siguiendo a la apertura de las válvulas auriculoventriculares.

El tabique interventricular tiene un importante papel en la dinámica de este movimiento y una gran parte de la contracción ventricular derecha es probablemente debida a esta estructura.

El llenado de los ventrículos tiene los caracteres siguientes:

a) Una fase inicial de llenado rápido (diástole temprana), que está provocada por la diferencia de presión existente entre una aurícula distendida y llena, y un ventrículo vacío.

Los estudios tendentes a demostrar la existencia de una diástole ventricular activa en esta fase, no han sido concluyentes. En esta fase todo el reservorio ventricular experimenta una caída tensional debida al paso acelerado de la corriente sanguínea a través de la apertura de las válvulas auriculoventriculares.

- b) Una fase de llenado lento (diástole). El llenado gradual de los ventrículos disminuye el flujo sanguíneo y se produce un aumento gradual de la presión en el reservorio venoauricular.
- c) Una fase final de llenado rápido (presístole) producida por la contracción auricular que complementa el llenado ventricular. Las venas y las aurículas muestran un aumento súbito de presión y tan pronto como la contracción auricular se completa, los ventrículos comienzan a contraerse a causa de que el estímulo ha alcanzado ya al músculo miocárdico a este nivel.

Los siguientes intervalos de tiempo en segundos, pueden considerarse típicos de un corazón con una velocidad de 68 latidos por minuto:

Sístole ventricular	
Tensión	0,06
Expulsión máxima	0,12
Expulsión mínima	0,16
Suma total	0,34

Diástole ventricular	
Protodiástole	0,04
Relajación isométrica	0,07
Lleno rápido	0,10
Lleno lento	0,20
Dinámica auricular	
Intervalo dinámico	0,05
Contracción auricular	0,06
Suma total	0,52

Resumiendo, podemos señalar que la revolución cardíaca consta de los períodos o fases sucesivas que a continuación describiremos.

Sístole ventricular:

1. Contracción isométrica. Corresponde a la contracción sin acortamiento de las fibras musculares del ventrículo, comenzando en el instante en que se cierran las válvulas auriculoventriculares (tricúspide y mitral). Durante esta fase el ventrículo forma una cavidad totalmente cerrada; las válvulas auriculoventriculares se hallan ya cerradas y las sigmoideas (pulmonares y aórticas) todavía no se han abierto. La contracción isométrica termina cuando la presión intraventricular, que se ha elevado muy rápidamente en su interior, alcanza la presión pulmonar y aórtica provocando la apertura de las sigmoideas.
2. Expulsión ventricular. Es rápida al principio y luego lenta. Comienza con la apertura de las sigmoideas. Durante esta fase los ventrículos se contraen y expulsan la sangre hacia la arteria pulmonar y la aorta. Al hallarse las sigmoideas abiertas, los ventrículos con su arteria correspondiente constituyen una cavidad común cuya presión interior es la misma. Esta fase termina en el momento en que la presión ventricular desciende lo suficiente para que se cierren las sigmoideas.

Diástole ventricular:

1. Relajación isométrica. Comienza con el cierre de las sigmoideas. Durante esta fase los ventrículos vuelven a constituir cavidades cerradas al hallarse todavía ocluidas las válvulas auriculoventriculares. La presión intraventricular desciende rápidamente. Esta fase termina cuando la presión del interior de las aurículas sobrepasa a la de los ventrículos y provoca la apertura de las válvulas auriculoventriculares.
2. Repleción o lleno ventricular. Comienza con la apertura de las válvulas auriculoventriculares. Puede subdividirse en tres partes:
 - a) Repleción o lleno ventricular rápido: ocurre en el momento en que se abren las válvulas auriculoventriculares y se corresponde con la irrupción brusca de la sangre auricular a los ventrículos.

- b) Diástasis: corresponde a una repleción o lleno ventricular cada vez más lenta.
- c) Período telediastólico: caracterizado por la contracción auricular que completa la repleción o lleno de los ventrículos y que se manifiesta en el ECG por la aparición de la onda P. Durante este período el ventrículo se mantiene en diástole. El final de la diástole ventricular ocurre en el instante en que la presión de dichas cavidades, al elevarse bruscamente, provoca el cierre del aparato valvular auriculoventricular.

RUIDOS CARDIACOS

La auscultación del corazón normal revela dos ruidos, ocasionalmente tres. La traducción de los ruidos cardiacos por medio del fonocardiograma puede revelar un cuarto y hasta un quinto ruidos (fig. 10.8).

El primer ruido tiene lugar al principio de la sístole ventricular y corresponde al período de tensión y al inicio del período de expulsión.

El segundo ruido es mucho más corto, se inicia al final de la sístole y corresponde al período de relajación isométrica; se ha sugerido el nombre de ruidos sistólicos para estos dos ruidos constantes del corazón.

Los otros dos ruidos que pueden captarse con menos frecuencia se producen durante la diástole. El nombre de ruidos diastólicos ha sido sugerido para ellos.

Ruidos sistólicos

Primer ruido. Iniciación de la sístole ventricular, cierre de las válvulas auriculoventriculares y apertura de las válvulas semilunares.

Segundo ruido. Final de la sístole ventricular, cierre de las válvulas semilunares y apertura de las válvulas auriculoventriculares.

Ruidos diastólicos

Tercer ruido. Lleno rápido de los ventrículos.

Cuarto ruido. Lleno activo y rápido de los ventrículos, debido a la contracción auricular.

Recordemos que en el origen de los ruidos cardiacos participan el continente y el contenido, por ser solidarios sus componentes.

Complejo correspondiente al primer ruido

Se ha comprobado que los dos principales componentes del primer ruido coinciden con las ondas ventriculares (QRS) del electrocardiograma y con el trazado correspondiente a la presión intraventricular; todos esos elementos manifiestan dos hechos de carácter valvular: el cierre de las válvulas auriculoventriculares y la apertura de las válvulas semilunares.

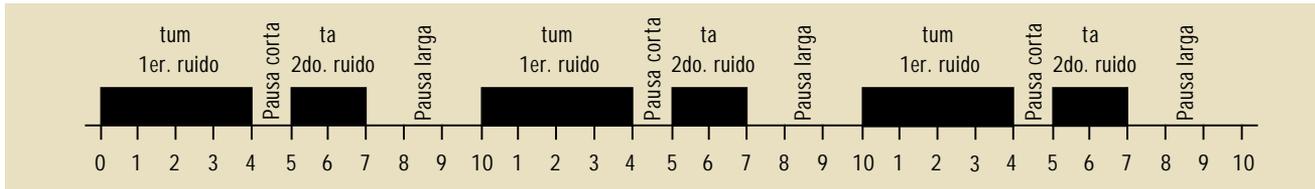


Fig. 10.8 Ruidos cardíacos.

También se ha demostrado que la vibración muscular del corazón vacío es muy leve y difícilmente apreciable al oído; a pesar de ello el primer ruido es el resultante de estos factores: musculares y valvulares. Los cambios súbitos en la tensión muscular activan primero las válvulas auriculoventriculares y después las válvulas semilunares. Esta rápida sucesión de hechos causa una doble vibración del músculo cardíaco que es transmitida a la pared torácica. En otras palabras, el primer ruido audible es la expresión de los movimientos distintos del corazón, que se reflejan durante la primera parte del choque de la punta.

Complejo correspondiente al segundo ruido

Es causado mayormente por el cierre de las válvulas semilunares y la transmisión de vibraciones al corazón y a la pared torácica; además, dichas vibraciones de origen vascular, así como la apertura de las válvulas auriculoventriculares, contribuyen a su formación en determinados casos.

Complejo correspondiente al tercer ruido

El tercer ruido se origina en la pared ventricular, como resultado de la vibración causada por el paso de la sangre en el momento del llenado rápido pasivo del ventrículo. El tercer ruido se ha atribuido a las vibraciones valvulares, teoría que en el momento actual solo tiene interés histórico, o al impacto apical sobre la pared torácica; ello, como es natural, puede ser solamente un factor concurrente.

Se han descrito también un cuarto y un quinto ruidos, pero en la clínica carecen de verdadera importancia.

VOLUMEN RESIDUAL Y GASTO CARDIACO

Las grandes venas torácicas y abdominales representan, junto con la aurícula derecha, un reservorio venoso que contiene una gran cantidad de sangre a baja presión.

La cantidad de sangre impulsada hacia la aorta en cada contracción ventricular, se denomina volumen de contracción o descarga sistólica, y varía entre 70 y 80 mL de sangre. Una cantidad similar se extrae del reservorio venoso sistémico con solamente 3-5 mm de variación en la presión de la aurícula derecha.

El volumen medio del ventrículo derecho es probablemente alrededor de 50 mL de sangre al final de la sístole, y alrededor de 130 mL al final de la diástole; esto significa que en la mayoría de los casos unos 50 mL de sangre

residual se mantienen dentro del ventrículo derecho en condiciones normales.

Las venas pulmonares y la aurícula izquierda representan un reservorio pulmonar venoso que está integrado por la sangre que contienen los pulmones. Este reservorio es mucho menos distensible que el sistémico, y por lo tanto, sus cambios de presión son más amplios.

El ventrículo izquierdo contiene aproximadamente 50 mL de sangre al final de la sístole, y aproximadamente 130 mL al final de la diástole; esto significa que unos 50 mL de sangre residual se mantienen dentro del ventrículo al final de la sístole. La sangre residual en el corazón al final de la sístole es aproximadamente 260 mL; 100 mL parecen corresponder a los ventrículos, y el resto a las aurículas.

La multiplicación de las descargas sistólicas por la frecuencia cardíaca por minuto, da el gasto cardíaco o volumen minuto.

Es aparente que el corazón puede aumentar su gasto en una de las tres formas siguientes:

- Por aumento de la descarga sistólica, manteniendo una velocidad constante o una frecuencia constante.
- Por aceleración de la frecuencia por minuto, manteniendo una descarga sistólica constante.
- Por cambios reflejos de la contracción ventricular, que son independientes de los cambios de la aurícula derecha. Esto es posible por la existencia de sangre residual dentro del corazón y por el reservorio pulmonar, y está frecuentemente relacionado con los efectos de la epinefrina.

El gasto cardíaco o volumen minuto es una determinación fundamental en nuestros conocimientos actuales de hemodinámica, está basado en estas dos fórmulas:

$$GC = VS \cdot FC \quad [1]$$

Donde:

GC—gasto cardíaco;
VS—volumen sistólico;
FC—frecuencia cardíaca.

$$TA = GC \cdot RP \quad [2]$$

Donde:

TA—tensión arterial;
RP—resistencia periférica.

Despejando la fórmula [1] podemos saber hasta el volumen sistólico del ventrículo izquierdo, y con la fórmula [2] podemos encontrar hasta el valor de la resistencia periférica en un paciente dado.

Por todo lo anterior, la búsqueda clínica de los valores del gasto cardiaco guía las investigaciones hemodinámicas más actualizadas.

Años atrás, los valores de la presión venosa central (PVC) se consideraron básicos para decidir la conducta terapéutica frente a un paciente en shock o en insuficiencia cardiaca. El catéter de Swan-Gang ha permitido medir las presiones pulmonares en cuña y se han desarrollado tres métodos para la obtención directa del gasto cardiaco en un momento dado, o sea, el valor de la eficacia del corazón como bomba:

1. Método directo de Fick. Basado en el cálculo de que de cada 100 mL de sangre que atraviesan los pulmones, captan 4 mL de oxígeno.

Este método se utiliza en centros muy especializados; resulta arduamente laborioso y no siempre exacto.

2. Método de dilución del indicador. Mide el gasto cardiaco mediante un colorante que se combina con las proteínas del plasma y, por tanto, no pasa de la sangre a los tejidos. Una dosis del colorante se inyecta en una vena periférica, y segundos después, se detecta y mide la concentración del mismo en una arteria periférica. La cuantificación es laboriosa, no obstante es muy usada en Farmacología Experimental mediante el empleo de un equipo electrónico que determina la concentración del colorante, por ejemplo, en la oreja del conejo.

3. Método isotópico. Es un método muy exacto. Se inyecta una dosis de isótopo radiactivo en una vena y se cuantifica después en una arteria; estos valores se llevan a una calculadora que, mediante fórmula, determina en pocos segundos el gasto cardiaco. Todavía este método carece de la sencillez que haría perfecto su empleo en la cabecera del paciente grave. El promedio del gasto cardiaco en el hombre, bajo condiciones basales, es de 3,2 L/ m² de superficie corporal en un minuto. Esta cifra será más exacta si la relacionamos al peso corporal; aproximadamente es de 76 mL/kg de peso. Un individuo de tipo medio tiene un gasto cardiaco de 5,6 L/ min, con una frecuencia aproximada de 66 pulsaciones por minuto, y una descarga sistólica de 84 mL.

El gasto cardiaco se reduce cuando el sujeto está de pie; se incrementa por la ingestión de líquidos y alimentos. El ejercicio físico aumenta también la velocidad del pulso y la descarga sistólica, siendo esto posible por el gran aumento del retorno venoso.

VOLUMEN SANGUÍNEO. TIEMPO DE CIRCULACIÓN

El volumen sanguíneo de los mamíferos puede determinarse, de manera aproximada, sobre la base de un porcentaje del peso del cuerpo. En individuos sanos, el volumen plasmático constituye un 5 % del peso corporal cuando el hematócrito da un valor para la sangre venosa entre 40 y 50 %.

El tiempo de circulación puede medirse desde una vena periférica a una arteria periférica, o desde una vena al pulmón, o de este último a una arteria.

El promedio de tiempo de brazo a lengua es de 14 s, el de brazo a pulmón es de 7 s y el de pulmón a mejilla, de 6 s.

El flujo sanguíneo se ha determinado en varios órganos con el siguiente resultado: riñones, 1,3 L/min; cerebro, 0,8 L/min; extremidades, 1,8 L/min; hígado, 1,3-1,5 L/min.

RITMO CARDIACO

La velocidad del corazón varía con su tamaño y peso. Esta ley general es verdadera no solamente en los seres humanos a diferentes edades y tamaños sino también en los animales de distintas especies.

La velocidad cardiaca disminuye regularmente con el aumento de peso del corazón, siguiendo el crecimiento del órgano desde niño hasta la madurez. La duración de la sístole ventricular y la del intervalo P-R aumentan al mismo tiempo.

El promedio del pulso del individuo sano está dentro de 61 y 64 pulsaciones por minuto, si se toma en condiciones basales.

El promedio puede variar entre 50-100 con una velocidad baja para individuos entrenados, o con una elevación para aquellos con una excitabilidad disminuida del nervio vago y un aumento del gasto metabólico. Las mujeres tienen 7 u 8 pulsaciones por minuto más que los hombres.

PRESIÓN EN LAS CAVIDADES DEL CORAZÓN

La presión en la aurícula derecha es mayor que la presión intratorácica, pero muy cercana a la presión atmosférica. Se ha encontrado que en un individuo en decúbito y en reposo, la presión de la aurícula derecha varía entre 0 y más de 8 mm Hg. La presión de la aurícula izquierda es ligeramente mayor. El ventrículo derecho tiene una presión sistólica de más de 20 a más de 25 mm Hg. El ventrículo izquierdo la tiene de 110-150 mm Hg. En ambos ventrículos la presión diastólica es de 0 mm Hg, o cuando más alcanza 5 mm Hg.

La inspiración profunda afecta marcadamente la presión de la cavidad cardiaca derecha. La presión de la aurícula derecha puede caer a menos de 0 mm Hg, mientras que la presión ventricular derecha varía entre más de 20 y menos de 6 mm Hg. Por el contrario la tos pro-

duce un aumento de la presión auricular derecha, hasta 60 mm Hg y de la presión ventricular derecha hasta más de 80 mm Hg.

La debilidad y delgadez de las paredes de la aurícula derecha y su distensibilidad, permiten que el volumen de lleno de esta cavidad sea aproximadamente dos veces mayor que el de la aurícula izquierda.

Debido a que la contracción ventricular dura una pequeña fracción del ciclo total (aproximadamente una décima parte de un segundo), la aurícula se mantiene dilatada durante la mayoría de la diástole ventricular y durante la sístole ventricular, actuando como un reservorio para la sangre que llega al corazón. La tracción provocada por el músculo ventricular sobre la unión auriculoventricular, dilata la aurícula y produce una especie de succión sobre las venas durante la sístole ventricular.

El apéndice auricular parece tener una función propulsiva muy ligera, y sirve como espacio complementario que llena los nichos de la base del corazón durante la sístole ventricular.

En condiciones distintas a las normales, como en el caso de un ritmo acelerado, las diástoles se acortan extraordinariamente. En tales casos la contracción auricular incluye casi toda la diástole y adquiere una mayor importancia.

CONTROL NERVIOSO Y QUÍMICO DE LA ACTIVIDAD CARDIACA

Las fibras nerviosas eferentes que llegan al corazón dependen del nervio vago y de los ganglios simpáticos. Las fibras vagales terminan en un ganglio que se sitúa en la pared de la aurícula. Desde aquí las fibras posganglionares llevan los impulsos hacia el nódulo sinoauricular y al nódulo auriculoventricular, al músculo auricular y al haz de His. El vago derecho emite gran número de fibras al nódulo sinoauricular; el vago izquierdo, al nódulo auriculoventricular.

Las fibras preganglionares del sistema simpático salen de la sección torácica de la médula espinal y terminan en tres ganglios cervicales, y en los primeros cinco ganglios dorsales, sin embargo, solamente fibras posganglionares emergen de los ganglios D2 hasta D5. Estos provocan efectos aceleradores sobre el corazón.

Como la fibra simpática solo alcanza al miocardio auricular, la función ventricular no se modifica por el simpático, sino solamente a través del sistema de conducción.

El nervio vago tiene una acción predominante y persistente sobre el corazón, como se demuestra por la aceleración del latido cardíaco que sigue a la eliminación de todas las fibras nerviosas autonómicas. Disminuye el ritmo cardíaco por acción sobre el marcapaso del corazón, produciendo una depresión del automatismo. Debilita la contracción auricular, deprime la contractilidad y acorta

el período refractario de la aurícula, aumentando la excitabilidad. La amplitud y la duración de la corriente de acción obtenida del músculo auricular, se reduce aceleradamente por la estimulación del vago.

El nervio vago disminuye la velocidad de transmisión de los impulsos a través del sistema de conducción, deprimiendo la conductibilidad. Los ventrículos se afectan indirectamente por el aumento de la extensión de la diástole, lo que incrementa la fase de lleno y da lugar a un intervalo mayor, durante el cual pueden ocurrir contracciones prematuras. No obstante hay alguna evidencia de que el vago ejerce una influencia directa sobre los ventrículos.

La respuesta a la estimulación vagal varía con el ritmo existente en la aurícula; si el ritmo es rápido, normal o lento, el vago lo hace más lento todavía. Por el contrario, si la aurícula se contrae muy rápidamente, 400 o más latidos por segundo, la estimulación vagal incrementa la velocidad de descarga y causa fibrilación auricular.

El corazón normal puede detenerse temporalmente por exceso de estimulación vagal. Sin embargo, este paro no es permanente, dado que las contracciones automáticas ventriculares comienzan rápidamente a producirse.

La estimulación del vago derecho puede causar detención temporal de todo el corazón por acción sobre el marcapaso (paro cardíaco). La estimulación del vago izquierdo puede causar paro temporal de los ventrículos por bloqueo de los estímulos en el sistema de conducción (acción sobre el nódulo auriculoventricular, y sobre el haz de His).

La acción de los aceleradores (fibras simpáticas) es menos marcada. La estimulación de estos nervios causa aumento en la frecuencia cardíaca (estimulación del automatismo) y un aumento de la fuerza de contracción de ambas aurículas y ventrículos (estimulación de la contractilidad). La eficiencia del músculo cardíaco aumenta probablemente a través de una disminución del pH.

Tanto la acción del nervio vago cardíaco como la del nervio simpático se producen por la liberación de sustancias químicas.

Está universalmente aceptado, que todos los nervios autonómicos y esqueléticos actúan por la liberación de sustancias químicas.

El vago cardíaco actúa por la liberación de acetilcolina, el simpático por una sustancia similar a la epinefrina o adrenalina. La acetilcolina, que actúa modificando la conducta eléctrica de la membrana celular es rápidamente inactivada por una colinesterasa presente en la sangre, y por lo tanto, su acción se limita al sitio de producción. Por el contrario, la simpatina se difunde a través de la corriente sanguínea y es llevada a todas partes del organismo, donde provoca efectos prolongados que se suman a los de la epinefrina.