

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



Con este capítulo comenzamos el análisis del corazón y del aparato circulatorio. El corazón, que se muestra en la figura 9-1, está formado realmente por dos bombas separadas: un *corazón derecho* que bombea sangre hacia los pulmones y un *corazón izquierdo* que bombea sangre hacia los órganos periféricos. A su vez, cada uno de estos corazones es una bomba bicameral pulsátil formada por una *aurícula* y un *ventrículo*. Cada una de las aurículas es una bomba débil de cebado del ventrículo, que contribuye a transportar sangre hacia el ventrículo correspondiente. Los ventrículos después aportan la principal fuerza del bombeo que impulsa la sangre: 1) hacia la circulación pulmonar por el ventrículo derecho o 2) hacia la circulación periférica por el ventrículo izquierdo.

Mecanismos especiales del corazón producen una sucesión continuada de contracciones cardíacas denominada *ritmicidad cardíaca*, que transmite potenciales de acción por todo el músculo cardíaco y determina su latido rítmico. Este sistema de control rítmico se explica en el capítulo 10. En este capítulo se explica la función de bomba del corazón, comenzando con las características especiales del propio músculo cardíaco.

Mecanismos especiales del corazón producen una sucesión continuada de contracciones cardíacas denominada *ritmicidad cardíaca*, que transmite potenciales de acción por todo el músculo cardíaco y determina su latido rítmico. Este sistema de control rítmico se explica en el capítulo 10. En este capítulo se explica la función de bomba del corazón, comenzando con las características especiales del propio músculo cardíaco.

### Fisiología del músculo cardíaco

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

### Anatomía fisiológica del músculo cardíaco

La figura 9-2 muestra una imagen histológica típica del músculo cardíaco, que presenta las fibras musculares cardíacas dispuestas en un retículo, de modo que las fibras se dividen, se vuelven a combinar y se separan de nuevo. Se puede ver fácilmente a partir de esta imagen que el músculo cardíaco es *estriado* igual que el músculo esquelético típico. Además, el músculo cardíaco tiene las miofibrillas típicas que contienen *filamentos de actina* y *de miosina* casi idénticos a los que se encuentran en el músculo esquelético; estos filamentos están unos al lado de otros y se deslizan entre sí durante la contracción de la misma manera que ocurre en el músculo esquelético (véase capítulo 6), aunque en otros aspectos el músculo cardíaco es bastante diferente del músculo esquelético, como se verá.

**Músculo cardíaco como sincitio.** Las zonas oscuras que atraviesan las fibras musculares cardíacas de la figura 9-2 se denominan *discos intercalados*; realmente son membranas celulares que separan las células musculares cardíacas individuales entre sí. Es decir, las

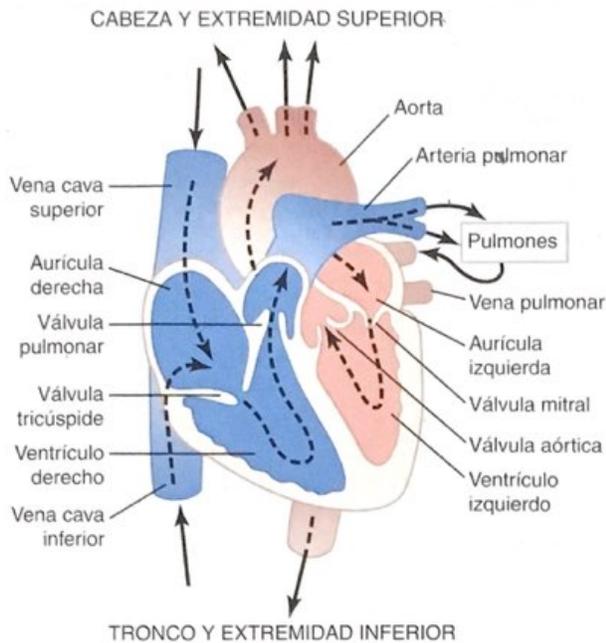


Figura 9-1

Estructura del corazón y trayecto del flujo sanguíneo a través de las cavidades cardíacas y de las válvulas cardíacas.

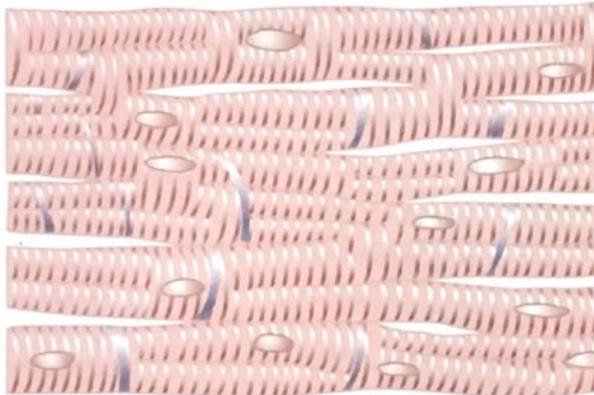


Figura 9-2

Naturaleza interconectada, «sincicial», de las fibras del músculo cardíaco.

fibras musculares cardíacas están formadas por muchas células individuales conectadas entre sí en serie y en paralelo.

En cada uno de los discos intercalados las membranas celulares se fusionan entre sí de tal manera que forman uniones «comunicantes» (en hendidura) permeables que permiten una difusión de iones casi totalmente libre. Por tanto, desde un punto de vista funcional los iones se mueven con facilidad en el líquido intracelular a lo largo del eje longitudinal de las fibras musculares cardíacas, de modo que los potenciales de acción viajan fácilmente desde una célula muscular cardíaca a la siguiente, a través de los discos intercalados. Por tanto, el músculo cardíaco es un *sincitio* de muchas células musculares cardíacas en el que las células están tan interconectadas entre sí que cuando una de

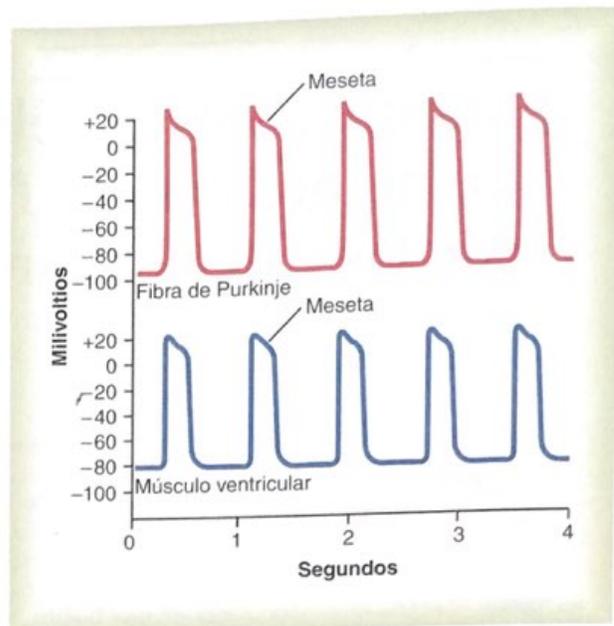


Figura 9-3

Potenciales de acción rítmicos (en mV) de una fibra de Purkinje y de una fibra muscular ventricular, registrados por medio de microelectrodos.

ellas se excita el potencial de acción se propaga a todas, propagándose de una célula a otra a través de las interconexiones en enrejado.

El corazón realmente está formado por dos sincitios: el *sincitio auricular*, que forma las paredes de las dos aurículas, y el *sincitio ventricular*, que forma las paredes de los dos ventrículos. Las aurículas están separadas de los ventrículos por tejido fibroso que rodea las aberturas de las válvulas auriculoventriculares (AV) entre las aurículas y los ventrículos. Normalmente los potenciales no se conducen desde el sincitio auricular hacia el sincitio ventricular directamente a través de este tejido fibroso. Por el contrario, sólo son conducidos por medio de un sistema de conducción especializado denominado *haz AV*, que es un fascículo de fibras de conducción de varios milímetros de diámetro que se analiza en detalle en el capítulo 10.

Esta división del músculo del corazón en dos sincitios funcionales permite que las aurículas se contraigan un pequeño intervalo antes de la contracción ventricular, lo que es importante para la eficacia del bombeo del corazón.

### Potenciales de acción en el músculo cardíaco

El potencial de acción que se registra en una fibra muscular ventricular, que se muestra en la figura 9-3, es en promedio de aproximadamente 105 mV, lo que significa que el potencial intracelular aumenta desde un valor muy negativo, de aproximadamente -85 mV, entre los latidos hasta un valor ligeramente positivo, de aproximadamente +20 mV, durante cada latido. Después de la *espiga* inicial la membrana permanece despolarizada durante aproximadamente 0,2 segundos, mostrando una *meseta*, como se muestra en la figura, seguida al final de la meseta de una repolarización súbita. La presencia de esta meseta del potencial de ac-

ción hace que la contracción ventricular dure hasta 15 veces más en el músculo cardíaco que en el músculo esquelético.

**¿Qué produce el potencial de acción prolongado y la meseta?** En este punto debemos preguntarnos por qué el potencial de acción del músculo cardíaco es tan prolongado y por qué tiene una meseta, mientras que el del músculo esquelético no la tiene. Las respuestas biofísicas básicas a esas preguntas se presentaron en el capítulo 5, aunque merece la pena resumirlas aquí.

Al menos dos diferencias importantes entre las propiedades de la membrana del músculo cardíaco y esquelético son responsables del potencial de acción prolongado y de la meseta del músculo cardíaco. Primero, el *potencial de acción del músculo esquelético* está producido casi por completo por la apertura súbita de grandes números de los denominados *canales rápidos de sodio* que permiten que grandes cantidades de iones sodio entren en la fibra muscular esquelética desde el líquido extracelular. A estos canales se les denomina canales «rápidos» porque permanecen abiertos sólo algunas milésimas de segundo y después se cierran súbitamente. Al final de este cierre se produce la repolarización y el potencial de acción ha terminado en otra milésima de segundo aproximadamente.

En el *músculo cardíaco*, el *potencial de acción* está producido por la apertura de dos tipos de canales: 1) los mismos *canales rápidos de sodio* que en el músculo esquelético y 2) otra población totalmente distinta de *canales lentos de calcio*, que también se denominan *canales de calcio-sodio*. Esta segunda población de canales difiere de los canales rápidos de sodio en que se abren con mayor lentitud y, lo que es incluso más importante, permanecen abiertos durante varias décimas de segundo. Durante este tiempo fluye una gran cantidad de iones tanto calcio como sodio a través de estos canales hacia el interior de la fibra muscular cardíaca, y esto mantiene un período prolongado de despolarización, *dando lugar a la meseta* del potencial de acción. Además, los iones calcio que entran durante esta fase de meseta activan el proceso contráctil del músculo, mientras que los iones calcio que producen la contracción del músculo esquelético proceden del retículo sarcoplásmico intracelular.

La segunda diferencia funcional importante entre el músculo cardíaco y el músculo esquelético que ayuda a explicar tanto el potencial de acción prolongado como su meseta es éste: inmediatamente después del inicio del potencial de acción, la permeabilidad de la membrana del músculo cardíaco a los iones potasio *disminuye* aproximadamente cinco veces, un efecto que no aparece en el músculo esquelético. Esta disminución de la permeabilidad al potasio se puede deber al exceso de flujo de entrada de calcio a través de los canales de calcio que se acaba de señalar. Independientemente de la causa, la disminución de la permeabilidad al potasio reduce mucho el flujo de salida de iones potasio de carga positiva durante la meseta del potencial de acción y, por tanto, impide el regreso rápido del voltaje del potencial de acción a su nivel de reposo. Cuando los canales lentos de calcio-sodio se cierran después de 0,2 a 0,3 segundos y se interrumpe el flujo de entrada de iones calcio y sodio, también aumenta rápidamente la permeabilidad de la membrana a los iones potasio; esta rápida pérdida de potasio desde la fibra inmediatamente devuelve el potencial de membrana a su nivel de reposo, finalizando de esta manera el potencial de acción.

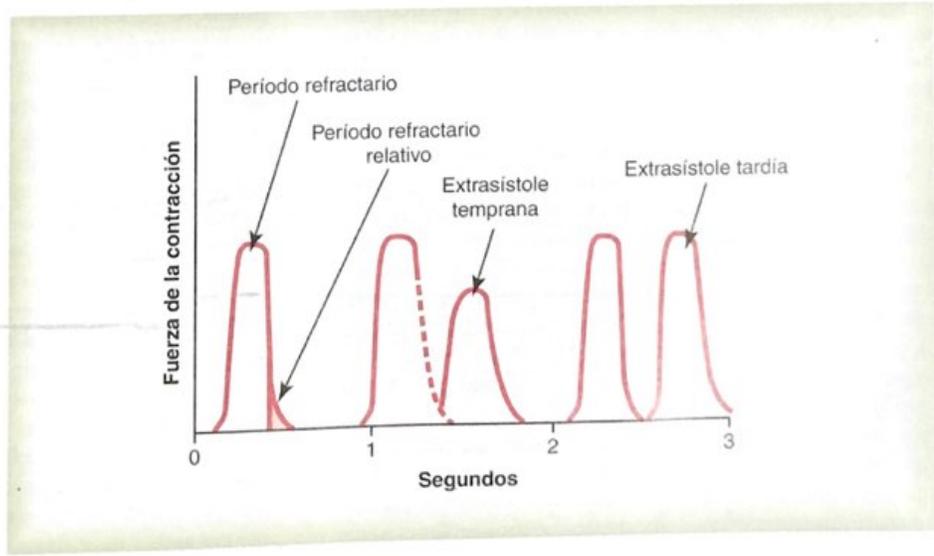
**Velocidad de la conducción de las señales en el músculo cardíaco.**

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

**Período refractario del músculo cardíaco.** El músculo cardíaco, al igual que todos los tejidos excitables, es refractario a la reestimulación durante el potencial de acción. Por tanto, el período refractario del corazón es el intervalo de tiempo, como se muestra en la parte izquierda de la figura 9-4,

Figura 9-4

Fuerza de la contracción del músculo cardíaco ventricular, que muestra también la duración del período refractario y del período refractario relativo, más el efecto de una extrasístole. Obsérvese que las extrasístoles no producen sumación de ondas, como ocurre en el músculo esquelético.



durante el cual un impulso cardíaco normal no puede reexcitar una zona ya excitada de músculo cardíaco. El período refractario normal del ventrículo es de 0,25 a 0,30 segundos, que es aproximadamente la duración del potencial de acción en meseta prolongado. Hay un período refractario relativo adicional de aproximadamente 0,05 segundos, durante el cual es más difícil de lo normal excitar el músculo pero, sin embargo, se puede excitar con una señal excitadora muy intensa, como se demuestra por la contracción «prematura» temprana del segundo ejemplo de la figura 9-4. El período refractario del músculo auricular es mucho más corto que el de los ventrículos (aproximadamente 0,15 segundos para las aurículas, en comparación con 0,25 a 0,30 segundos para los ventrículos).

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

El término «acoplamiento excitación-contracción» se refiere al mecanismo mediante el cual el potencial de acción hace que las miofibrillas del músculo se contraigan. Esto se analizó para el músculo esquelético en el capítulo 7. Una vez más hay diferencias en este mecanismo en el músculo cardíaco que tienen efectos importantes sobre las características de su contracción.

Al igual que en el músculo esquelético, cuando un potencial de acción pasa sobre la membrana del músculo cardíaco el potencial de acción se propaga hacia el interior de la fibra muscular cardíaca a lo largo de las membranas de los túbulos transversos (T). Los potenciales de acción de los túbulos T, a su vez, actúan sobre las membranas de los túbulos sarcoplásmicos longitudinales para producir la liberación de iones calcio hacia el sarcoplasma muscular desde el retículo sarcoplásmico. En algunas milésimas de segundo más estos iones calcio difunden hacia las miofibrillas y catalizan las reacciones químicas que favorecen el deslizamiento de los filamentos de actina y de miosina entre sí, lo que da lugar a la contracción muscular.

Hasta ahora este mecanismo de acoplamiento excitación-contracción es el mismo que el del músculo esquelético, aunque hay un segundo efecto que es bastante diferente. Además de los iones calcio que se liberan hacia el sarcoplasma desde las cisternas del retículo sarcoplásmico, también difunde una gran cantidad de iones calcio adicionales hacia el sarcoplasma desde los propios túbulos T en el momento del potencial de acción. De hecho, sin este calcio adicional procedente de los túbulos T la fuerza de la contracción del músculo cardíaco se reduciría de manera considerable porque el retículo sarcoplásmico del músculo cardíaco está peor desarrollado que el del músculo esquelético y no almacena suficiente calcio para generar una contracción completa. Por el contrario, los túbulos T del músculo cardíaco tienen un diámetro cinco veces mayor que los túbulos del músculo esquelético, lo que significa un volumen 25 veces mayor. Además, en el interior de los túbulos T hay una gran cantidad de mucopolisacáridos que tienen carga negativa y que se unen a una abundante reserva de iones calcio, manteniéndolos siempre disponibles para su difusión hacia el interior de la fibra muscular cardíaca cuando aparece un potencial de acción en un túbulo T.

La fuerza de la contracción del músculo cardíaco depende en gran medida de la concentración de iones calcio en los líquidos extracelulares. La 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.

(A modo de contraste, 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. 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 segundos en el músculo auricular y 0,3 segundos 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 segundos 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.

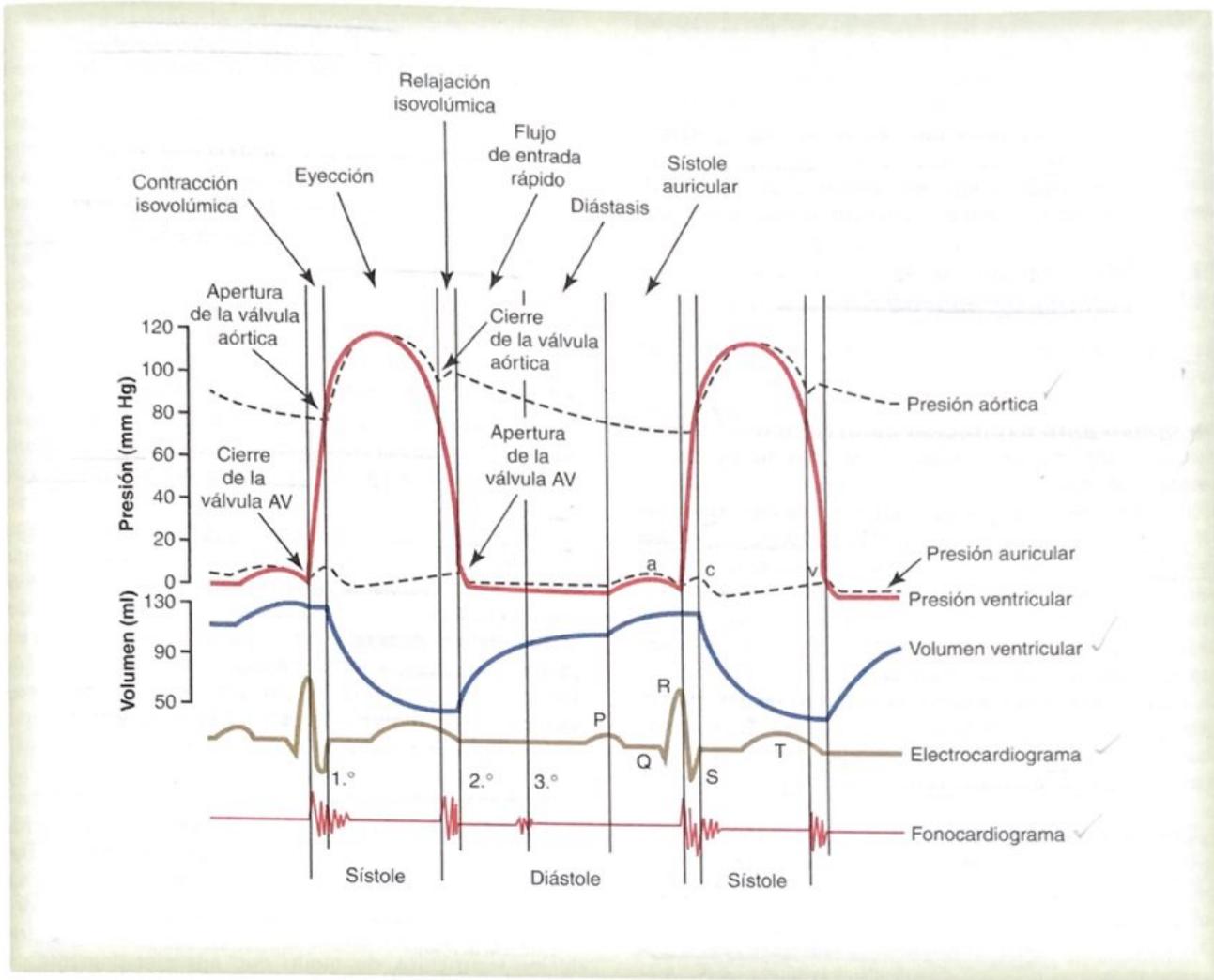


Figura 9-5

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.

### Diástole y sístole

El ciclo cardíaco está formado por un período de relajación que se denomina *diástole*, seguido de un período de contracción denominado *sístole*.

La figura 9-5 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.

### Relación del electrocardiograma con el ciclo cardíaco

El electrocardiograma de la figura 9-5 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 segundos 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.

### 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 9-5 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 mm Hg durante la contracción auricular y la presión auricular izquierda aumenta aproximadamente de 7 a 8 mm Hg.

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 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 vo-*

*lumen ventricular* izquierdo de la figura 9-5. 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; ésta 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 isovolúmica (isométrica).** Inmediatamente después del comienzo de la contracción ventricular se produce un aumento súbito de presión ventricular, como se muestra en la figura 9-5, lo que hace que se cierren las válvulas AV. Después son necesarios otros 0,02 a 0,03 segundos 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 isovolúmica 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 mm Hg (y la presión ventricular derecha ligeramente por encima de 8 mm Hg), 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 isovolúmica (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 segundos el músculo cardíaco sigue relajándose, aun cuando no se modifica el volumen ventricular, dando lugar al período de *relajación isovolúmica o isométrica*. Durante este período las *presiones intraventriculares* disminuyen rápidamente y regresan a sus bajos valores diastólicos. Después se abren las válvulas AV para comenzar un nuevo ciclo de bombeo ventricular.

**Volumen telediastólico, volumen telesistólico y volumen sistólico.** Durante la diástole, el llenado normal de los ventrículos aumenta el volumen de cada uno de los ventrículos

hasta aproximadamente 110 a 120 ml. Este volumen se denomina *volumen telediastólico*. Después, a medida que los ventrículos se vacían durante la sístole, el volumen disminuye aproximadamente 70 ml, lo que se denomina *volumen sistólico*. El volumen restante que queda en cada uno de los ventrículos, aproximadamente 40 a 50 ml, se denomina *volumen telesistólico*. La fracción del volumen telediastólico que es propulsada se denomina *fracción de eyección*, que habitualmente es igual a 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 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 9-6 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 anatóni-

cos, 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 9-6 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 presiones de las arterias al final de la sístole hacen que las válvulas semilunares se cierren súbitamente, a diferencia del cierre mucho más suave de las válvulas AV. Segundo, debido a sus orificios más pequeños, la velocidad de la eyección de la sangre a través de las válvulas aórtica y pulmonar es mucho mayor que a través de las válvulas AV, que son mucho mayores. Además, debido al cierre rápido y a la eyección rápida, los bordes de las válvulas aórtica y pulmonar están sometidos a una abrasión mecánica mucho mayor que las válvulas AV. Las válvulas AV tienen el soporte de las cuerdas tendinosas, lo que no ocurre en el caso de las válvulas semilunares. A partir de la anatomía de las válvulas aórtica y pulmonar (que se muestra para la válvula aórtica en la parte inferior de la figura 9-6) es evidente que deben estar situadas sobre una base de un tejido fibroso especialmente fuerte, pero muy flexible para soportar las tensiones físicas adicionales.

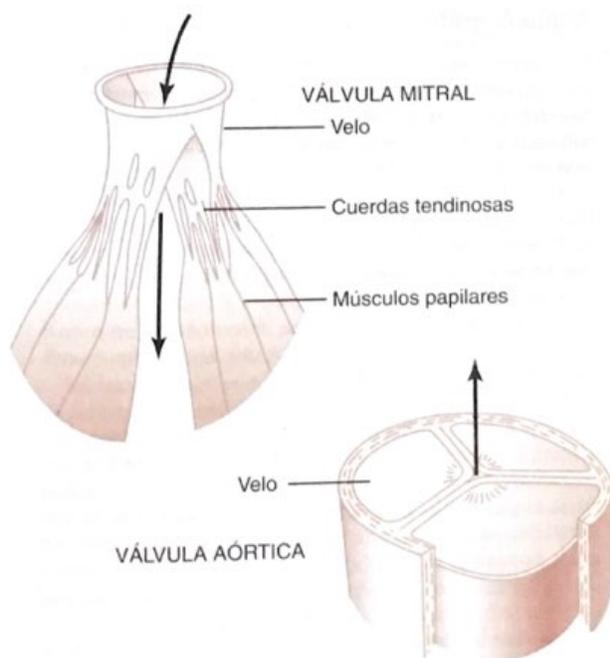


Figura 9-6

Válvulas mitral y aórtica (válvulas del ventrículo izquierdo).

### 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 9-5, 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 mm Hg.

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 período de flujo retrógrado de sangre

inmediatamente antes del cierre de la válvula, seguido por la interrupción súbita del flujo retrógrado.

Después de que se haya cerrado la válvula aórtica, la presión en el interior de la aorta disminuye lentamente durante toda la sístole porque la sangre que está almacenada en las arterias elásticas distendidas fluye continuamente a través de los vasos periféricos de nuevo hacia las venas. Antes de que se contraiga de nuevo el ventrículo, la presión aórtica habitualmente ha disminuido hasta aproximadamente 80 mm Hg (presión diastólica), que es dos tercios de la presión máxima de 120 mm Hg (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 éste 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 período 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 un minuto; 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. Éste 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.

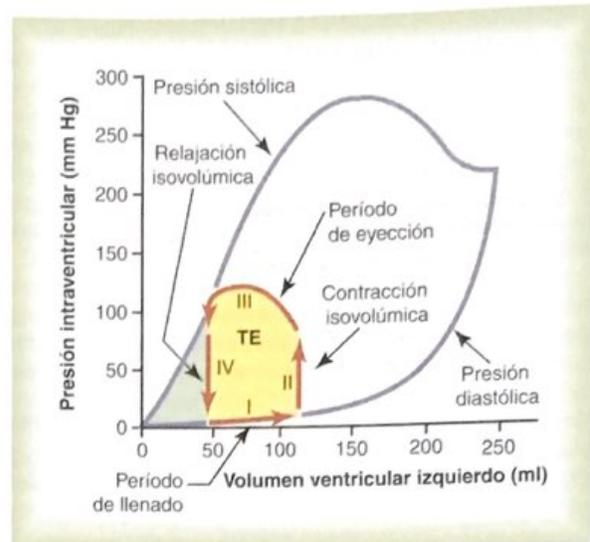


Figura 9-7

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.

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 9-7 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 volumen la sangre puede fluir con facilidad hacia el ventrículo desde la aurícula. Por encima de 150 ml la presión diastólica ventricular aumenta rápidamente, en parte porque el tejido fibroso del corazón ya no se puede distender más y en parte porque el pericardio que rodea el corazón se ha llenado casi hasta su límite.

Durante la contracción ventricular, la presión «sistólica» aumenta incluso a volúmenes ventriculares bajos y alcanza un máximo a un volumen ventricular de 150 a 170 ml. Después, a medida que sigue aumentando el volumen, la presión sistólica llega a disminuir en algunas situaciones, como

se muestra por la disminución de la curva de presión sistólica de la figura 9-7, 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 mm Hg, 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 mm Hg.

**«Diagrama volumen-presión» durante el ciclo cardíaco; trabajo cardíaco.** Las líneas rojas de la figura 9-7 forman un bucle denominado *diagrama volumen-presión* del ciclo cardíaco para la función normal del ventrículo izquierdo. Está dividido en cuatro fases.

**Fase I: Período de llenado.** Esta fase del diagrama volumen-presión comienza a un volumen ventricular de aproximadamente 45 ml y una presión diastólica próxima a 0 mm Hg. Cuarenta y cinco ml es la cantidad de sangre que queda en el ventrículo después del latido previo y 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 115 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», en la que el volumen aumenta hasta 115 ml y la presión diastólica aumenta hasta aproximadamente 5 mm Hg.

**Fase II: Período de contracción isovolúmica.** Durante la contracción isovolúmica el volumen del ventrículo no se modifica porque todas las válvulas están cerradas. Sin embargo, la presión en el interior del ventrículo aumenta hasta igualarse a la presión que hay en la aorta, hasta un valor de presión de aproximadamente 80 mm Hg, como se señala por el extremo en flecha de la línea marcada con «II».

**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» registra los cambios del volumen y de la presión sistólica durante este período de eyección.

**Fase IV: Período de relajación isovolúmica.** Al final del período de eyección se cierra la válvula aórtica, y la presión ventricular disminuye de nuevo hasta el nivel de la presión diastólica. La línea marcada como «IV» refleja esta disminución de la presión intraventricular sin cambios de volumen. Así, el ventrículo recupera su valor inicial, en el que quedan aproximadamente 45 ml de sangre en el ventrículo y la presión auricular es de aproximadamente 0 mm Hg.

Los lectores que conozcan los principios básicos de la física deben reconocer 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 arteria que sale del ventrículo. En la figura 9-7 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. Esta energía procede principalmente del metabolismo oxidativo de los ácidos grasos y, en menor medida, 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.

**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% al 10%.

### **Regulación del bombeo cardíaco**

Cuando una persona está en reposo el corazón sólo bombea de 4 a 6 litros 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 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 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 Frank y 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% a un 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 las *curvas de función ventricular*, como se muestra en las figuras 9-8 y 9-9. La figura 9-8 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 9-9 muestra otro tipo de curva de función ventricular denominada *curva de volumen ventricular*. Las dos 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.

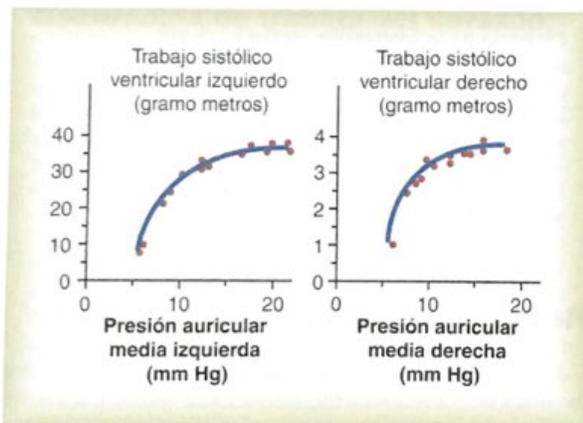


Figura 9-8

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.)

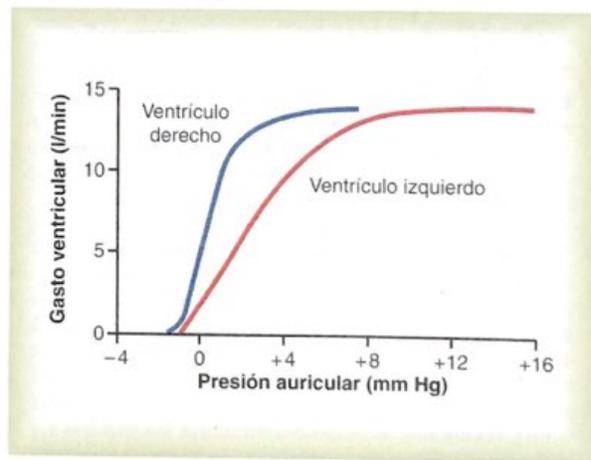


Figura 9-9

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.

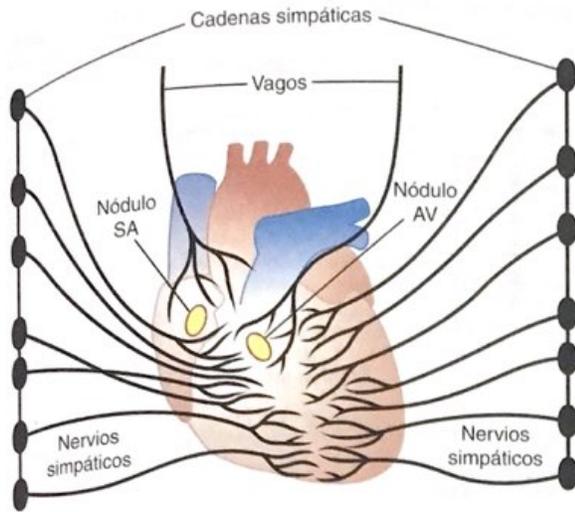


Figura 9-10

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

### 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 9-10. Para niveles dados de presión auricular de entrada, la cantidad de sangre que se bombea cada minuto (*gasto cardíaco*) con frecuencia se puede aumentar más de un 100% por la estimulación simpática. Por el contrario, el gasto se puede disminuir hasta un valor tan bajo como cero o casi cero por la estimulación vagal (parasimpática).

**Mecanismos de excitación del corazón por los nervios simpáticos.** La estimulación simpática intensa puede aumentar la frecuencia cardíaca en seres humanos adultos jóvenes desde la frecuencia normal de 70 latidos 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.

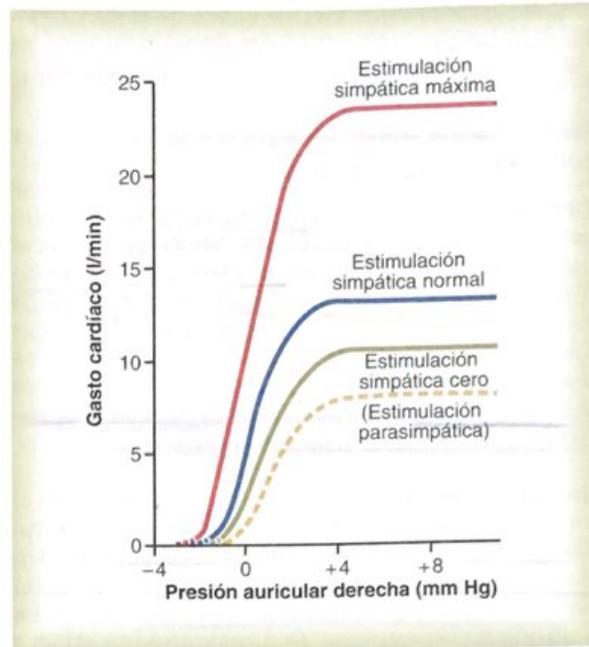


Figura 9-11

Efecto de diferentes grados de estimulación simpática o parasimpática sobre la curva de gasto cardíaco.

**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% a un 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 9-11 muestra cuatro curvas de función cardíaca. Son similares a las curvas de función ventricular de la figura 9-9. 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 precedente del ventrículo izquierdo hacia la aorta.

Las curvas de la figura 9-11 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 nerviosa se deben tanto a *modificaciones de la fre-*

cuencia cardíaca como a modificaciones 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. 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 flaccidez cardíaca, similar al efecto de la elevación de la concentración de potasio. Sin embargo, 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

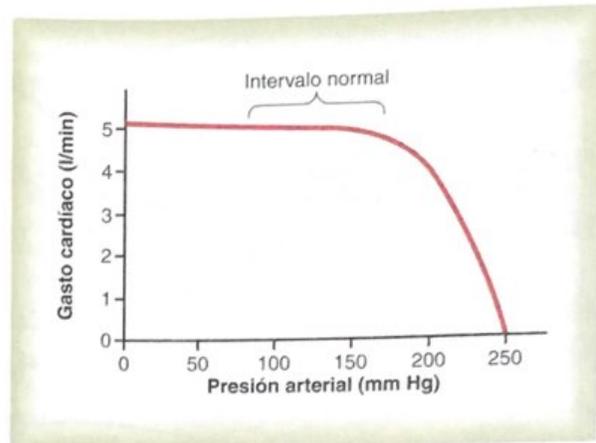


Figura 9-12

Constancia del gasto cardíaco hasta un nivel de presión de 160 mm Hg. 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.

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 9-12 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 mm Hg. En otras palabras, durante la función normal del corazón a presiones arteriales sistólicas normales (80 a 140 mm Hg) el gasto cardíaco está determinado casi totalmente por la facilidad del flujo sanguíneo a través de los tejidos corporales, que a su vez controla el retorno venoso de la sangre hacia el corazón. Éste es el principal tema del capítulo 20.

### Bibliografía

- Bers DM: Cardiac excitation-contraction coupling. *Nature* 415:198, 2002.
- Brette F, Orchard C: T-tubule function in mammalian cardiac myocytes. *Circ Res* 92:1182, 2003.
- Brutsaert DL: Cardiac endothelial-myocardial signaling: its role in cardiac growth, contractile performance, and rhythmicity. *Physiol Rev* 83:59, 2003.
- Clancy CE, Kass RS: Defective cardiac ion channels: from mutations to clinical syndromes. *J Clin Invest* 110:1075, 2002.
- Fozzard HA: Cardiac sodium and calcium channels: a history of excitatory currents. *Cardiovasc Res* 55:1, 2002.

## Excitación rítmica del corazón



El corazón está dotado de un sistema especial para: 1) generar impulsos eléctricos rítmicos para producir la contracción rítmica del músculo cardíaco y 2) conducir estos estímulos rápidamente por todo el corazón. Cuando este sistema funciona normalmente, las aurículas se contraen aproximadamente 1/6 de segundo antes de la contracción ventricular, lo que permite el llenado de los ventrículos antes de que bombeen la sangre a través de los pulmones y de la circulación periférica. Este sistema también es importante porque permite que todas las porciones de los ventrículos se contraigan casi simultáneamente, lo que es esencial para una generación de presión más eficaz en las cavidades ventriculares.

Este sistema rítmico y de conducción del corazón se puede lesionar en las cardiopatías, especialmente en la isquemia de los tejidos cardíacos que se debe a una disminución del flujo sanguíneo coronario. La consecuencia es con frecuencia una alteración del ritmo cardíaco o una secuencia anormal de contracción de las cavidades cardíacas, y con frecuencia se produce una alteración grave de la eficacia de la función de bomba del corazón, incluso hasta el grado de producir la muerte.

### Sistema de excitación especializado y de conducción del corazón

La figura 10-1 muestra el sistema especializado de excitación y conducción del corazón que controla las contracciones cardíacas. La figura muestra el *nódulo sinusal* (también denominado *nódulo sinoauricular* o *SA*), en el que se genera el impulso rítmico normal; las *vías internodulares* que conducen el impulso desde el nódulo sinusal hasta el nódulo auriculoventricular (*AV*); el nódulo *AV*, en el cual el impulso originado en las aurículas se retrasa antes de penetrar en los ventrículos; el *haz AV*, que conduce el impulso desde las aurículas hacia los ventrículos, y las *ramas izquierda y derecha del haz de fibras de Purkinje*, que conducen el impulso cardíaco por todo el tejido de los ventrículos.

#### Nódulo sinusal (sinoauricular)

El *nódulo sinusal* (también denominado *nódulo sinoauricular*) es una banda elipsoidea, aplanada y pequeña de músculo cardíaco especializado de aproximadamente 3 mm de anchura, 15 mm de longitud y 1 mm de grosor. Está localizado en la pared posterolateral superior de la aurícula derecha, inmediatamente inferior y ligeramente lateral a la desembocadura de la vena cava superior. Las fibras de este nódulo casi no tienen filamentos musculares contráctiles y cada una de ellas tiene sólo de 3 a 5  $\mu\text{m}$  de diámetro, en contraste con un diámetro de 10 a 15  $\mu\text{m}$  para las fibras musculares auriculares circundantes. Sin embargo, las fibras del nódulo sinusal se conectan directamente con las fibras musculares auriculares, de modo que todos los potenciales de acción que comienzan en el nódulo sinusal se propagan inmediatamente hacia la pared del músculo auricular.

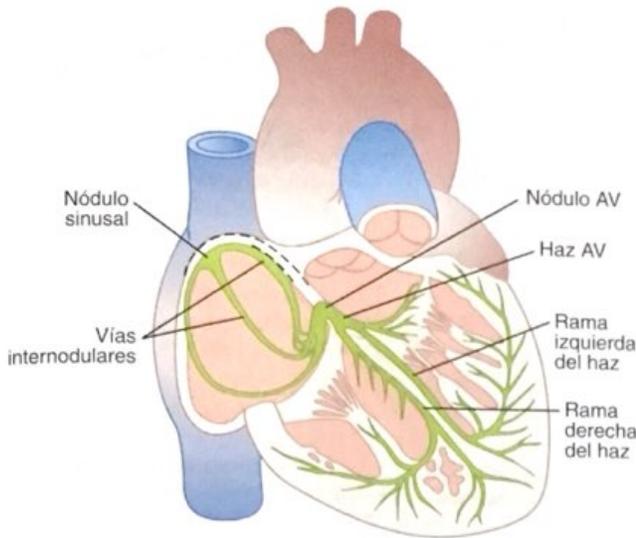


Figura 10-1

Nódulo sinusal y sistema de Purkinje del corazón, que muestra también el nódulo AV, las vías internodulares auriculares y las ramas de los haces ventriculares.

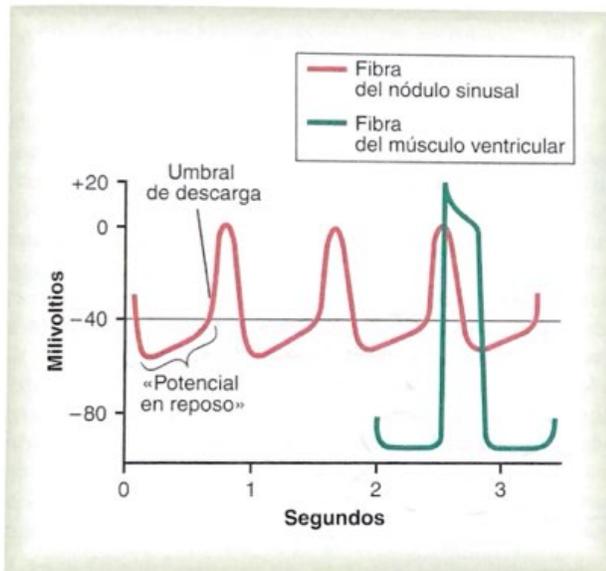


Figura 10-2

Descarga rítmica de una fibra del nódulo sinusal. Además, se compara el potencial de acción del nódulo sinusal con el de una fibra muscular ventricular.

### Ritmicidad eléctrica automática de las fibras sinusales

Algunas fibras cardíacas tienen la capacidad de *autoexcitación*, que es un proceso que puede producir descargas y contracciones rítmicas automáticas. Esto es especialmente cierto en el caso de las fibras del sistema especializado de conducción del corazón, entre ellas las fibras del nódulo sinusal. Por este motivo el nódulo sinusal habitualmente controla la frecuencia del latido de todo el corazón, como se analiza en detalle más adelante en este mismo

capítulo. En primer lugar se va a describir esta ritmicidad automática.

**Mecanismo de la ritmicidad del nódulo sinusal.** La figura 10-2 muestra potenciales de acción registrados desde el interior de una fibra del nódulo sinusal durante tres latidos cardíacos y, a modo de comparación, un único potencial de acción de una fibra muscular ventricular. Obsérvese que entre descargas el «potencial de membrana en reposo» de la fibra del nódulo sinusal tiene una negatividad de aproximadamente  $-55$  a  $-60$  mV, en comparación con  $-85$  a  $-90$  mV para la fibra muscular ventricular. La causa de esta menor negatividad es que las membranas celulares de las fibras sinusales son permeables naturalmente a los iones sodio y calcio, y las cargas positivas de los iones sodio y calcio que entran neutralizan buena parte de la negatividad intracelular.

Antes de intentar explicar la ritmicidad de las fibras del nódulo sinusal, en primer lugar se debe recordar el análisis de los capítulos 5 y 9 de que el músculo cardíaco tiene tres tipos de canales iónicos de membrana que tienen funciones importantes en la generación de los cambios de voltaje en el potencial de acción. Los tipos son: 1) los *canales rápidos de sodio*; 2) los *canales lentos de sodio-calcio*, y 3) los *canales de potasio*. La apertura de los canales rápidos de sodio durante algunas diezmilésimas de segundo es responsable de la rápida espiga ascendente del potencial de acción que se observa en el músculo ventricular, debido a la entrada rápida de iones sodio positivos hacia el interior de la fibra. Después, la «meseta» del potencial de acción ventricular está producida principalmente por la apertura más lenta de los canales lentos de sodio-calcio, que dura aproximadamente 0,3 segundos. Finalmente, la apertura de los canales de potasio permite la difusión de grandes cantidades de iones potasio positivos hacia el exterior a través de la membrana de la fibra y devuelve el potencial de membrana a su nivel de reposo.

Pero hay una diferencia en la función de estos canales en la fibra del nódulo sinusal porque el potencial «de reposo» es mucho menos negativo (de sólo  $-55$  mV en la fibra nodular, en lugar de los  $-90$  mV de la fibra muscular ventricular). A este nivel de  $-55$  mV, los canales rápidos de sodio principalmente ya se han «inactivado», lo que significa que han sido bloqueados. La causa de esto es que siempre que el potencial de membrana es menos negativo de aproximadamente  $-55$  mV durante más de algunos milisegundos, las compuertas de inactivación del interior de la membrana celular que cierran los canales rápidos de sodio se cierran y permanecen de esta manera. Por tanto, sólo se pueden abrir los canales lentos de sodio-calcio (es decir, se pueden «activar») y, por tanto, pueden producir el potencial de acción. En consecuencia, el potencial de acción del nódulo auricular se produce más lentamente que el potencial de acción del músculo ventricular. Además, después de la producción del potencial de acción, el regreso del potencial a su estado negativo también se produce lentamente, en lugar del regreso súbito que se produce en la fibra ventricular.

**Autoexcitación de las fibras del nódulo sinusal.** Debido a la elevada concentración de iones sodio en el líquido extracelular en el exterior de la fibra nodular, así como al número moderado de canales de sodio abiertos previamente, los

iones sodio positivos del exterior de las fibras normalmente tienden a desplazarse hacia el interior. Por tanto, entre los latidos cardíacos, la entrada de iones sodio de carga positiva produce una elevación lenta del potencial de membrana en reposo en dirección positiva. Así, como se muestra en la figura 10-2, el potencial «en reposo» aumenta gradualmente entre cada dos latidos sucesivos. Cuando el potencial alcanza un *voltaje liminal* de aproximadamente  $-40$  mV, los canales de sodio-calcio se «activan», produciendo de esta manera el potencial de acción. Por tanto, básicamente, la permeabilidad inherente de las fibras del nódulo sinusal a los iones sodio y calcio produce su autoexcitación.

¿Por qué esta permeabilidad a los iones sodio y calcio no hace que las fibras del nódulo sinusal permanezcan despolarizadas todo el tiempo? La respuesta es que durante el transcurso del potencial de acción se producen dos fenómenos que lo impiden. Primero, los canales de sodio-calcio se inactivan (es decir, se cierran) en un plazo de aproximadamente 100 a 150 ms después de su apertura, y segundo, aproximadamente al mismo tiempo se abren números muy elevados de canales de potasio. Por tanto, se interrumpe el flujo de entrada de iones positivos calcio y sodio a través de los canales de sodio-calcio, mientras que al mismo tiempo grandes cantidades de iones positivos de potasio difunden *hacia el exterior* de la fibra. Estos dos efectos reducen el potencial intracelular hasta devolverlo a su nivel de reposo negativo y, por tanto, ponen fin al potencial de acción. Además, los canales de potasio permanecen abiertos durante algunas décimas de segundo más, manteniendo transitoriamente el movimiento de cargas positivas hacia el exterior de la célula, con el consiguiente *exceso de negatividad* en el interior de la fibra; esto se denomina *hiperpolarización*. El estado de hiperpolarización inicialmente desplaza el potencial de membrana «en reposo» hacia abajo hasta aproximadamente  $-55$  o  $-60$  mV al final del potencial de acción.

Por último, se debe explicar por qué este nuevo estado de hiperpolarización no se mantiene indefinidamente. El motivo es que en las décimas de segundo siguientes al final del potencial de acción se cierran cada vez más canales de potasio. Los iones sodio y calcio que fluyen hacia el interior una vez más compensan el flujo de salida de iones potasio, y esto hace que el potencial «de reposo» se desplace hacia arriba una vez más, alcanzando finalmente el nivel liminal de aproximadamente  $-40$  mV. Después comienza de nuevo todo el proceso: autoexcitación para generar el potencial de acción, recuperación del potencial de acción, hiperpolarización después de que haya finalizado el potencial de acción, desplazamiento del potencial «de reposo» hasta el umbral, y finalmente reexcitación para generar un nuevo ciclo. Este proceso continúa indefinidamente durante toda la vida de una persona.

### Vías internodulares y transmisión del impulso cardíaco a través de las aurículas

Los extremos de las fibras del nódulo sinusal se conectan directamente con las fibras musculares auriculares circundantes. Por tanto, los potenciales de acción que se originan en el nódulo sinusal viajan hacia estas fibras musculares auriculares. De esta manera, el potencial de acción se propaga por toda la masa muscular auricular y, finalmente,

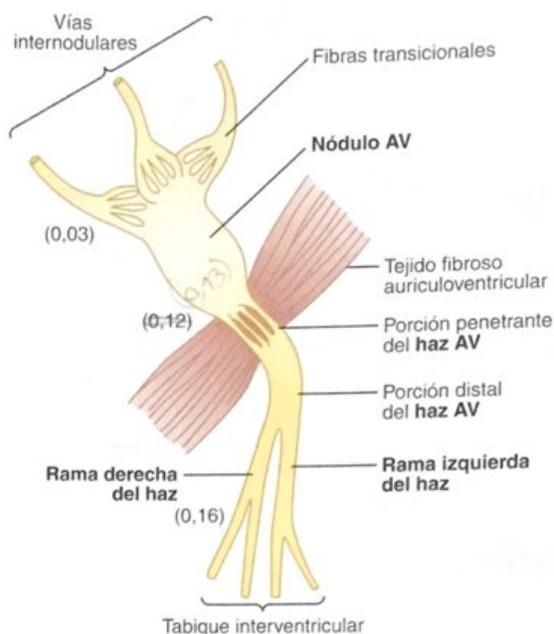


Figura 10-3

Organización del nódulo AV. Los números representan el intervalo de tiempo que transcurre desde el origen del impulso en el nódulo sinusal. Los valores se han extrapolado a seres humanos.

llega hasta el nódulo AV. La velocidad de conducción en la mayor parte del músculo auricular es de aproximadamente  $0,3$  m/s, pero la conducción es más rápida, de aproximadamente  $1$  m/s, en varias pequeñas bandas de fibras auriculares. Una de ellas, denominada *banda interauricular anterior*, atraviesa las paredes anteriores de las aurículas para dirigirse hacia la aurícula izquierda. Además, otras tres bandas pequeñas se incurvan a través de las paredes auriculares anterior, lateral y posterior, y terminan en el nódulo AV; se muestran en las figuras 10-1 y 10-3, y se denominan, respectivamente, *vías internodulares anterior, media y posterior*. La causa de la velocidad de conducción más rápida de estas bandas es la presencia de fibras de conducción especializadas. Estas fibras son similares a las «fibras de Purkinje» de los ventrículos, que conducen incluso más rápidamente y que se analizarán más adelante.

### Nódulo auriculoventricular y retraso de la conducción del impulso desde las aurículas a los ventrículos

El sistema de conducción auricular está organizado de modo que el impulso cardíaco no viaja desde las aurículas hacia los ventrículos demasiado rápidamente; este retraso da tiempo para que las aurículas vacíen su sangre hacia los ventrículos antes de que comience la contracción ventricular. El retraso de la transmisión hacia los ventrículos se produce principalmente en el *nódulo AV* y en sus *fibras de conducción adyacentes*.

El nódulo AV está localizado en la pared posterolateral de la aurícula derecha, inmediatamente detrás de la válvula tricúspide, como se muestra en la figura 10-1. La figura 10-3 muestra en forma de diagrama las diferentes par-

tes de este nódulo, más sus conexiones con las *fibras de las vías internodulares auriculares* entrantes y el *haz AV* de salida. La figura también muestra los intervalos temporales aproximados en fracciones de segundo entre el comienzo inicial del impulso cardíaco en el nódulo sinusal y su posterior aparición en el sistema del nódulo AV. Obsérvese que el impulso, después de viajar por las vías internodulares, llega al nódulo AV aproximadamente 0,03 segundos después de su origen en el nódulo sinusal. Después hay un retraso de otros 0,09 segundos en el propio nódulo AV antes de que el impulso entre en la *porción penetrante del haz AV*, a través del cual pasa hacia los ventrículos. Se produce un retraso final de otros 0,04 segundos principalmente en este haz AV penetrante, que está formado por múltiples fascículos pequeños que atraviesan el tejido fibroso que separa las aurículas de los ventrículos.

Así, el retraso total en el nódulo AV y en el sistema de AV es de aproximadamente 0,13 segundos. Esto, añadido al retraso inicial de la conducción de 0,03 segundos desde el nódulo sinusal hasta el nódulo AV, hace que haya un retraso total de 0,16 segundos antes de que la señal excitadora llegue finalmente al músculo ventricular que se está contrayendo.

**Causa de la conducción lenta.** La conducción lenta en las fibras transicionales, nodulares y penetrantes del haz AV está producida principalmente por la disminución del número de uniones en hendidura entre células sucesivas de las vías de conducción, de modo que hay una gran resistencia a la conducción de los iones excitadores desde una fibra de conducción hasta la siguiente. Por tanto, es fácil ver por qué se tarda en excitar células sucesivas.

### Transmisión rápida en el sistema de Purkinje ventricular

Las *fibras de Purkinje* especiales se dirigen desde el nódulo AV a través del haz AV hacia los ventrículos. Excepto en la porción inicial de estas fibras, donde penetran en la barrera fibrosa AV, tienen características funcionales bastante distintas a las de las fibras del nódulo AV. Son fibras muy grandes, incluso mayores que las fibras musculares ventriculares normales, y transmiten potenciales de acción a una velocidad de 1,5 a 4,0 m/s, una velocidad aproximadamente 6 veces mayor que la del músculo ventricular normal y 150 veces mayor que la de algunas de las fibras del nódulo AV. Esto permite una transmisión casi instantánea del impulso cardíaco por todo el resto del músculo ventricular.

Se piensa que la rápida transmisión de los potenciales de acción por las fibras de Purkinje está producida por un gran aumento del nivel de permeabilidad de las uniones en hendidura de los discos intercalados entre las células sucesivas que componen las fibras de Purkinje. Por tanto, los iones pasan fácilmente de una célula a la siguiente, aumentando de esta manera la velocidad de la transmisión. Las fibras de Purkinje también tienen muy pocas miofibrillas, lo que significa que se contraen poco o nada durante la transmisión de los impulsos.

**Conducción unidireccional a través del haz AV.** Una característica especial del haz AV es la *imposibilidad*, excepto en estados anormales, de que los potenciales de acción

vijen *retrogradamente desde los ventrículos hacia las aurículas*. Esto impide la reentrada de los impulsos cardíacos por esta ruta desde los ventrículos hacia las aurículas, permitiendo sólo la contracción anterógrada desde las aurículas hacia los ventrículos.

Además, se debe recordar que en todas las localizaciones excepto en el haz AV el músculo auricular está separado del músculo ventricular por una barrera fibrosa continua, de la que se muestra una porción en la figura 10-3. Esta barrera normalmente actúa como aislante para impedir el paso de los impulsos cardíacos entre el músculo auricular y ventricular a través de cualquier ruta distinta a la conducción anterógrada a través del propio haz AV. (En casos infrecuentes un puente muscular anormal penetra en la barrera fibrosa en otra localización distinta al haz AV. En estas condiciones el impulso cardíaco puede entrar en las aurículas desde los ventrículos y producir una arritmia cardíaca grave.)

**Distribución de las fibras de Purkinje en los ventrículos: las ramas izquierda y derecha del haz.** Después de penetrar en el tejido fibroso que está entre el músculo auricular y ventricular, la porción distal del haz AV se dirige hacia abajo en el interior del tabique interventricular a lo largo de 5 a 15 mm hacia la punta del corazón, como se muestra en las figuras 10-1 y 10-3. Después el haz se divide en las *ramas izquierda y derecha del haz*, que están debajo del endocardio en los dos lados respectivos del tabique interventricular. Cada una de las ramas se dirige hacia abajo, hacia la punta del ventrículo, dividiéndose progresivamente en ramas más pequeñas. Estas ramas, a su vez, siguen un trayecto en dirección lateral alrededor de cada una de las cavidades ventriculares y hacia atrás, hacia la base del corazón. Los extremos de las fibras de Purkinje penetran en aproximadamente un tercio del grosor de la masa muscular y finalmente se continúan con las fibras musculares cardíacas.

Desde el momento en el que el impulso cardíaco entre las ramas del haz en el tabique interventricular hasta que sale de las terminaciones de las fibras de Purkinje el tiempo total transcurrido es en promedio de sólo 0,03 segundos. Por tanto, una vez que el impulso cardíaco ha entrado en el sistema de conducción ventricular de Purkinje, se propaga casi inmediatamente a toda la masa del músculo ventricular.

### Transmisión del impulso cardíaco en el músculo ventricular

Una vez que el impulso llega a los extremos de las fibras de Purkinje se transmite a través de la masa del músculo ventricular por las propias fibras musculares ventriculares. La velocidad de transmisión es ahora sólo de 0,3 a 0,5 m/s, 1/6 de la velocidad de las fibras de Purkinje.

El músculo cardíaco envuelve el corazón en una doble espiral, con tabiques fibrosos entre las capas en espiral; por tanto, el impulso cardíaco no viaja necesariamente directamente hacia el exterior, hacia la superficie del corazón, sino que se angula hacia la superficie a lo largo de las direcciones de las espirales. Debido a esto, la transmisión desde la superficie endocárdica a la superficie epicárdica del ventrículo precisa hasta otros 0,03 segundos, aproximadamente igual al tiempo necesario para la transmisión por toda la porción ventricular del sistema de Purkinje. Así, el



el nódulo sinusal a las demás partes del corazón. El nuevo marcapasos se produce en este caso con más frecuencia en el nódulo AV o en la porción penetrante del haz AV en su trayecto hacia los ventrículos.

Cuando se produce un bloqueo AV, es decir, cuando el impulso cardíaco no puede pasar desde las aurículas hacia los ventrículos a través del sistema del nódulo AV y del haz, las aurículas siguen latiendo a la frecuencia normal del ritmo del nódulo sinusal, mientras que habitualmente aparece un nuevo marcapasos en el sistema de Purkinje de los ventrículos que activa el músculo ventricular a una frecuencia de entre 15 y 40 latidos por minuto. Después de un bloqueo súbito del haz AV el sistema de Purkinje no comienza a emitir sus impulsos rítmicos intrínsecos hasta 5 a 20 segundos después porque, antes del bloqueo, las fibras de Purkinje habían estado «sobrecitadas» por los rápidos impulsos sinusales y, en consecuencia, están en un estado suprimido. Durante estos 5 a 20 segundos los ventrículos dejan de bombear sangre y la persona se desvanece después de los primeros 4 a 5 segundos debido a la ausencia de flujo sanguíneo cerebral. Este retraso de la recuperación del corazón se denomina *síndrome de Stokes-Adams*. Si el período de retraso es demasiado largo, se puede producir la muerte.

### Importancia del sistema de Purkinje en la generación de una contracción sincrónica del músculo ventricular

A partir de nuestra descripción del sistema de Purkinje es evidente que normalmente el impulso cardíaco llega a casi todas las porciones de los ventrículos en un breve intervalo de tiempo, excitando la primera fibra muscular ventricular sólo 0,03 a 0,06 segundos antes de la excitación de la última. Esto hace que todas las porciones del músculo de los dos ventrículos comiencen a contraerse casi al mismo tiempo y que después sigan contrayéndose durante aproximadamente otros 0,3 segundos.

La función de bomba eficaz de las dos cavidades ventriculares precisa este tipo sincrónico de contracción. Si el impulso cardíaco viajara lentamente a través de los ventrículos, buena parte de la masa ventricular se contraería antes de la contracción del resto, en cuyo caso se produciría una gran disminución de la función global de bomba. De hecho, en algunos tipos de trastornos cardíacos, algunos de los cuales se analizan en los capítulos 12 y 13, se produce una transmisión lenta, y la eficacia del bombeo de los ventrículos disminuye hasta el 20% al 30%.

### Control del ritmo cardíaco y la conducción de impulsos por los nervios cardíacos: los nervios simpáticos y parasimpáticos

El corazón está inervado por nervios simpáticos y parasimpáticos, como se muestra en la figura 9-10 del capítulo 9. Los nervios parasimpáticos (vagos) se distribuyen principalmente a los núcleos SA y AV, en mucho menor grado al músculo de las dos aurículas y muy poco directamente al músculo ventricular. Por el contrario, los nervios simpáticos se distribuyen en todas las regiones del corazón, con una intensa representación en el músculo ventricular, así como en todas las demás zonas.

**La estimulación parasimpática (vagal) puede retrasar o incluso bloquear el ritmo y la conducción cardíacos: «escape ventricular».** La estimulación de los nervios parasimpáticos que llegan al corazón (los vagos) hace que se libere la hormona *acetilcolina* en las terminaciones nerviosas. Esta hormona tiene dos efectos principales sobre el corazón. Primero, reduce la frecuencia del ritmo del nódulo sinusal, y segundo, reduce la excitabilidad de las fibras de la unión AV entre la musculatura auricular y el nódulo AV, retrasando de esta manera la transmisión del impulso cardíaco hacia los ventrículos.

Una estimulación vagal débil a moderada reduce la frecuencia del bombeo del corazón, con frecuencia hasta un valor tan bajo como la mitad de lo normal. La estimulación intensa de los nervios vagos puede interrumpir completamente la excitación rítmica del nódulo sinusal o puede bloquear completamente la transmisión del impulso cardíaco desde las aurículas hacia los ventrículos a través del nódulo AV. En cualquiera de los casos, las señales excitadoras rítmicas ya no se transmiten hacia los ventrículos. Los ventrículos dejan de latir durante 5 a 20 segundos, pero después algún punto de las fibras de Purkinje, habitualmente en la porción del tabique interventricular del haz AV, presenta un ritmo propio y genera la contracción ventricular a una frecuencia de 15 a 40 latidos por minuto. Este fenómeno se denomina *escape ventricular*.

**Mecanismo de los efectos vagales.** La acetilcolina que se libera en las terminaciones nerviosas vagales aumenta mucho la permeabilidad de las membranas de las fibras a los iones potasio, lo que permite la salida rápida de potasio desde las fibras del sistema de conducción. Esto da lugar a un aumento de la negatividad en el interior de las fibras, un efecto que se denomina *hiperpolarización*, que hace que este tejido excitable sea mucho menos excitable, como se explica en el capítulo 5.

En el nódulo sinusal, el estado de hiperpolarización reduce el potencial de membrana «en reposo» de las fibras del nódulo sinusal a un nivel mucho más negativo de lo habitual, hasta  $-65$  a  $-75$  mV en lugar del nivel normal de  $-55$  a  $-60$  mV. Por tanto, el aumento inicial del potencial de membrana del nódulo sinusal que produce la corriente de entrada de sodio y de calcio tarda mucho más en alcanzar el potencial liminal para la excitación. Esto retrasa mucho la frecuencia de ritmicidad de estas fibras nodulares. Si la estimulación vagal es lo suficientemente intensa es posible detener totalmente la autoexcitación rítmica de este nódulo.

En el nódulo AV, el estado de hiperpolarización producido por la estimulación vagal hace que sea difícil que las pequeñas fibras auriculares que entran en el nódulo generen una corriente de una intensidad suficiente como para excitar las fibras nodulares. Por tanto, el *factor de seguridad* para la transmisión del impulso cardíaco a través de las fibras de transición hacia las fibras del nódulo AV disminuye. Una reducción moderada simplemente retrasa la conducción del impulso, aunque una disminución grande bloquea totalmente la conducción.

**Efecto de la estimulación simpática sobre el ritmo y la conducción del corazón.** La estimulación simpática produce esencialmente los efectos contrarios sobre el corazón a los que produce la estimulación vagal, como se señala a conti-

nuación. Primero, aumenta la frecuencia de descarga del nódulo sinusal. Segundo, aumenta la velocidad de conducción, así como el nivel de excitabilidad de todas las porciones del corazón. Tercero, aumenta mucho la fuerza de contracción de toda la musculatura cardíaca, tanto auricular como ventricular, como se analiza en el capítulo 9.

En breve, la estimulación simpática aumenta la actividad global del corazón. La estimulación máxima casi puede triplicar la frecuencia del latido cardíaco y puede aumentar la fuerza de la contracción del corazón hasta dos veces.

**Mecanismo del efecto simpático.** La estimulación de los nervios simpáticos libera la hormona *noradrenalina* en las terminaciones nerviosas simpáticas. No está del todo claro el mecanismo preciso mediante el que esta hormona actúa sobre las fibras del músculo cardíaco, aunque se piensa que aumenta la permeabilidad de la membrana de las fibras a los iones sodio y calcio. En el nódulo sinusal, un aumento de la permeabilidad a sodio-calcio genera un potencial en reposo más positivo y también produce un aumento de la velocidad del ascenso del potencial de membrana diastólico hacia el nivel liminal para la autoexcitación, acelerando de esta forma la autoexcitación y, por tanto, aumentando la frecuencia cardíaca.

En el nódulo AV y en los haces AV, el aumento de la permeabilidad a sodio-calcio hace que sea más fácil que el potencial de acción excite todas las porciones sucesivas de los haces de las fibras de conducción, disminuyendo de esta manera el tiempo de conducción desde las aurículas hasta los ventrículos.

El aumento de la permeabilidad a los iones calcio es responsable al menos en parte del aumento de la fuerza contráctil del músculo cardíaco bajo la influencia de la estimulación simpática, porque los iones calcio tienen una función importante en la excitación del proceso contráctil de las miofibrillas.

## Bibliografía

Blatter LA, Kocksammer J, Sheehan KA, et al: Local calcium gradients during excitation-contraction coupling and alternans in atrial myocytes. *J Physiol* 546:19, 2003.

- Ferrier GR, Howlett SE: Cardiac excitation-contraction coupling: role of membrane potential in regulation of contraction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 280:H1928, 2001.
- Gentlesk PJ, Markwood TT, Atwood JE: Chronotropic incompetence in a young adult: case report and literature review. *Chest* 125:297, 2004.
- Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ: Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 345:1473, 2001.
- Hume JR, Duan D, Collier ML, et al: Anion transport in heart. *Physiol Rev* 80:31, 2000.
- James TN: Structure and function of the sinus node, AV node and His bundle of the human heart: part I—structure. *Prog Cardiovasc Dis* 45:235, 2002.
- James TN: Structure and function of the sinus node, AV node and His bundle of the human heart: part II—function. *Prog Cardiovasc Dis* 45:327, 2003.
- Kaupp UB, Seifert R: Molecular diversity of pacemaker ion channels. *Annu Rev Physiol* 63:235, 2001.
- Kléber AG, Rudy Y: Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. *Physiol Rev* 84:431, 2004.
- Leclercq C, Hare JM: Ventricular resynchronization: current state of the art. *Circulation* 109:296, 2004.
- Mazgalev TN, Ho SY, Anderson RH: Anatomic-electrophysiological correlations concerning the pathways for atrioventricular conduction. *Circulation* 103:2660, 2001.
- Page E, Fozzard HA, Solaro JR: *Handbook of Physiology*, sec 2: The Cardiovascular System, vol 1: The Heart. New York: Oxford University Press, 2002.
- Petrashvskaya NN, Koch SE, Bodi I, Schwartz A: Calcium cycling, historic overview and perspectives: role for autonomic nervous system regulation. *J Mol Cell Cardiol* 34:885, 2002.
- Priori SG: Inherited arrhythmogenic diseases: the complexity beyond monogenic disorders. *Circ Res* 94:140, 2004.
- Roden DM, Balsler JR, George AL Jr, Anderson ME: Cardiac ion channels. *Annu Rev Physiol* 64:431, 2002.
- Schram G, Pourrier M, Melnyk P, Nattel S: Differential distribution of cardiac ion channel expression as a basis for regional specialization in electrical function. *Circ Res* 90:939, 2002.
- Surawicz B: *Electrophysiologic Basis of ECG and Cardiac Arrhythmias*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.
- Waldo AL: Mechanisms of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 14(12 Suppl):S267, 2003.
- Yasuma F, Hayano J: Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? *Chest* 125:683, 2004.