

El corazón como bomba

Dos bombas musculares en serie mueven todo el volumen de sangre por el cuerpo aproximadamente una vez por minuto en reposo. Este capítulo sigue un latido desde la primera señal eléctrica hasta la última gota expulsada, y después se pregunta qué fija el tamaño de cada latido.

El corazón humano son dos bombas reunidas en un solo órgano. El lado derecho recibe la sangre venosa del cuerpo y la impulsa a través de los pulmones; el izquierdo recibe la sangre oxigenada y la impulsa por la circulación sistémica. Como ambas bombas están conectadas en serie, en cualquier intervalo más largo que unos pocos latidos tienen que mover exactamente el mismo volumen de sangre. Lo que sigue se centra en el ventrículo izquierdo; el derecho hace el mismo trabajo contra una presión unas cinco veces menor.

14.1 El ciclo cardíaco

La secuencia de acontecimientos que va desde el comienzo de un latido hasta el comienzo del siguiente es el ciclo cardíaco. Con una frecuencia de 72 latidos por minuto, cada ciclo dura 0,83 s: la sístole ventricular (contracción) ocupa unos 0,3 s y la diástole (relajación), los 0,5 s restantes. Cuando la frecuencia aumenta, la diástole se acorta mucho más que la sístole: a 180 latidos por minuto el ciclo entero dura 0,33 s y queda menos de la mitad para el llenado.

El paso de la sangre por el corazón depende solo de diferencias de presión y de cuatro válvulas que se abren en un único sentido. Las válvulas mitral y tricúspide separan aurículas y ventrículos; la aórtica y la pulmonar guardan la salida de los ventrículos. Una válvula se abre cuando la presión que tiene detrás supera a la que tiene delante, y se cierra cuando el gradiente se invierte. Conviene dividir el ciclo en cinco fases.

Sístole auricular. La contracción de las aurículas empuja un último volumen de sangre hacia unos ventrículos que ya están casi llenos. En reposo esta contribución auricular aporta solo el 10-20 % del llenado ventricular; pesa más con frecuencias altas y en un ventrículo rígido, y su pérdida en la fibrilación auricular se nota sobre todo con el esfuerzo.

Contracción isovolumétrica. Al comenzar la contracción, la presión ventricular supera a la auricular, la válvula mitral se cierra y se oye el primer ruido cardíaco. Durante unos 0,05 s las cuatro válvulas están cerradas: el ventrículo se contrae alrededor de un volumen fijo de sangre y su presión sube con rapidez.

Eyección. Cuando la presión del ventrículo izquierdo supera a la aórtica, unos 80 mmHg, la válvula aórtica se abre y la sangre sale del ventrículo, deprisa al principio y más despacio después. Las presiones ventricular y aórtica suben juntas hasta un máximo de unos 120 mmHg.

Relajación isovolumétrica. Al relajarse el músculo, la presión ventricular cae por debajo de la aórtica; la válvula aórtica se cierra, se oye el segundo ruido y aparece en el trazado de la presión aórtica una breve muesca, la incisura. El ventrículo vuelve a ser una cámara cerrada, que ahora se relaja a volumen constante.

Llenado ventricular. En cuanto la presión ventricular baja de la auricular, la válvula mitral se abre y entra de golpe la sangre que se ha acumulado en la aurícula durante la sístole. La mayor parte del llenado ocurre en este primer tercio de la diástole; el tercio medio añade poco, y la sístole auricular completa el proceso.

14.2 El bucle presión-volumen

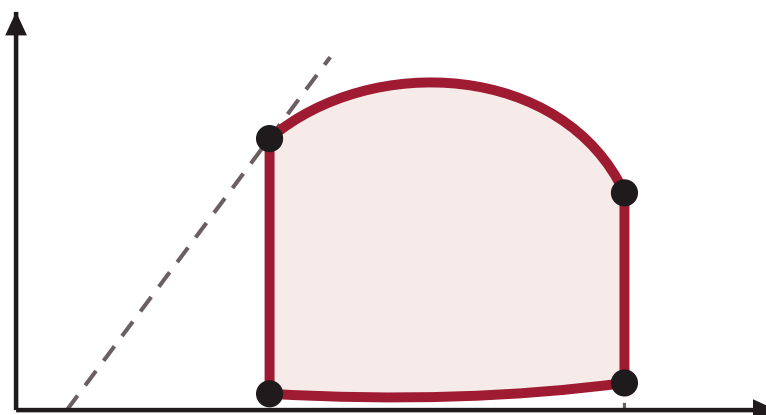
Si se representa la presión del ventrículo izquierdo frente a su volumen, el ciclo se convierte en una sola curva cerrada, el bucle presión-volumen (**Fig. 14.1**). El ventrículo termina la diástole con unos 120 mL, el volumen telediastólico, y la sístole con unos 50 mL, el volumen telesistólico. La diferencia, unos 70 mL, es el volumen sistólico. La fracción del volumen telediastólico que se expulsa, aquí $70/120$, o un 58 %, es la fracción de eyección; los valores entre el 55 y el 70 % son normales, y es la cifra que más se usa para describir cómo bombea un ventrículo.

El área que encierra el bucle es el trabajo externo que realiza el ventrículo en un latido, el trabajo sistólico. Cada lado del bucle corresponde a una fase del ciclo, y cada vértice a la apertura o el cierre de una válvula, de modo que un solo bucle recoge el latido entero.

14.3 El gasto cardíaco

El volumen de sangre que bombea cada ventrículo por minuto es el gasto cardíaco. Es el producto del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca:

Figura 14.1. Bucle presión-volumen del ventrículo izquierdo en reposo: volumen de 0 a 150 mL en horizontal, presión de 0 a 140 mmHg en vertical. Los puntos, en sentido antihorario desde abajo a la derecha: cierre de la válvula mitral (120 mL), apertura de la aórtica (80 mmHg), cierre de la aórtica y apertura de la mitral (50 mL). A trazos, la relación presión-volumen telesistólica.



70 mL $\times$ 72 latidos por minuto dan unos 5 L/min en un adulto en reposo. Como el gasto crece con el tamaño corporal, suele dividirse por la superficie corporal; el índice cardíaco resultante es de unos 3 L/min por metro cuadrado. En un ejercicio máximo, el gasto se multiplica por cuatro o cinco en un adulto joven no entrenado y llega a 30-35 L/min en un deportista de fondo, cuyo corazón, más grande, lo consigue sobre todo con un volumen sistólico mayor.

Todo cambio del gasto cardíaco es un cambio de la frecuencia cardíaca, del volumen sistólico o de ambos.

14.4 El nódulo sinoauricular y el sistema de conducción

El músculo cardíaco no necesita un nervio para contraerse. El latido nace en el nódulo sinoauricular, una pequeña franja de músculo especializado en la pared de la aurícula derecha, junto a la desembocadura de la vena cava superior. Sus células no tienen un potencial de reposo estable: después de cada potencial de acción la membrana se despolariza despacio, en buena parte por la llamada corriente funny, hasta alcanzar el umbral y disparar de nuevo. Aislado de toda influencia nerviosa, el nódulo descarga unas 100 veces por minuto. La frecuencia de reposo, de 60-80 latidos por minuto, es menor porque el nervio vago libera sin cesar acetilcolina sobre el nódulo y frena esa despolarización.

Desde el nódulo, el impulso recorre las dos aurículas y converge en el nódulo auriculoventricular, que conduce a solo unos 0,05 m/s. El retraso resultante, de alrededor de 0,1 s, deja que las aurículas terminen de vaciarse antes de que se contraigan los ventrículos. Pasado el nódulo, el impulso baja por el haz de His y sus ramas hasta las fibras de Purkinje, que conducen hasta a 4 m/s y activan toda la masa ventricular en unos 0,08 s.

El nódulo sinoauricular marca el ritmo solo porque es el más rápido. Si falla, el nódulo auriculoventricular toma el relevo a 40-60 latidos por minuto, y las fibras de Purkinje, si la conducción por el nódulo está bloqueada, a 15-40.

14.5 La regulación del volumen sistólico

Tres factores deciden cuánta sangre expulsa el ventrículo en cada latido: el volumen que contiene antes de contraerse, la presión que debe vencer y la fuerza de su contracción.

Precarga y mecanismo de Frank-Starling. Cuanto más se llena un ventrículo durante la diástole, con más fuerza se contrae y más sangre expulsa. Esta propiedad intrínseca del músculo cardíaco es el mecanismo de Frank-Starling, por el fisiólogo alemán Otto Frank y el británico Ernest Starling, que lo describieron en 1895 y 1914. Al estirarse, una fibra muscular cardíaca lleva sus sarcómeros hacia una longitud óptima de unos 2,2 μ m, en la que son máximos el solapamiento de los filamentos de actina y miosina y su sensibilidad al calcio. El grado de estiramiento previo a la contracción es la precarga, que suele medirse como el volumen telediastólico.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

En la insuficiencia cardíaca el corazón no puede bombear la sangre que el organismo necesita con presiones de llenado normales. Cuando la fracción de eyección baja al 40 % o menos se habla de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; muchos pacientes, sin embargo, tienen una fracción de eyección normal y un ventrículo rígido que se llena mal. En el lenguaje clínico se dice también fallo cardíaco.

Poscarga. La poscarga es la carga contra la que trabaja el ventrículo una vez empieza a expulsar sangre; para el ventrículo izquierdo es, en esencia, la presión aórtica. Si la poscarga sube de repente, la válvula aórtica se abre más tarde y se cierra antes, de modo que el ventrículo expulsa menos y se queda con un volumen telesistólico mayor. En los latidos siguientes el mecanismo de Frank-Starling recupera el volumen sistólico a costa de un corazón más grande.

Contractilidad. Un ventrículo también puede expulsar más sangre con el mismo volumen telediastólico si sus fibras se contraen con más fuerza. Esta propiedad, la contractilidad o inotropismo, la eleva sobre todo el sistema nervioso simpático. La noradrenalina liberada por los nervios simpáticos actúa sobre los receptores adrenérgicos beta-1 de las células musculares, aumenta la entrada de calcio en cada potencial de acción y hace cada contracción más fuerte y más breve. El mismo transmisor, al actuar sobre el nódulo sinoauricular, acelera la frecuencia, de modo que la estimulación simpática aumenta el gasto cardíaco por sus dos factores a la vez; en el ejercicio, los tres mecanismos actúan juntos.

14.6 La auscultación del corazón

El cierre de las válvulas se oye a través de la pared torácica, y la auscultación con el estetoscopio, que el médico francés René Laennec introdujo en 1816, sigue siendo la primera exploración del corazón. El primer ruido, grave y relativamente largo, señala el cierre de las válvulas mitral y tricúspide al comienzo de la sístole; se oye mejor sobre la punta. El segundo, más corto y seco, señala el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar al final de la eyección. En la inspiración, la caída de la presión intratorácica aumenta el retorno venoso al ventrículo derecho, que tarda un poco más en vaciarse, y la válvula pulmonar se cierra unas centésimas de segundo después que la aórtica: el segundo ruido se oye desdoblado.

Un tercer ruido al comienzo de la diástole se debe a la entrada rápida de sangre en el ventrículo. Es normal en niños y deportistas jóvenes, pero pasados los cuarenta años suele indicar un ventrículo dilatado e insuficiente. Un cuarto ruido, justo antes del primero, lo produce la sístole auricular contra un ventrículo rígido.

Entre los ruidos, el corazón está normalmente en silencio, porque la sangre atraviesa sin obstáculo las válvulas abiertas. Un soplo es el ruido de un flujo turbulento: a través de una válvula estrechada que aun así debe abrirse (estenosis) o de una válvula que no cierra (insuficiencia). El momento del ciclo en que aparece dice al explorador qué válvula falla; una estenosis aórtica, por ejemplo, produce un soplo durante la eyección, entre el primer y el segundo ruido.

Los vasos y la presión arterial

El corazón pone la presión; los vasos deciden adónde va la sangre. Este capítulo explica cómo unas micras de cambio en el radio de las arterias pequeñas reparten el gasto cardíaco, y cómo el tronco del encéfalo mantiene estable la presión arterial de un latido al siguiente.

La sangre sale del ventrículo izquierdo a impulsos y llega a los capilares como una corriente continua. Las propiedades de los vasos que hay entre ambos extremos explican casi todo lo que sigue: por qué la presión arterial tiene un valor sistólico y otro diastólico, por qué la presión cae tanto en las arterias más pequeñas y por qué la mayor parte de la sangre del cuerpo está en las venas.

15.1 El árbol vascular

La aorta y sus grandes ramas son arterias ricas en fibras elásticas. Se distienden al entrar cada volumen sistólico y se retraen durante la diástole, de modo que el flujo continúa entre latido y latido. Las arterias más pequeñas tienen más músculo liso y reparten la sangre entre los órganos. Las arteriolas, de 10 a 100 μm de calibre, tienen las paredes más gruesas en proporción a su tamaño y son el lugar principal de resistencia al flujo: como muestra la **Tabla 15.1**, la presión media cae en ellas de unos 85 a 35 mmHg. Al contraer o relajar su músculo liso, las arteriolas fijan a la vez la resistencia total de la circulación y la parte del gasto cardíaco que recibe cada órgano.

Los capilares son tubos de una sola capa de células endoteliales, de 5 a 8 μm de diámetro, lo justo para que pase un hematíe deformándose. Hay unos

Segmento	Volumen de sangre (%)	Presión media (mmHg)
Arterias	13	100 a 85
Arteriolas	7	85 a 35
Capilares		35 a 15
Vénulas y venas	64	15 a 0
Corazón	7	–
Circulación pulmonar	9	15 a 8

Tabla 15.1. Volumen de sangre y presión media a lo largo de la circulación de un adulto en reposo.

diez mil millones, con una superficie total de intercambio de 500 a 700 m², y la sangre los recorre a unos 0,3 mm/s, la milésima parte de su velocidad media en la aorta. La sangre vuelve por las vénulas y las venas, de paredes finas y fáciles de distender. En reposo, las venas sistémicas contienen alrededor del 64 % del volumen de sangre; por eso se las llama vasos de capacitancia.

15.2 Flujo, presión y resistencia

El flujo por cualquier vaso obedece una relación análoga a la ley de Ohm: el flujo es igual a la diferencia de presión entre los dos extremos dividida por la resistencia, $Q = (P_1 - P_2)/R$. Aplicada a toda la circulación sistémica, con una presión arterial media de 93 mmHg, una presión en la aurícula derecha cercana a cero y un gasto cardíaco de 5 L/min, da una resistencia periférica total de unos 19 mmHg·min/L.

¿De qué depende la resistencia de un vaso? Para el flujo estable y ordenado de un fluido por un tubo rígido, la respuesta es la ley de Poiseuille, que el médico francés Jean Poiseuille dedujo en la década de 1840 de sus experimentos con agua en capilares de vidrio. La resistencia es proporcional a la longitud del tubo y a la viscosidad del fluido, e inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio, r^4 . Si el radio de una arteriola se reduce a la mitad, su resistencia se multiplica por dieciséis; si aumenta solo un 19 %, el flujo que la atraviesa se duplica a la misma presión. Esa sensibilidad extrema es la que da a las arteriolas el control de la circulación.

La ley de Poiseuille supone un flujo laminar, en el que la sangre avanza en capas concéntricas, más deprisa en el centro. Cuando la velocidad es alta, el vaso ancho o la pared irregular, las capas se rompen en remolinos. La tendencia a ese flujo turbulento se expresa con el número de Reynolds, el producto de la densidad de la sangre, su velocidad y el diámetro del vaso dividido por la viscosidad. Por encima de unos 2000 el flujo se vuelve turbulento, y la turbulencia se oye: un soplo sobre una válvula estrechada, un soplo vascular sobre una arteria estenosada y los ruidos de Korotkoff que se escuchan al medir la presión con un manguito.

15.3 La presión arterial

En un adulto joven y sano, la presión arterial sube a unos 120 mmHg con cada eyección, la presión sistólica, y baja a unos 80 mmHg antes de la siguiente, la presión diastólica. La diferencia, 40 mmHg, es la presión diferencial o presión de pulso. Como en reposo la diástole dura aproximadamente el doble que la sístole, el promedio de la presión a lo largo del ciclo queda más cerca del valor diastólico. Se estima sumando a la presión diastólica un tercio de la diferencial:

$$PAM = PAD + (PAS - PAD)/3 = 80 + 40/3 = 93 \text{ mmHg}$$

Esta presión arterial media es la que impulsa la sangre por la circulación sistémica.

La presión diferencial depende sobre todo de dos magnitudes: el volumen sistólico y la distensibilidad arterial, el cambio de volumen arterial por uni-

dad de cambio de presión. Las arterias elásticas almacenan cerca de la mitad de cada volumen sistólico durante la sístole y lo devuelven en la diástole, un mecanismo que se conoce como efecto Windkessel por la cámara de aire de las bombas contra incendios del siglo XVIII, que convertía los golpes de la bomba en un chorro continuo. Con la edad la aorta se vuelve rígida, la distensibilidad disminuye y el mismo volumen sistólico produce una presión sistólica más alta y una diastólica más baja.

15.4 El intercambio capilar

El movimiento de líquido a través de la pared capilar depende del equilibrio entre la presión hidrostática, que lo empuja hacia fuera, y la presión coloidosmótica de las proteínas del plasma, que lo retiene. Estas fuerzas de Starling favorecen la filtración en el extremo arterial del capilar, donde la presión hidrostática es de unos 35 mmHg frente a una presión oncótica de 25 mmHg, y la reabsorción en el extremo venoso, donde la hidrostática ha bajado a unos 15 mmHg. De los 20 L que se filtran al día en los capilares sistémicos, unos 17 L vuelven directamente a la sangre; el resto lo devuelven los vasos linfáticos. Cuando la filtración supera ese retorno, el líquido se acumula en los tejidos: es el edema.

15.5 El reflejo barorreceptor

De un momento a otro, el reflejo barorreceptor mantiene la presión arterial a pocos milímetros de mercurio de su valor de referencia. Los barorreceptores son terminaciones nerviosas sensibles al estiramiento situadas en la pared del seno carotídeo, en la bifurcación de cada carótida común, y en el cayado aórtico. Su frecuencia de descarga sube con cada distensión sistólica. Las señales del seno carotídeo viajan por el nervio glosofaríngeo y las del cayado por el nervio vago; ambas terminan en el núcleo del tracto solitario del bulbo raquídeo.

Una subida de la presión aumenta la descarga de los barorreceptores, lo que inhibe la actividad simpática sobre el corazón y los vasos y aumenta la vagal. Bajan la frecuencia y la contractilidad, las arteriolas se dilatan y la presión vuelve hacia su valor normal. Una caída de la presión tiene los efectos contrarios. Los receptores carotídeos responden entre unos 60 y 180 mmHg y son más sensibles en torno a la presión arterial media normal. En uno o dos días, sin embargo, se reajustan a cualquier presión que se mantenga, así que el reflejo corrige los cambios rápidos pero no puede fijar por sí solo el nivel de la presión a largo plazo, que depende de cómo manejan los riñones la sal y el agua.

El reflejo se pone a prueba cada vez que una persona se levanta. Unos 500 mL de sangre se estancan en las venas de las piernas, bajan el retorno venoso y el volumen sistólico, y la presión arterial empieza a caer; en pocos segundos el reflejo acelera el corazón y contrae las arteriolas. Cuando falla, como puede ocurrir en ancianos o en enfermedades de los nervios autónomos, ponerse de pie hace caer la presión sistólica 20 mmHg o más: es la hipotensión ortostática, con mareo o desmayo.

HIPERTENSIÓN

Se diagnostica hipertensión arterial cuando la presión medida en reposo en varias ocasiones es de 140/90 mmHg o más; las guías estadounidenses usan desde 2017 el umbral de 130/80 mmHg. En las personas mayores, una presión sistólica alta con una diastólica normal o baja, la hipertensión sistólica aislada, refleja la pérdida de distensibilidad de la aorta.

15.6 El retorno venoso

Todo lo que el corazón expulsa tiene que volver antes a él. El flujo de sangre de las venas a la aurícula derecha, el retorno venoso, lo impulsa una diferencia de presión pequeña: unos 7 mmHg entre las vénulas y la aurícula derecha, donde la presión venosa central es casi nula. Como las venas son tan distensibles, un pequeño cambio de su tono desplaza un volumen de sangre grande. La constricción simpática de las venas puede llevar en segundos varios cientos de mililitros desde las venas periféricas hacia el corazón, lo que aumenta la precarga y, por el mecanismo de Frank-Starling, el volumen sistólico.

Dos bombas ajenas al corazón ayudan. En las piernas, las venas profundas discurren entre los músculos y tienen válvulas de un solo sentido cada pocos centímetros. Cada contracción de la pantorrilla comprime las venas y empuja la sangre hacia arriba, y las válvulas impiden que vuelva a caer; esta bomba muscular puede bajar la presión venosa en el tobillo de una persona que camina de unos 90 mmHg a 25 mmHg o menos. Cuando las válvulas fallan, las venas de las piernas se dilatan y se vuelven tortuosas: son las varices. En el tórax, cada inspiración baja la presión intratorácica y sube la abdominal, lo que aspira sangre de las venas del abdomen hacia el tórax: es la bomba respiratoria.

Índice analítico

Los números en negrita remiten a la explicación principal de un término. Un intervalo como 301-303 indica que la explicación ocupa esas páginas. Véase lleva a la entrada que reúne los números de página; véase también, a una entrada relacionada.

A

acetilcolina, 299
aorta, 301
arterias
 elásticas, 301
 musculares, 301
arteriolas, **301**

B

barorreceptores, 303
 cayado aórtico, 303
 seno carotídeo, 303
bipedestación, efectos circulatorios, 303
bloqueo cardíaco, 299
bomba muscular, **304**
bomba respiratoria, 304
bucle presión-volumen, **298**
bulbo raquídeo, 303

C

calcio
 contracción, 299-300
capilares, **301**
 fuerzas de Starling, 303
 presión hidrostática, 303
ciclo cardíaco, **297-298**
 contracción isovolumétrica, 297
 eyección, 298
 llenado, 298
 relajación isovolumétrica, 298
 sístole auricular, 297
contractilidad, **300**
contribución auricular. Véase ciclo cardíaco: sístole auricular
corazón
 ruidos, 297-298, **300**
 desdoblamiento del segundo ruido, 300
 tercero y cuarto, 300
 sistema de conducción, 299
 válvulas
 aórtica, 297
 estenosis e insuficiencia, 300
 mitral, 297

 pulmonar, 297
 tricúspide, 297
corriente funny, 299

D

deportistas de fondo, 299
desmayo. Véase hipotensión ortostática
diástole, 297
distensibilidad arterial, **302**

E

edema, 303
ejercicio
 gasto cardíaco, 299
 volumen sistólico, 300
endotelio, 301
envejecimiento
 arterias, 303
estetoscopio, 300

F

fallo cardíaco. Véase insuficiencia cardíaca
fibras de Purkinje, 299
fibrilación auricular, 297
flujo laminar, 302
flujo sanguíneo
 velocidad, 302
flujo turbulento, 302. Véase también Reynolds, número de fracción de eyección, **298**
Frank-Starling, mecanismo de, **299**
Frank, Otto, 299
frecuencia cardíaca, 299

G

gasto cardíaco, **298**
 retorno venoso, 304

H

haz de His, 299
hipertensión arterial, **303**
 sistólica aislada, 303
hipotensión ortostática, **303**

I

incisura, 298
 índice cardíaco, 299
 inotropismo. Véase contractilidad
 insuficiencia cardíaca, **300**. Véase también fracción de eyección
 fracción de eyección conservada, 300
 fracción de eyección reducida, 300

K

Korotkoff, ruidos de, 302

L

Laennec, René, 300
 linfa, **303**

M

marcapasos. Véase nódulo sinoauricular

N

nervio glosofaríngeo, 303
 nervio vago, 299, 303. Véase también reflejo barorreceptor
 nódulo auriculoventricular, **299**
 nódulo sinoauricular, **299**
 noradrenalina, 300
 norepinefrina. Véase noradrenalina
 núcleo del tracto solitario, 303

O

Ohm, ley de, 302

P

Poiseuille, Jean, 302
 Poiseuille, ley de, **302**
 poscarga, **300**. Véase también presión arterial
 precarga, **299**
 presión arterial, 302-303
 control a largo plazo, 303
 diastólica, 302
 diferencial, 302
 media, **302**
 sistólica, 302
 presión arterial media. Véase presión arterial: media
 presión coloidosmótica, **303**
 presión de pulso. Véase presión arterial: diferencial
 presión oncótica. Véase presión coloidosmótica

presión venosa central, 304

R

receptores adrenérgicos
 beta-1, 300
 reflejo barorreceptor, **303**
 resistencia vascular
 periférica total, 302
 retorno venoso, 303, **304**
 Reynolds, número de, 302
 riñones
 control de la presión a largo plazo, 303

S

sarcómero, 299
 sistema nervioso simpático
 corazón, 300
 vasos, 303-304
 sístole, 297
 soplo vascular, 302
 soplos, 300, 302. Véase también flujo turbulento
 Starling, Ernest, 299
 Starling, fuerzas de. Véase capilares: fuerzas de Starling
 superficie corporal, 299

T

trabajo sistólico, 298

V

varices, 304
 vasos de capacitancia. Véase venas
 venas, **302**
 válvulas, 304
 varicosas. Véase varices
 ventrículo
 derecho, 297
 vénulas, 302
 viscosidad, 302
 volumen sistólico, **298**
 regulación, 299-300
 volumen telediastólico, **298**
 volumen telesistólico, 298

W

Windkessel, efecto, **303**