CAPÍTULO 9

Músculo cardíaco: corazón como bomba y función de válvulas cardíacas

Corazón está formado por dos bombas, el corazón derecho que bombea sangre hacia los pulmones y el corazón izquierdo que bombea sangre hacia órganos periféricos.

Cada una de esas bombas está formada por una aurícula (contribuye a transportar sangre hacia el ventrículo, por ello se dice que funciona como bomba de cebado) y un ventrículo (aporta la fuerza principal del bombeo que impulsa la sangre hacia circulación pulmonar y circulación periférica).

Fisiología del músculo cardíaco

El corazón tiene tres tipos de músculo, músculo auricular, músculo ventricular y fibras especializadas en excitación y conducción.

Las fibras de excitación y conducción presentan descargas eléctricas rítmicas automáticas en forma de potenciales de acción o conducción de los potenciales de acción por toro el corazón, de esta manera forman un sistema excitador que controla el latido rítmico cardíaco.

Anatomía fisiológica del músculo cardíaco

El músculo cardíaco es estriado, tiene miofibrillas típicas que contienen filamentos de actina y miosina.

Posee discos intercalados que son membranas celulares que separan las células musculares cardíacas individuales entre sí. Estos discos intercalados forman uniones comunicantes, lo cual permite rápida difusión de iones en el líquido intracelular a lo largo de las fibras musculares cardíacas.

MÚSCULO CARDÍACO ES UN SINCITIO ya que cuando una célula se excita el potencial de acción se propaga a todas propagándose de una célula a otra a través de la interconexiones en enrejado.

El corazón posee un sincitio auricular que forma las paredes de las dos aurículas y un sincitio ventricular que forma las paredes de los dos ventrículos. Esto hace que las aurículas se contraigan un pequeño intervalo antes de la contracción ventricular para hacer eficaz el bombeo del corazón.

Los potenciales de acción no se conducen directamente desde el sincitio auricular al sincitio ventricular sino que se conducen a través de un sistema de conducción especializado que se denomina HAZ AURICULOVENTRICULAR.

Potenciales de acción en el músculo cardíaco

El potencial de acción en una fibra muscular ventricular es aprox 105 mV, el potencial intracelular puede aumentar desde un valor negativo de aprox -85mV hasta un valor positivo de aprox +20 mV durante cada latido.

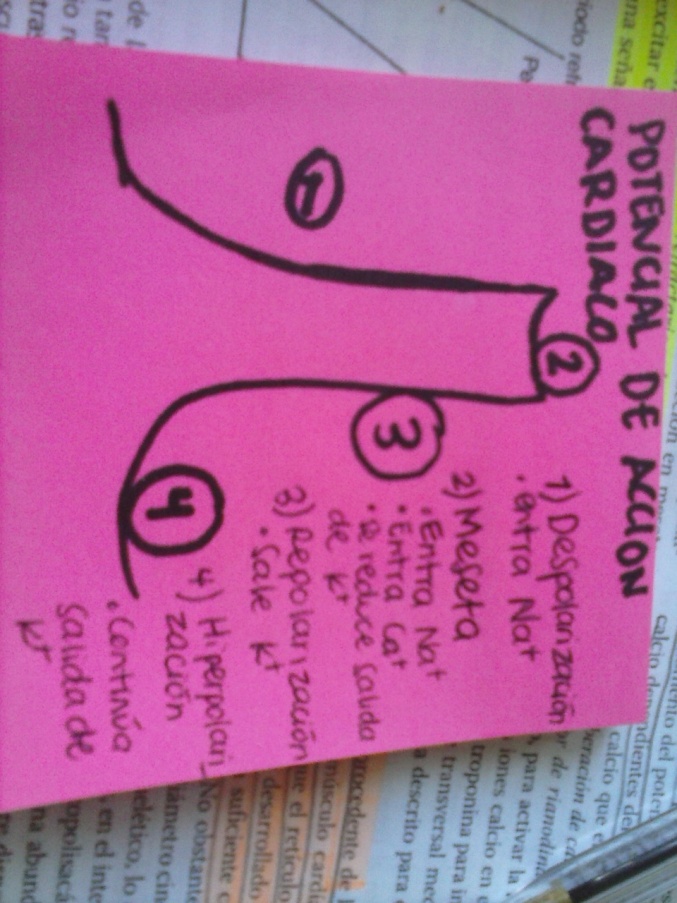
Los potenciales del músculo cardíaco poseen una meseta que dura 0.2 seg, esto hace que la contracción ventricular dure hasta 15 veces más que la de los músculos esqueléticos.

En el músculo cardíaco los potenciales de acción se producen debido a la apertura de canales rápidos de sodio y canales lentos de calcio (denominados canales de calcio-sodio).

La meseta es producida por el aumento de iones calcio que fluyen debido a la apertura de canales lentos de calcio.

En el músculo cardíaco después del inicio del potencial de acción se reduce la permeabilidad de la membrana del músculo cardíaco a los iones potasio aproximadamente 5 veces.

LA MESETA SE DEBE A LA ENTRADA DE IONES CALCIO Y A LA MENOR SALIDA DE IONES POTASIO.



Velocidad de la conducción de las señales en el músculo cardíaco

La velocidad de conducción de las fibras musculares auriculares y ventriculares es de aproximadamente 0.3-0.5 m/s

La velocidad de conducción en las fibras de purkinje es de hasta 4 m/s

Período refractario del músculo

El periodo refractario es el intervalo de tiempo durante el cual un impulso cardíaco normal no puede reexcitar una zona ya excitada de músculo cardíaco.

Período refractario de los ventrículos es de 0.25 a 0.30 seg.

Período refractario de las aurículas es de 0.15 seg.

Período refractario relativo adicional es el intervalo de tiempo en el cual es más difícil de lo normal excitar el músculo cardíaco pero puede excitarse con una señal muy intensa. El período refractario relativo adicional dura 0.05 seg.

Acoplamiento excitación-contracción

Esto se refiere al mecanismo mediante el cual el potencial de acción hace que las miofibrillas del músculo se contraigan.

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 T. A su vez los potenciales de acción de los túbulos T actúan sobre las membranas de los túbulos sarcoplasmáticos longitudinales para producir liberación de calcio desde el retículo sarcoplasmático. Después de su liberación en el sarcoplasma desde el retículo sarcoplasmático y los propios túbulos T, los iones calcio se dirigen a las miofibrillas para favorecer el deslizamiento de los filamentos de actina y miosina.

El calcio que entra en la célula activa los canales de rianodina presentes en la membrana del retículo sarcoplasmático y hace que se liberen iones calcio al sarcoplasma.

Sin el calcio procedente de los túbulos T la fuerza de la contracción cardíaca se reduciría porque el retículo sarcoplasmático no almacena suficiente calcio para generar una contracción completa.

LA FUERZA DE CONTRACCIÓN DEL MÚSCULO CARDIACO DEPENDE EN GRAN MEDIDA DE LA CONCENTRACIÓN DE IONES CALCIO EN LOS LÍQUIDOS EXTRACELULARES ya que la cantidad de iones calcio en el sistema de los túbulos T depende en gran medida de la concentración de calcio en el líquido extracelular.

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 hacia el exterior de las fibras musculares, hacia el retículo sarcoplasmático y hacia el espacio de los túbulos T-líquido extracelular.

Duración de la contracción

La duración de la contracción del músculo cardíaco depende de la duración de potencial de acción, incluyendo la meseta.

La contracción inicia algunos milisegundos después de la llegada del potencial de acción y sigue hasta algunos milisegundos después de que finalice.

CICLO CARDÍACO

Es cada uno de los fenómenos que se producen desde el comienzo de un latido cardíaco hasta el comienzo del siguiente.

Se inicia por la generación espontanea de un potencial de acción en el Nódulo Sinusal.

El impulso cardíaco sufre un retraso de más de 0.1 seg desde las aurícualas hasta los ventrículos, esto permite que la contracción de las aurículas se origine antes que la contracción ventricular.

Debido a que las aurículas se contraen antes que los ventrículos, éstas actúan como bombas de cebado para los ventrículos. Por su parte los ventrículos aportan la principal fuente de potencia para mover la sangre a través del sistema vascular.

Diástole y Sístole

Son componentes del ciclo cardíaco

DIÁSTOLE🡪RELAJACIÓN

SÍSTOLE🡪CONTRACCIÓN

Cuando la FRECUENCIA CARDÍACA AUMENTA el CICLO CARDÍACO DISMINUYE, la duración del potencial de acción y de la sístole decrecen pero la duración de la diástole disminuye más, porque el corazón no permanece relajado el tiempo suficiente para permitir un llenado completo de las cámaras cardíacas antes de la siguiente contracción.

Relajación del electrocardiograma con el ciclo cardíaco

El ECG consta de ondas P, Q, R, S Y T

ONDA P🡪DESPOLARIZACIÓN DE AURÍCULAS, es seguida por contracción auricular

ONDAS QRS🡪DESPOLARIZACIÓN DE LOS VENTRÍCULOS, aparece aproximadamente 0.16 s después de onda P, este complejo de ondas empieza poco antes del inicio de la sístole ventricular.

ONDA T🡪REPOLARIZACIÓN DE VENTRÍCULOS, se produce un poco antes del final de la contracción ventricular.

Aurículas como bombas de cebado

Las aurículas actúan como bombas de cebado que aumentan la eficacia del bombeo ventricular hasta 20%

Este fenómeno se da ya que el 80% de la sangre fluye desde las aurículas a los ventrículos antes de que los últimos se contraigan y posteriormente la contracción auricular produce un llenado de 20% adicional de los ventrículos.

Cambios de presión en aurículas

Existen tres curvas de presión auricular estas son:

Onda a🡪producida por CONTRACCIÓN AURICULAR, presión auricular derecha aumenta de 4 a 6 mmHg y presión auricular izquierda aumenta de 7 a 8 mmHg.

Onda c🡪producida cuando INICIA CONTRACCIÓN VENTRICULAR, se produce debido a flujo retrógrado de sangre desde los ventrículos y por la protrusión de válvulas AV hacia las aurículas por aumento de presión en ventrículos.

Onda v🡪se produce al FINAL DE CONTRACCIÓN VENTRICULAR, se debe al flujo sanguíneo que llega desde venas hasta aurículas y por el cierre de las válvulas AV.

FUNCIÓN DE LOS VENTRÍCULOS COMO BOMBAS

Período de llenado rápido de los ventrículos:

* Se produce después de la sístole
* Las válvulas AV se abren debido al pequeño aumento de presión en las aurículas durante la sístole ventricular.
* La apertura de las válvulas AV permite que la sangre acumulada en las aurículas durante la sístole fluya rápidamente hacia los ventrículos
* Dura aproximadamente el PRIMER TERCIO DE LA DIÁSTOLE

Primer tercio de la diástole🡪llenado ventricular rápido

Tercio medio de la diástole🡪flujo de pequeña cantidad de sangre a los ventrículos que llega desde las venas a las aurículas y de éstas pasa directamente a los ventrículos.

Último tercio de la diástole🡪las aurículas se contraen y aportan 20% del llenado de los ventrículos.

Período de contracción isovolumétrica (isométrica):

* SE PRODUCE CONTRACCIÓN EN LOS VENTRÍCULOS PERO NO VACIADO
* Se produce aumento de la tensión en el músculo pero con acortamiento escaso o nulo de las fibras musculares.
* Después de la contracción ventricular AUMENTA LA PRESIÓN EN LOS VENTRÍCULOS.
* El aumento de presión ventricular causa CIERRE DE VÁLVULAS AV
* Después de 0.02 a 0.03 seg se ACUMULA LA PRESIÓN SUFICIENTE PARA ABRIR LAS VÁLVULAS SEMILUNARES contra la presión de la aorta y arteria pulmonar.

Período de eyección

* Durante el primer tercio se vacía el 70% de la sangre, se denomina período de eyección rápida.
* Durante los dos tercios restantes se vacía el 30% de la sangre, se denomina período de eyección lenta
* SE PRODUCE CUANDO LOS VENTRICULOS AUMENTAN SU PRESIÓN, el izquierdo ligeramente por encima de 80 mmHg y el derecho por encima de 8 mmHg
* Se ABREN LAS VÁLVULAS SEMILUNARES debido al aumento de presión y empieza a salir la sangre.

Período de relajación isovolumétrica:

* DISMINUYE PRESIÓN DE LOS VENTRÍCULOS
* Las presiones elevadas de las arterias que se llenan con la sangre de los ventrículos empuja la sangre a los ventrículos nuevamente.
* El flujo retrógrado desde las arterias hace que se CIERREN LAS VÁLVULAS SEMILUNARES.
* Durante este período se ABREN LAS VÁLVULAS AV

Volumen telediastólico, telesistólico y sistólico

Volumen telediastólico

* Durante la diástole
* Es de 110 a 120 ml

Volumen sistólico

* El volumen disminuye a medida que se vacían los ventrículos dentro de la sístole.
* Es de 70 ml

Volumen telesistólico

* Es el volumen restante que queda en cada uno de los ventrículos
* Es de 40 a 50 ml

Función de las válvulas

Válvulas Auriculoventriculares (AV):

* IMPIDEN FLUJO RETRÓGRADO DE SANGRE DESDE VENTRÍCULOS HASTA AURÍCULAS DURANTE LA SÍSTOLE.
* Son la MITRA Y TRICÚSPIDE
* No precisan flujo retrógrado para cerrarse
* Poseen cuerdas tendinosas que unen los velos de las válvulas AV a los músculos papilares.
* Músculos papilares se contraen cuando se contraen las paredes ventriculares y tiran de los velos de la válvulas hacia los ventrículos para que no protruyan demasiado hacia las aurículas durante la sístole ventricular.

Válvulas Semilunares:

* IMPIDEN EL FLUJO RETRÓGRADO DESDE LAS ARTERIAS AORTA Y PULMONAR HACIA LOS VENTRÍCULOS DURANTE LA DIÁSTOLE.
* Son la AÓRTICA Y PULMONAR
* Se cierran súbitamente por las elevadas presiones de las arterias al final de la sístole
* La velocidad de eyección es mucho mayor que la de las válvulas AV
* Necesitan de flujo retrógrado bastante rápido para cerrarse.

Curva de presión aórtica

Cuando el ventrículo izquierdo se contrae la presión ventricular aumenta rápidamente hasta que se abre la válvula aórtica. Después de la apertura de la válvula aórtica la presión ventricular aumenta más despacio porque la sangre sale inmediatamente del ventrículo a la aorta y de ésta a las arterias sistémicas.

La entrada de sangre en las arterias hace que las paredes se distiendan y que la presión aumente hasta apro. 120 mmHg. Las arterias mantienen una presión elevada incluso durante la diástole.

LA INCISURA EN LA CURVA AÓRTICA SE PRODUCE POR EL CIERRE DE LA VÁLVULA AÓRTICA, el cierre de ésta se da por un corto período de flujo retrógrado de sangre.

Antes de que se contraiga nuevamente el ventrículo la presión aórtica habitualmente disminuye hasta aprox. 80 mmHg.

Relación de tonos cardíacos con el bombeo cardíaco

Primer tono cardíaco🡪corresponde a cierre de válvulas AV

Segundo tono cardíaco🡪corresponde a cierre de válvulas semilunares

Generación de trabajo del corazón

Trabajo sistólico🡪cantidad de energía que el corazón convierte en trabajo durante cada latido cardíaco mientras bombea sangre hacia las arterias.

Trabajo minuto🡪cantidad total de energía que se convierte en trabajo en 1 min

Trabajo volumen-presión o trabajo externo🡪es la mayor parte del trabajo del corazón se utiliza para mover la sangre desde las venas de baja presión hacia arterias de alta presión

Energía cinética del flujo sanguíneo🡪es una pequeña porción del trabajo del corazón, se utiliza para acelerar la sangre hasta su velocidad de eyección a través de las válvulas aórtica y pulmonar.

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.

La presión sistólica máxima del ventrículo izquierdo normal está entre 250 y 300 mmHg. Para el ventrículo derecho normal la presión sistólica máxima está entre 60 y 80 mmHg.

Diagrama volumen-presión

Fase I:

* ES EL PERIODO DE LLENADO
* Comienza con el volumen telesistólico (50 ml) a una presión diastólica próxima a 2 a 3 mmHg. A medida que la sangre fluye desde la aurícula izquierda hasta el ventrículo izquierdo el volumen ventricular aumenta hasta alcanzar el volumen telediastólico (120 ml).
* EL VOLUMEN VENTRICULAR AUMENTA HASTA 120 ml Y LA PRESIÓN DIASTÓLICA AUMENTA HASTA APROX. 5 a 7 mmHg.

Fase II:

* ES EL PERIODO DE CONTRACCIÓN ISOVOLUMÉTRICA
* El volumen ventricular no se modifica porque todas las válvulas están cerradas
* La presión del ventrículo aumenta hasta igualarse a la presión que hay en la aorta, hasta aprox. 80 mmHg

Fase III:

* ES EL PERIODO DE EYECCIÓN
* Presión sistólica aumenta
* El volumen ventricular disminuye porque la válvula aórtica ya se ha abierto

Fase IV:

* ES EL PERIODO DE RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA
* Se cierra la válvula aórtica
* Presión ventricular disminuye hasta el nivel de la presión diastólica.
* El ventrículo recupera el volumen de 50 ml y la presión auricular de 2 a 3 mmHg

Concepto de precarga y poscarga

PRECARGA🡪GRADO DE TENSIÓN CUANDO EL MÚSCULO EMPIEZA A CONTRAERSE. Es la PRESIÓN TELEDIASTÓLICA. Es la presión durante el llenado del ventrículo.

POSCARGA🡪CARGA CONTRA LA QUE EL MÚSCULO EJERCE SU FUERZA CONTRÁCTIL. Es la PRESIÓN DE LA AORTA. Es la presión arterial contra la que se debe contraer el ventrículo.

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

Aproximadamente el 70 a 90% de la energía procede normalmente del metabolismo oxidativo de los ácidos grasos donde el 10-30% procede de otros nutrientes, especialmente lactato y glucosa.

El consumo de oxígeno y energía invertida durante la contracción están relacionados con el trabajo externo y la energía potencial.

El consumo de oxígeno se puede medir por el índice tensión-tiempo ya que determina que el consumo de oxígeno es casi proporcional a la tensión que se produce en el músculo cardíaco por el tiempo que dure la contracción.

Eficiencia cardíaca

Está determinada por el cociente del trabajo respecto al gasto de energía química total.

La eficiencia máxima del corazón normal está entre 20-25% y en insuficiencia cardíaca puede disminuir hasta el 5-10%

Regulación del bombeo cardíaco

Existen dos mecanismos básicos por los que se regula el volumen que bombea el corazón y estos son:

* Regulación cardíaca intrínseca del bombeo en respuesta a los cambios del volumen de la sangre que fluye hacia el corazón.
* Control de frecuencia cardiaca y bombeo cardíaco por el sistema nervioso autónomo.

En persona en reposo corazón bombea de 4 a 6 l

Corazón de persona haciendo ejercicio bombea de 4 a 7 veces la cantidad bombeada por corazón en reposo.

Mecanismo de Frank-Starling

ES EL MECANISMO QUE PERMITE AL CORAZÓN ADAPTARSE A VOLÚMENES CRECIENTES DE FLUJO SANGUÍNEO DE ENTRADA.

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.

El corazón bombea toda la sangre que llega procedente de las venas ya que la cantidad de sangre que el corazón bombea cada minuto está determinada por el retorno venoso.

Cuando llega una cantidad adicional de sangre a los ventrículos el músculo cardíaco se distiende a una mayor longitud. Esta mayor distensión hace que el músculo se contraiga con más fuerza, porque los filamentos de actina y miosina tienen un punto más óptimo de superposición. Entonces el ventrículo debido al aumento de la función de bomba automáticamente bombea la sangre adicional a las arterias.

Además del aumento de longitud del músculo cardíaco que permite aumentar la función de bomba del corazón, la distensión de la pared de la aurícula derecha aumenta directamente la frecuencia cardiaca 10-20% lo cual contribuye a aumentar la cantidad de sangre que se bombea cada minuto.

A medida que los ventrículos se llenan en respuesta a presiones auriculares más altas, se produce aumento del volumen de los dos ventrículos y de la fuerza de contracción cardíaca, lo que hace que el corazón bombee mayores cantidades de sangre hacia las arterias.

PRODUCE AUMENTO DEL GASTO CARDÍACO

Control del corazón por nervios simpáticos y parasimpáticos

La función de bomba del corazón es controlada por el SNS Y SNP.

ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA

* Aumenta gasto cardíaco
* Aumenta FC
* Aumenta fuerza de contracción
* Aumenta volumen de sangre que se bombea y la presión de eyección

INHIBICIÓN SIMPÁTICA:

* Puede disminuir la función de bomba del corazón ya que las fibras nerviosas simpáticas que llegan al corazón descargan continuamente a frecuencia baja que mantiene el bombeo por encima del que habría sin estimulación simpática
* Disminuye FC.

ESTIMULACIÓN PARASIMPÁTICA:

* Reduce FC
* Reduce fuerza de contracción (20-30%)
* Reduce bombeo ventricular
* Reduce gasto cardíaco
* Puede interrumpir el latido si es muy intensa
* Sus fibras vagales se distribuyen sobre todo en las aurículas.

Efecto de los iones sobre la función cardíaca

POTASIO:

* Causa flacidez y dilatación en el corazón cuando está presente en exceso
* Reduce FC
* Grandes cantidades de K pueden bloquear la conducción del impulso cardíaco desde aurículas a ventrículos a través del nódulo AV.
* Reduce el potencial de membrana en reposo de las fibras del músculo cardíaco.

CALCIO:

* En exceso produce contracción espástica del corrazón.
* Déficit de calcio provoca corazón flácido.

Efecto de la temperatura sobre la función cardíaca

AUMENTO DE TEMPERATURA🡪Causa AUMENTO DE FC

DISMINUCIÓN DE TEMPERATURA🡪Causa DISMINUCIÓN DE FC

El calor aumenta la permeabilidad de la mebrana del músculo cardíaco a los iones que controlan la FC, acelerando el proceso de autoexcitación.

La función óptima del corazón depende mucho del control adecuado de la temperatura corporal por los mecanismos de control de la temperatura.

Incremento de la carga de presión arterial no disminuye gasto cardíaco

El aumento de la presión arterial en la aorta no reduce el gasto cardíaco hasta que la presión arterial media aumenta por encima de apros. 160 mmHg.

Durante la función normal del corazón a presiones sistólicas normales de 80 a 140 mmHg el gasto cardíaco está determinado por la facilidad del flujo sanguíneo a través de los tejidos corporales , que a su vez controla el retorno venoso.