

Jacqueline Domínguez Arellano

**Dra. Claudia Guadalupe Figueroa
López**

**Cuadro sinóptico del tema: Función de
los ventrículos como bomba y las
válvulas cardiacas evitan el flujo
inverso de la sangre durante la sístole**
Fisiología

2° Semestre

Función de los ventrículos como bomba y las válvulas cardíacas evitan el flujo inverso de la sangre durante la sístole

Función de los ventrículos como bombas

Los ventrículos se llenan de sangre durante la diástole

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

El período de llenado rápido dura aproximadamente el primer tercio de la diástole. Durante el tercio medio de la diástole normalmente solo fluye una pequeña cantidad de sangre hacia los ventrículos; esta es la sangre que continúa drenando hacia las aurículas desde las venas y que pasa a través de las aurículas directamente hacia los ventrículos.

Durante el último tercio de la diástole las aurículas se contraen y aportan un impulso adicional al flujo de entrada de sangre hacia los ventrículos. Este mecanismo es responsable de aproximadamente el 20% del llenado de los ventrículos durante cada ciclo cardíaco.

Desbordamiento de los ventrículos durante la sístole

Período de la contracción isovolumétrica (isométrica)

Inmediatamente después del comienzo de la contracción ventricular se produce un aumento súbito de presión ventricular, lo que hace que se cierren las válvulas AV. Después son necesarios otros 0,02 a 0,03 s para que el ventrículo acumule una presión suficiente para abrir las válvulas AV semilunares (aórtica y pulmonar) contra las presiones de la aorta y de la arteria pulmonar.

Durante este período se produce contracción en los ventrículos, pero no se produce vaciado. Es el llamado período de contracción isovolumétrica o isométrica, lo que quiere decir que se produce aumento de la tensión en el músculo cardíaco, pero con un acortamiento escaso o nulo de las fibras musculares.

Período de eyección.

Cuando la presión ventricular izquierda aumenta ligeramente por encima de 80 mmHg (y la presión ventricular derecha ligeramente por encima de 8 mmHg), las presiones ventriculares abren las válvulas semilunares. Inmediatamente comienza a salir la sangre de los ventrículos.

Período de eyección.

Aproximadamente el 60% de la sangre del ventrículo al final de la diástole es expulsada durante la sístole; en torno al 70% de esta porción es expulsado durante el primer tercio del período de eyección y el 30% restante del vaciado se produce durante los dos tercios siguientes. Por tanto, el primer tercio se denomina período de eyección rápida y los dos tercios finales período de eyección lenta.

Período de relajación isovolumétrica (isométrica)

Al final de la sístole comienza súbitamente la relajación ventricular, lo que permite que las presiones intraventriculares derecha e izquierda disminuyan rápidamente. Las presiones elevadas de las grandes arterias distendidas que se acaban de llenar con la sangre que procede de los ventrículos que se han contraído empujan inmediatamente la sangre de nuevo hacia los ventrículos, lo que cierra súbitamente las válvulas aórtica y pulmonar.

Durante otros 0,03 a 0,06 s el músculo cardíaco sigue relajándose, aun cuando no se modifica el volumen ventricular, dando lugar al período de relajación isovolumétrica o isométrica. Durante este período las presiones intraventriculares disminuyen rápidamente y regresan a sus bajos valores diastólicos. Después se abren las válvulas AV para comenzar un nuevo ciclo de bombeo ventricular.

Volumen telediastólico, volumen telesistólico y volumen sistólico

Durante la diástole, el llenado normal de los ventrículos aumenta el volumen de cada uno de los ventrículos hasta aproximadamente 110 a 120 ml. Este volumen se denomina volumen telediastólico. Después, a medida que los ventrículos se vacían durante la sístole, el volumen disminuye aproximadamente 70 ml, lo que se denomina volumen sistólico.

El volumen restante que queda en cada uno de los ventrículos, aproximadamente 40 a 50 ml, se denomina volumen telesistólico. La fracción del volumen telediastólico que es propulsada se denomina fracción de eyección, que habitualmente es igual a 0,6 (o el 60%) aproximadamente.

Cuando el corazón se contrae con fuerza el volumen telesistólico puede disminuir hasta un valor tan bajo como 10 a 20 ml. Por el contrario, cuando fluyen grandes cantidades de sangre hacia los ventrículos durante la diástole, los volúmenes telediastólicos ventriculares pueden llegar a ser tan grandes como 150 a 180 ml en el corazón sano. Mediante el aumento del volumen telediastólico y la reducción del volumen telesistólico se puede aumentar el volumen sistólico hasta más del doble de lo normal.

Las válvulas cardíacas evitan el flujo inverso de la sangre

Válvulas aurículo-ventriculares

Las válvulas AV (las válvulas tricúspide y mitral) impiden el flujo retrógrado de sangre desde los ventrículos hacia las aurículas durante la sístole, y las válvulas semilunares (es decir, las válvulas aórticas y de la arteria pulmonar) impiden el flujo retrógrado desde las arterias aorta y pulmonar hacia los ventrículos durante la diástole. Estas válvulas, para el ventrículo izquierdo, se cierran y abren pasivamente.

se cierran cuando un gradiente de presión retrógrada empuja la sangre hacia atrás, y se abren cuando un gradiente de presión anterógrada fuerza la sangre en dirección anterógrada. Por motivos anatómicos, las válvulas AV, que están formadas por una película delgada, casi no precisan ningún flujo retrógrado para cerrarse, mientras que las válvulas semilunares, que son mucho más fuertes, precisan un flujo retrógrado bastante rápido durante algunos milisegundos.

Función de los músculos papilares

Los músculos papilares 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.

Función de los ventrículos como bomba y las válvulas cardíacas evitan el flujo inverso de la sangre durante la sístole

Las válvulas cardíacas evitan el flujo inverso de la sangre

Función de los músculos papilares

Si se produce la rotura de una cuerda tendinosa o si se produce parálisis de uno de los músculos papilares, la válvula protruye mucho hacia las aurículas durante la contracción ventricular, a veces tanto que se produce una fuga grave y da lugar a una insuficiencia cardíaca grave o incluso mortal.

Válvulas aórticas y de la arteria pulmonar

Las válvulas semilunares aórtica y pulmonar funcionan de una manera bastante distinta de las válvulas AV. Primero, las elevadas presiones de las arterias al final de la sístole hacen que las válvulas semilunares se cierren súbitamente, a diferencia del cierre mucho más suave de las válvulas AV.

Segundo, debido a sus orificios más pequeños, la velocidad de la eyección de la sangre a través de las válvulas aórtica y pulmonar es mucho mayor que a través de las válvulas AV, que son mucho mayores. Además, debido al cierre rápido y a la eyección rápida, los bordes de las válvulas aórtica y pulmonar están sometidos a una abrasión mecánica mucho mayor que las válvulas AV.

Las válvulas AV tienen el soporte de las cuerdas tendinosas, lo que no ocurre en el caso de las válvulas semilunares. A partir de la anatomía de las válvulas aórtica y pulmonar es evidente que deben estar situadas sobre una base de un tejido fibroso especialmente fuerte, pero muy flexible para soportar las tensiones físicas adicionales.

Bibliografía

Hall, J. E. (2016). *Guyton y Hall Tratado de Fisiología médica decimotercera edición*. Barcelona: Elsevier.