

# CARDIOLOGÍA

---

## ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL CORAZÓN.

**Soto Flores, Nina.**

Coordinador: **Fernández Avilés Día, Francisco**



## **1 Anatomía del corazón.**

- 1.1 Consideraciones iniciales.
- 1.2 El pericardio.
- 1.3 Aurícula derecha.
- 1.4 Ventrículo derecho.
  - 1.4.1 Válvula tricúspide.
  - 1.4.2 Válvula pulmonar.
- 1.5 Aurícula izquierda.
- 1.6 Ventrículo izquierdo.
  - 1.6.1 Válvula mitral.
  - 1.6.2 Válvula aórtica.
- 1.7 El esqueleto fibroso del corazón.
- 1.8 Vasos coronarios.
  - 1.8.1 Arteria Coronaria derecha.
  - 1.8.2 Arteria Coronaria izquierda.
  - 1.8.3 Venas cardíacas.
  - 1.8.4 Puentes miocárdicos.

## **2 Fisiología cardíaca.**

- 2.1 Mecanismos de contracción y relajación cardíacos.
  - 2.1.1 El potencial de acción.
  - 2.1.2 Conducción cardíaca.
  - 2.1.3 La contracción cardíaca.
- 2.2 El ciclo cardíaco.
- 2.3 El gasto cardíaco.
  - 2.3.1 Cálculo del gasto cardíaco.
- 2.4 Conceptos de precarga, poscarga y determinantes del consumo de oxígeno miocárdico.
- 2.5 Regulación autonómica del bombeo cardíaco.

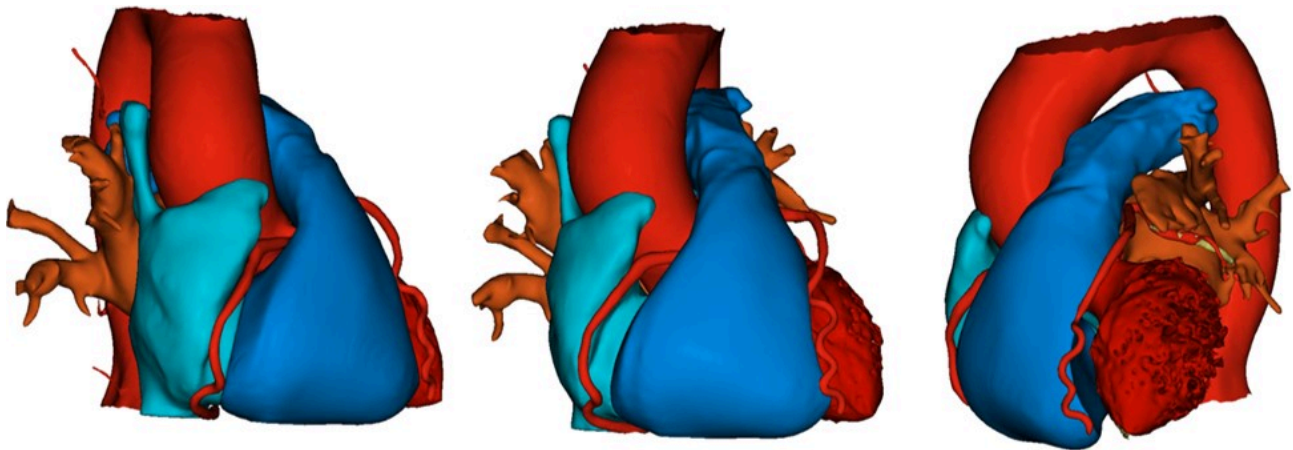
## **3 Bibliografía.**

# 1. Anatomía del corazón

## 1.1. Consideraciones iniciales

El corazón se encuentra situado en la cavidad torácica, concretamente a nivel del mediastino medio, en relación directa con múltiples estructuras torácicas. Se trata de un órgano muscular, compuesto por 4 cavidades, las dos aurículas y los dos ventrículos, así como las válvulas auriculoventriculares que separan dichas estructuras; y las válvulas semilunares que comunican los ventrículos con las grandes arterias, las arterias aorta y pulmonar.

El corazón presenta forma de pirámide invertida. La base se compone de las aurículas y los troncos de las grandes arterias y presenta una localización más craneal, más posterior y más derecha; mientras que el vértice, se compone por el ápex de ambos ventrículos en una posición más caudal, anterior e izquierda. Los libros clásicos de anatomía describían las cavidades cardíacas en la posición de "Valentine" que resulta poco acurada; en esta posición el corazón se sitúa verticalmente sobre el ápex y presentando el surco interventricular en una posición anterior. Actualmente se conoce que en una visión frontal del corazón se puede observar que el ventrículo derecho tiene una situación anterior con respecto al ventrículo izquierdo que es posterior. Así mismo, la posición del corazón es oblicua, no vertical en el tórax, de forma que el surco interventricular anterior tiene una situación superior mientras que el surco posterior se encuentra en una situación inferior.

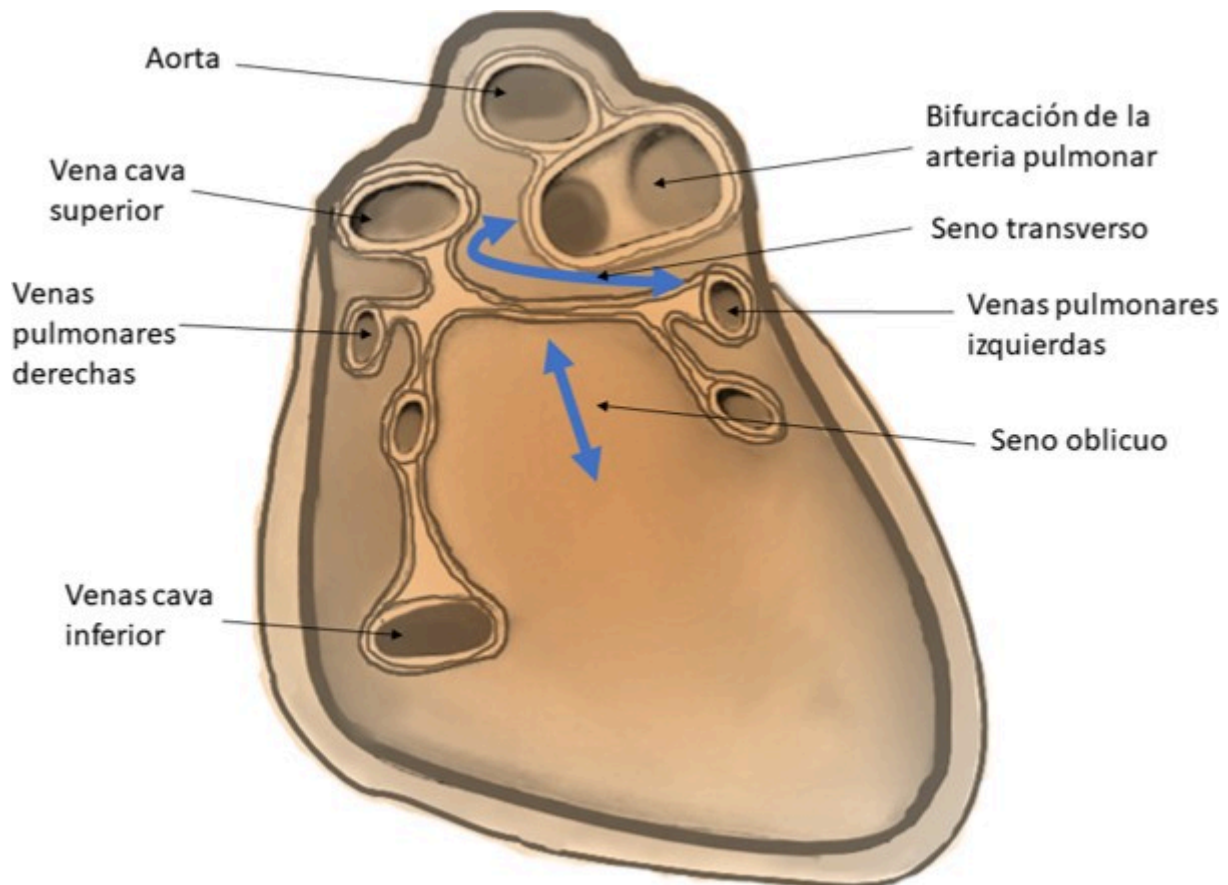


**Imagen 1.** Reconstrucción de una tomografía computarizada (TC) del corazón observado desde varias proyecciones. En la izquierda, una proyección oblicua derecha muestra, a nivel posterior las aurículas y a nivel anterior el ápex ventricular. En medio una visión anteroposterior en que se puede observar la situación anterior del ventrículo derecho con respecto al izquierdo. A la derecha una posición oblicua izquierda, que permite identificar el septo interventricular e interauricular delimitando las estructuras que quedan a cada lado de este. Obsérvese la relación de ambos tractos de salida, que se cruzan en su salida tomando trayectos opuestos.

## 1.2. El pericardio

El corazón se encuentra envuelto por una membrana fibrosa, el pericardio. El pericardio se compone de una capa externa, el pericardio fibroso y otra capa interna, de estructura mucho más fina, el pericardio seroso que a su vez se compone de dos hojas en continuidad; la parietal, que es externa y se encuentra adherida al pericardio fibroso, y la visceral, que es una monocapa de células mesoteliales en contacto directo con la superficie del corazón. Entre ambas se establece una cavidad virtual, el espacio pericárdico, que suele constar con una escasa cantidad alrededor de 20-60mL de líquido seroso (el líquido pericárdico) cuya función es la de minimizar el roce entre ambas estructuras con el latido cardíaco. El pericardio se encuentran en íntimo contacto con las pleuras. Entre el pericardio y la pleura, en ambos laterales del corazón se encuentran los nervios frénicos, así como las arterias y venas pericardiofrénicas. A nivel inferior el pericardio se encuentra fijado al diafragma. Anteriormente existen los ligamentos pericardioesternales que unen el pericardio parietal con el manubrio esternal y con la apófisis xifoidea.

El saco pericárdico se extiende cranealmente envolviendo los segmentos más proximales de los grandes vasos generando las nombradas reflexiones arteriales y venosas. A nivel posterior se establecen dos recesos importantes en forma de fondo de saco: el seno oblicuo (entre las reflexiones venosas de la vena cava inferior y las venas pulmonares) y el seno transverso (formado entre las reflexiones arteriales a nivel superior y las reflexiones venosas de vena cava superior y venas pulmonares a nivel inferior).



**Imagen 2.** Esquema de la pared posterior del pericardio. Se puede observar la localización de ambos recesos pericárdicos, así como su relación con el resto de las estructuras y grandes vasos.

## 1.3. Aurícula derecha

---

La aurícula derecha es una estructura compleja. Para simplificar, se pueden establecer dos zonas diferenciadas; el componente tubular (también denominado venoso), que es la estructura posterior, compuesta por una pared lisa y la zona anterior, pectinada, que presenta un origen embriológico distinto. En el componente venoso de la aurícula derecha es donde se hallan la mayor parte de estructuras relevantes auriculares como la desembocadura de ambas venas cavas, el ostium del seno coronario, el nodo sinusal y el nodo auriculoventricular o la fosa oval.

Vista desde su interior se pueden delimitar, una cara posterior, una cara septal, el techo, la cara anterior y el suelo que en este caso se encuentra ocupado por la válvula tricúspide. La región del suelo también recibe el nombre de vestíbulo y hace referencia a la pared muscular situada alrededor del anillo valvular donde se insertan los velos.

En el borde inferior, la estructura más posterior que se puede encontrar es la desembocadura de la vena cava inferior que puede contener un resto valvular más o menos desarrollado, la válvula de Eustaquio. En esta localización, en ocasiones, se pueden encontrar remanentes de la estructura embriológica del seno venoso, cuando esto sucede recibe el nombre de "red de Chiari". Adyacente a esta se encuentra el ostium del seno coronario, la estructura venosa que recibe la mayor parte de sangre proveniente de las diferentes estructuras del corazón. A nivel de este ostium también puede aparecer una estructura valvular con diferentes grados de desarrollo, nombrada válvula de Tebesio. Ambas válvulas se insertan a nivel de la cresta de Eustaquio, que forma una estructura prominente vertical, paralela a la vena cava inferior. La cresta de Eustaquio representa la porción más posterior del tendón de Todaro (descrito a continuación).

A nivel medial, se halla el septo interauricular. En este, se puede apreciar la fosa oval, remanente del desarrollo embriológico y de la comunicación fetal entre ambas aurículas, en una situación superior con respecto a los ostium de vena cava inferior y seno coronario. Su localización es posterior respecto al ostium de seno coronario y al triángulo de Koch (descrito a continuación) y anterior con respecto la desembocadura de las venas cavas.

El tendón de Todaro es una estructura fibrosa que cruza el suelo de la aurícula derecha, a nivel anterior respecto a la válvula de Eustaquio y dirigido hacia el septo interventricular, conectando con el cuerpo fibroso central del corazón y proporcionando soporte estructural a la vena cava inferior.

El nodo auriculoventricular (nodo AV) se localiza en el suelo de la aurícula derecha y en septo, localizado en la estructura anatómica llamada Triángulo de Koch. Los límites de este son: a nivel inferior y posterior, el ostium del seno coronario; a nivel anterior el velo septal de la tricúspide y a nivel superior el Tendón de Todaro.

### RECUERDA



Los límites anatómicos del triángulo de Koch son: el tendón de Todaro, el ostium del seno coronario y el velo septal de la tricúspide.

La anatomía del nodo AV es compleja y puede dividirse en tres zonas: la zona de nodo compacto, la zona transicional (compuesta por las extensiones auriculares del nodo, relevantes por la ubicación de la vía rápida y la vía lenta) y la zona penetrante hacia el sistema His-Purkinje. El nodo compacto ocupa el vértice del triángulo de Koch, se continua con la zona penetrante que es su extensión inferior y que cruza el cuerpo fibroso central del corazón hasta alcanzar el septo interventricular y constituir el haz de His. La zona transicional la constituyen diferentes ramificaciones complejas. Para simplificar se describe una ramificación dirigida a nivel caudal hacia el ostium del seno coronario (que corresponde con la zona de la vía lenta) y otra más alta, localizada posteriormente sobre el tendón de Todaro y hacia la fosa oval que constituye la vía rápida.

En la pared lateral y septo posterior se encuentran en número variable las venas de Tebesio, que resultan en pequeños orificios accesorios de drenaje de sangre desoxigenada proveniente del miocardio.

Como se hacía referencia previamente, la región anterior y superior de la aurícula derecha es una superficie pectinada y muscular. El límite entre esta región y la región lisa posterior se establece a nivel de la *crista terminalis* que representa el punto en que ambas estructuras se unen en el período prenatal, generando una cresta que protruye hacia el interior de la aurícula. En el exterior se aprecia un surco llamado *sulcus terminalis*. Dicha estructura transcurre en dirección inferior y paralela a las venas cavas.

**RECUERDA**

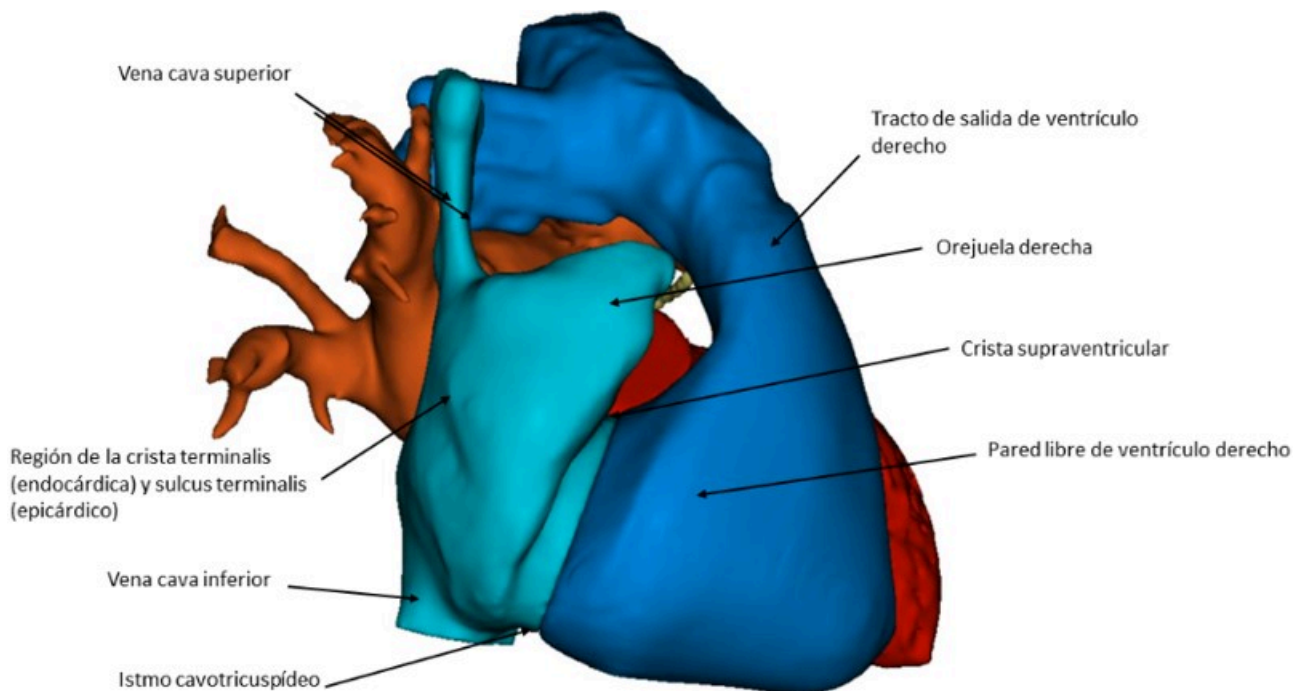


La *crista terminalis* se forma en la unión en el periodo embrionario entre el componente venoso y pectinado de la aurícula derecha. El surco que genera en epicardio recibe el nombre de *sulcus terminalis*.

El nodo sinusal, que realiza la función de marcapasos normal del corazón, presenta una forma semi-lunar y se ubica en una región subepicárdica que se extiende desde la unión entre la cava superior y la aurícula, posteriormente a lo largo de la *crista terminalis* y hacia la vena cava inferior. A medida que avanza en esta porción más inferior se hace más subendocárdico. Presenta una longitud aproximada de 2cm.

El denominado haz de Bachmann es una estructura ancha de fibras musculares que se inicia en la aurícula derecha, cercano a la vena cava superior y en la *crista terminalis* y a continuación transcurre por el techo de la aurícula, cruzando hacia la aurícula izquierda y hasta llegar a la zona de la base de la orejuela izquierda. Se trata de una estructura importante a nivel eléctrico puesto que a través de ella el impulso eléctrico generado en el nodo AV llega rápidamente a regiones distales como lo es la aurícula izquierda.

La orejuela derecha es otro remanente embrionario situado a nivel anterior y lateral de la aurícula, de morfología piramidal y estructura pectinada. Es la zona de elección para la colocación de electrodos de estimulación auricular.



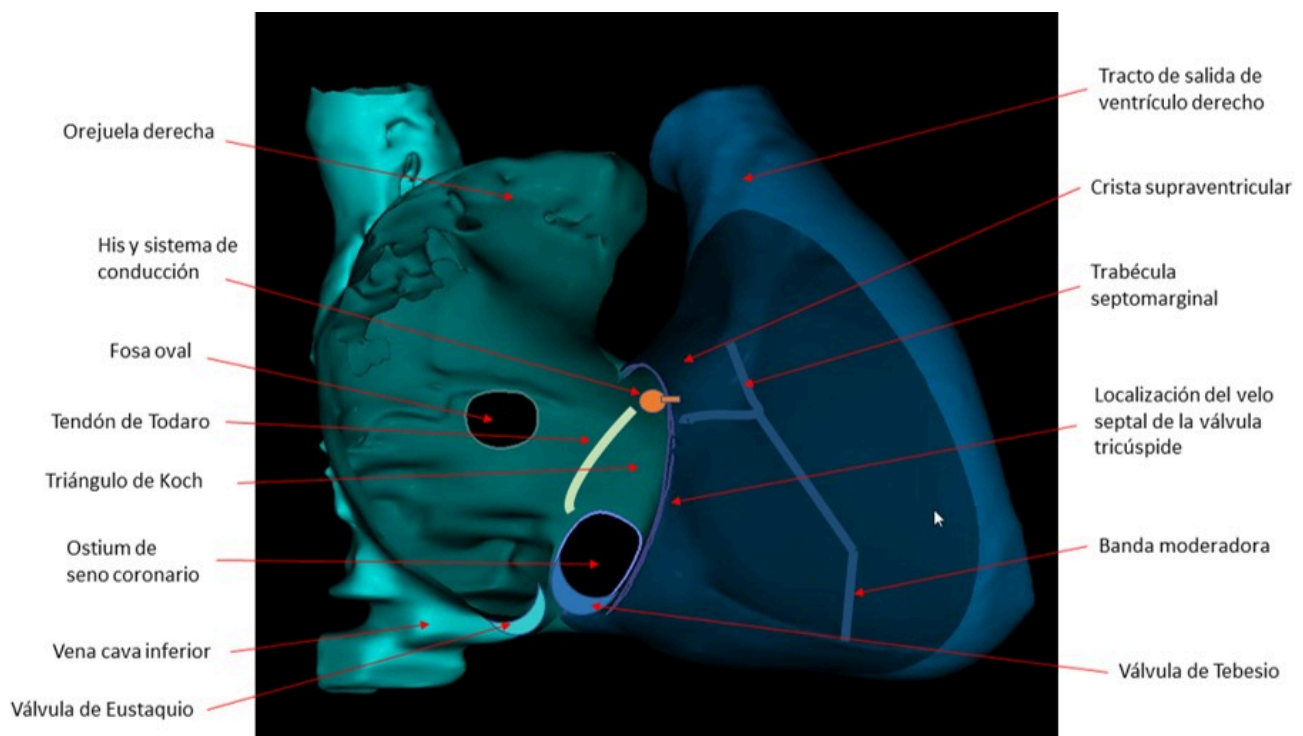
**Imagen 3.** Relación entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho a nivel epicárdico. Obsérvese la relación entre orejuela derecha y tracto de salida, así como la proximidad entre la pared posterior de la aurícula derecha con las venas pulmonares derechas (en color naranja) y la dirección posterior del tracto de salida.

## 1.4. Ventrículo derecho

El ventrículo derecho representa la mayor parte de la superficie anterior del corazón en una visión frontal. Se compone de la pared libre, el septo interventricular y los orificios pulmonar y tricúspide. En el ventrículo derecho se encuentran claramente definidos los tractos de entrada y de salida. Estos dos tractos quedan separados anatómicamente por una banda muscular, la crista supraventricular, que forma un pliegue que se extiende desde el anillo tricúspideo anterior hasta el tracto de salida, creando un puente muscular entre septo y pared libre. La crista supraventricular se continua con la pared libre formando el pliegue ventrículo-infundibular.

A nivel del tabique interventricular de halla la trabécula septomarginal, que es una banda muscular en forma de Y, en que la bifurcación superior rodea la crista supraventricular y el extremo inferior se dirige hacia el ápex dividiéndose en varias ramas de músculo que confieren el aspecto trabeculado de esta parte del corazón. Una de las ramas, de mayor tamaño es la nombrada banda moderadora, que cruza desde el septo hasta la pared libre apical del corazón. Esta estructura no es constante en la anatomía humana y puede presentar unas dimensiones muy variables. En su interior se localizan las fibras distales de la rama derecha del tejido de conducción eléctrico. Su inserción suele ser a nivel del músculo papilar anterior.

### 1.4.1. Válvula tricúspide



**Imagen 4.** Esta reconstrucción modificada muestra una visión oblicua derecha de la aurícula derecha y el ventrículo derecho en su interior. Se señalan las estructuras relevantes para que se puedan identificar cómodamente sus relaciones anatómicas.

La válvula tricúspide es la estructura fibrosa que ocupa el orificio auriculoventricular (AV) derecho y permite el flujo unidireccional de la sangre de la aurícula hacia el ventrículo. Como su nombre indica se compone de tres cúspides (anterior, posterior y septal) así como de su correspondiente aparato subvalvular compuesto por tres músculos papilares con sus respectivas cuerdas tendinosas. En los puntos de unión entre los velos se generan las llamadas "comisuras", y en estas se puede observar un fino arco de tejido valvular donde se inserta la cuerda tendinosa. El músculo papilar anterior es el más desarrollado, y puede tener una o dos cabezas. El músculo posterior es de pequeño tamaño y se ubica en la pared libre posterolateral. El músculo septal se inserta en el septo interventricular (a nivel del septo membranoso), adyacente al tracto de salida, y puede consistir en múltiples cabezas musculares de pequeño tamaño con inserciones en los velos anterior y septal. En este punto también se pueden observar cuerdas tendinosas que se insertan directamente al miocardio ventricular, sin presencia de músculo papilar.

### 1.4.2. Válvula pulmonar

Se trata de una de las válvulas semilunares cuya finalidad es impedir el flujo desde la arteria pulmonar hacia el ventrículo derecho en diástole. Se compone de 3 velos simétricos, de tejido fibroso, de morfología convexa hacia el tracto de salida. En la vertiente de la arteria pulmonar, donde se genera la concavidad se aprecian 3 recesos, llamados senos de Valsalva. Cada una de las cúspides se encuentra unida a un anillo fibroso que envuelve la raíz de la arteria pulmonar. Las cúspides se denominan anterior, izquierda (septal) y derecha. En el margen libre de cada cúspide se describe una estructura nodular (llamada nódulo de Arantius o de Morgagni) cuya función es mejorar la oclusión entre los velos.

## 1.5. Aurícula izquierda

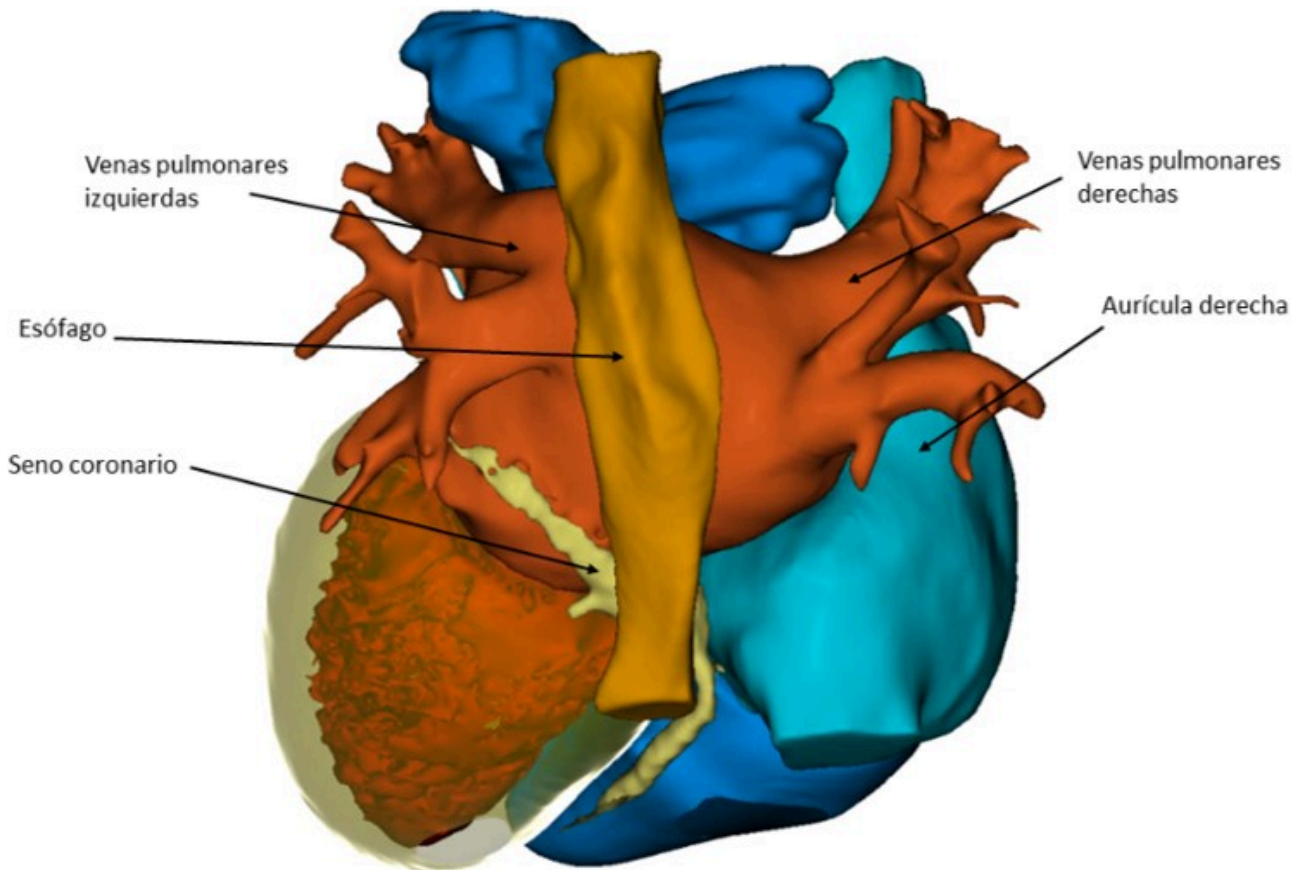
---

La aurícula izquierda se ubica a nivel de la línea media del cuerpo y discretamente izquierda, más posterior que la aurícula derecha y en situación superior al ventrículo izquierdo. Su superficie es eminentemente lisa salvo la morfología pectinada de la orejuela izquierda (anterior y adyacente al surco auriculoventricular, cubre la arteria coronaria circunfleja).

A nivel posterior, la principal estructura de la aurícula izquierda son los antros de las venas pulmonares, típicamente 2 venas izquierdas y dos venas derechas, aunque no es infrecuente observar una vena única (tronco) o 3 venas. La zona de la aurícula que separa las venas superiores de las inferiores recibe el nombre de carina, es decir, existe una carina entre la superior y la inferior derecha y otra entre la superior y la inferior izquierda. Las venas izquierdas se relacionan con la orejuela izquierda mediante una zona de invaginación o rafe, ubicándose inmediatamente posteriores a ésta.

En el suelo de la aurícula se halla el anillo mitral. La región que une el extremo lateral del anillo mitral con el antro de la vena pulmonar inferior izquierda recibe el nombre de istmo mitral y es relevante por ser una zona de asentamiento del istmo de algunos flutter o aleteos auriculares no comunes y por su ablación ocasional en fibrilación auricular.

La pared posterior de la aurícula izquierda se relaciona con el esófago, que puede encontrarse centrado, o desplazado hacia unas u otras venas. Esta relación es importante especialmente en relación con la ablación de fibrilación auricular, las aplicaciones en pared posterior de la aurícula pueden generar erosiones esofágicas, y eventualmente provocar una perforación o una fístula atrioesofágica. Los libros clásicos describen además la posibilidad de presentar disfagia, por compresión del esófago por una aurícula aneurismática, en contexto de una valvulopatía reumática evolucionada, si bien este hallazgo es anecdótico en el medio actual.



**Imagen 5.** Reconstrucción de la pared posterior cardíaca a partir de un TC. Se puede observar la relación del esófago con la pared posterior de la aurícula izquierda, así como la localización de 4 venas pulmonares normositadas.

Otra relación importante de la pared posterior es la aorta torácica descendente que presenta un trayecto posterior al del esófago (la siguiente imagen permite observar la disposición de ambas estructuras).

## 1.6. Ventrículo izquierdo

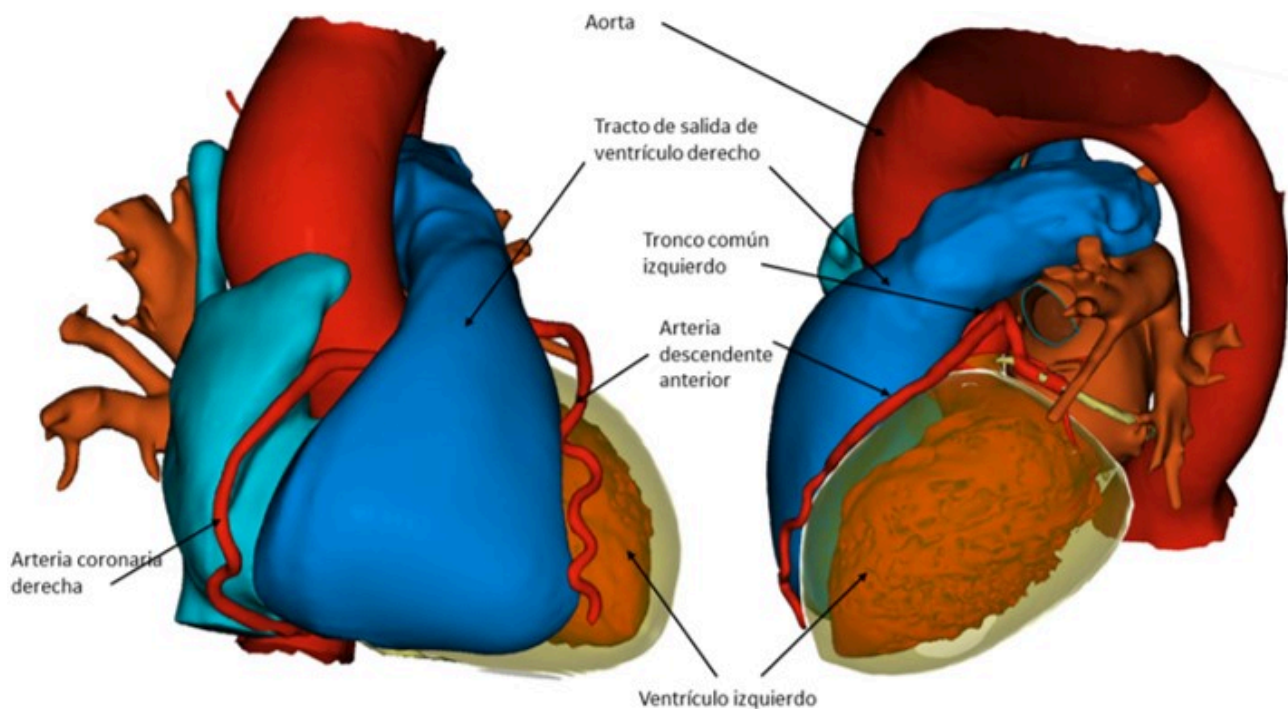
El ventrículo izquierdo presenta una pared muscular mucho más desarrollada que el resto de estructuras del corazón debido a las altas presiones con que debe funcionar. Su superficie es típicamente trabeculada.

Los límites del ventrículo izquierdo son: la pared libre, el tabique interventricular y los orificios mitral y aórtico. El septo interventricular se compone de dos estructuras: el septo membranoso, a nivel más basal y determinado por la inserción de la válvula septal de la tricúspide y el septo muscular, de localización más apical. El septo membranoso es más delgado aunque también compuesto por fibras musculares. En la profundidad del septo se ubican las fibras de conducción eléctrica. En su porción más superior el haz de His y a continuación su bifurcación en las ramas derecha e izquierda, que a su vez se divide en un fascículo anterosuperior y un fascículo posteroinferior.

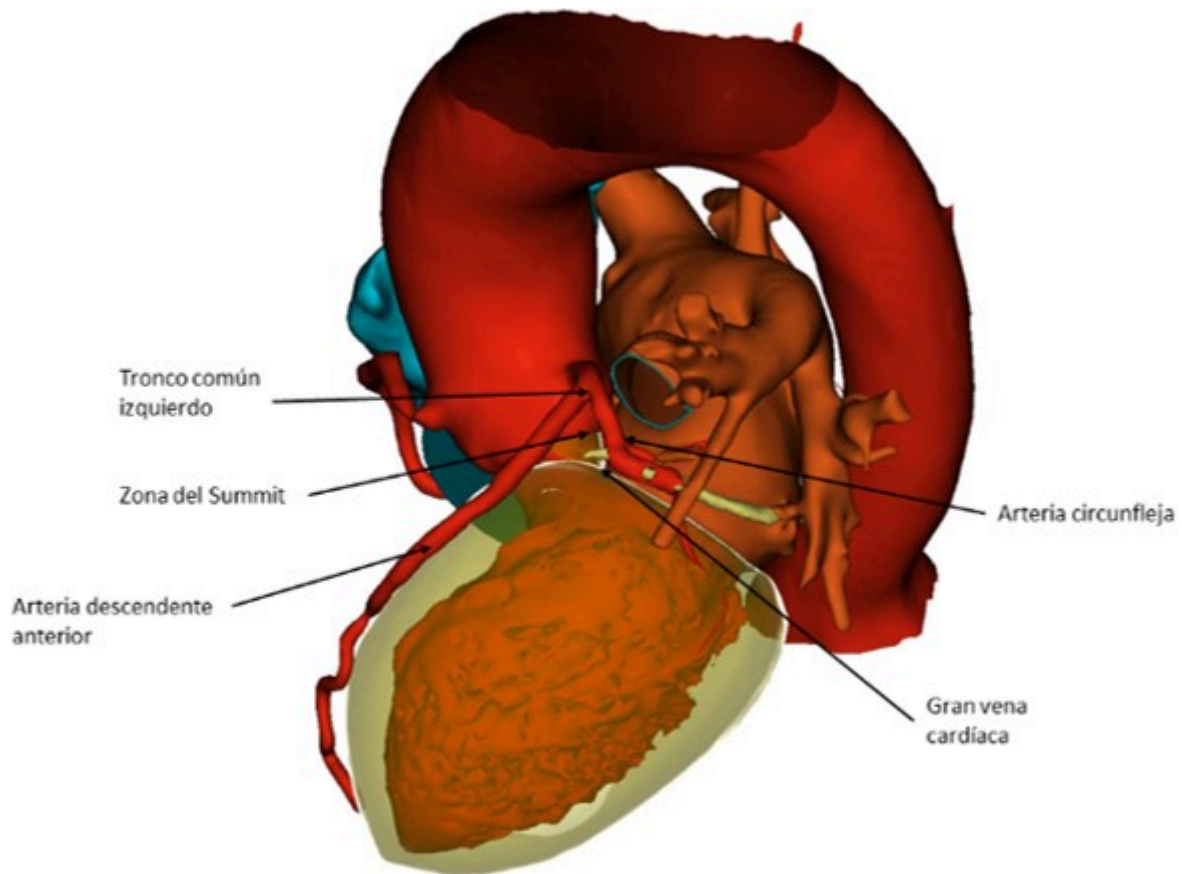
En el ventrículo izquierdo, igual que en el derecho se pueden definir unos tractos de entrada y de salida, pero a diferencia de este no existe ninguna zona de separación muscular entre ellos. El tracto de entrada se define desde el anillo mitral hasta el ápex, y el de salida desde el ápex, por la pared anterior y hasta la raíz aórtica.

La anatomía de las relaciones entre ambos tractos de salida ventriculares es particularmente compleja. El tracto de salida derecho se dirige en dirección izquierda, cruzando anteriormente el tracto de salida del ventrículo izquierdo, de forma que la válvula pulmonar es más anterior e izquierda que la válvula aórtica. Además, la posición de la válvula pulmonar es más alta que la de la válvula aórtica. El tracto de salida del ventrículo izquierdo se compone de la raíz aórtica a nivel anterior y del anillo mitral a nivel posterior e izquierdo. Entre ambas válvulas se establece un tejido fibroso conocido como la continuidad mitroaórtica que se extiende entre el velo anterior del anillo mitral y los velos izquierdo y no coronario de la válvula aórtica. De esta forma, la válvula aórtica ocupa una posición central en el corazón.

Existe una estructura en la base del corazón denominada Summit o cumbre del corazón, que es una estructura epicárdica delimitada a nivel superior por la bifurcación del tronco común coronario, y a nivel inferior por la presencia de la gran vena cardíaca (descrita con detalle más adelante). Su relevancia es que en él pueden asentar zonas capaces de producir extrasistolia ventricular frecuente, y que debido a su localización y sus relaciones es un punto de particular dificultad para su acceso y ablación.



**Imagen 6.** Relaciones entre ambos tractos de salida ventriculares y el resto de las estructuras cardíacas. La imagen izquierda muestra una visión anteroposterior del corazón obtenida mediante la reconstrucción de un TC cardíaco. La imagen derecha representa una visión lateral izquierda. Se muestran también las arterias coronarias. Sobre este punto, obsérvese la relación entre la pared posterior del tracto de salida derecho y el nacimiento del tronco común izquierdo, así como la bifurcación de la arteria pulmonar justo por encima del techo de la aurícula izquierda.

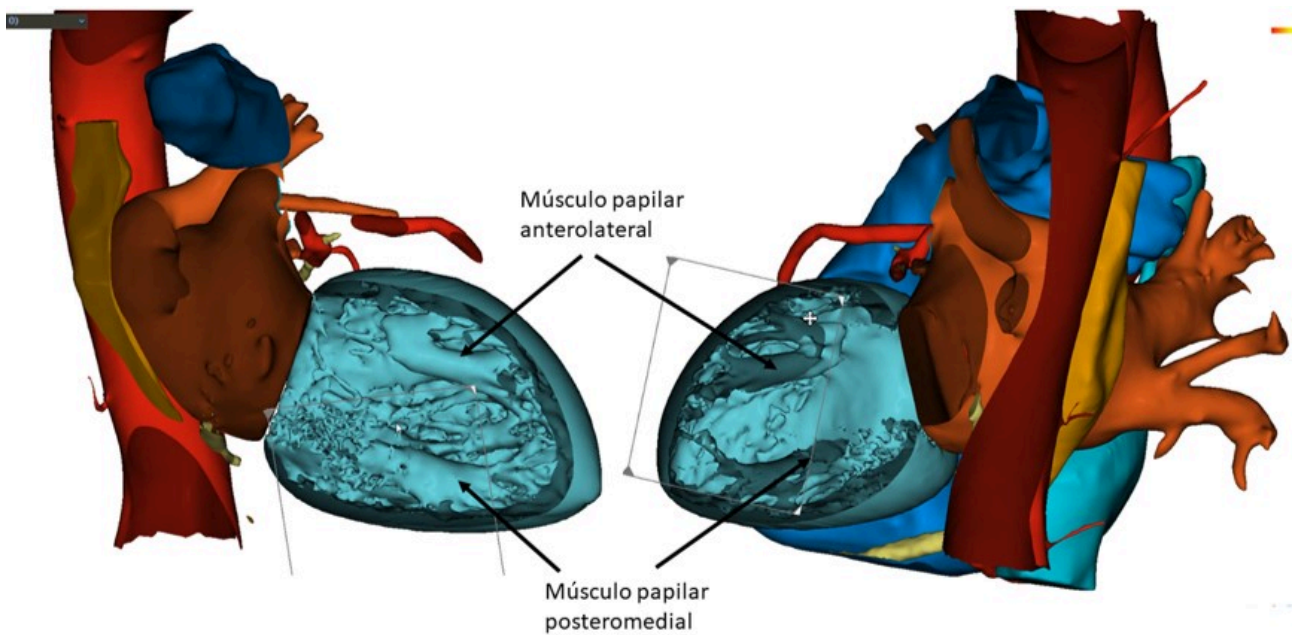


**Imagen 7.** En la reconstrucción se ha retirado el ventrículo derecho para mostrar la salida del tronco común izquierdo y mostrar la zona denominada Summit, limitada inferiormente por la gran vena cardíaca.

### 1.6.1. Válvula mitral

Se compone por dos velos asimétricos; el anterior (más desarrollado en el sentido transversal) y el posterior (más largo en sentido longitudinal). Cada uno de los velos se divide en tres segmentos denominados con la letra "A" en el caso anterior y "P" en la posterior seguidas del número 1, 2 o 3; siendo el número 1 el que indica el segmento más lateral, y el 3 el más septal. Entre ambos velos de la válvula mitral se establecen la comisura anterior (anterior y lateral, conformada por la unión entre los segmentos A1 y P1) y la comisura posterior (más cercana al septo y formada por la unión de A3 y P3). La estructura de su anillo no es plana, sino en forma de silla de montar, y su inserción es más basal que la de la válvula tricúspide, por lo que ambas superficies valvulares no se encuentran alineadas. Se trata de una estructura altamente dinámica a lo largo del ciclo y capaz de deformarse con los movimientos generados por el latido cardíaco. El orificio AV izquierdo se encuentra adherido al esqueleto fibroso del corazón a nivel posterior y lateral, mientras que a nivel anterior y septal hay fibras que lo unen a la aurícula izquierda, así como la continuidad mitroaórtica que se ha descrito en líneas previas.

Típicamente existen 2 músculos papilares con sus respectivas cuerdas tendinosas constituyendo el aparato subvalvular a nivel del orificio AV izquierdo. Se denominan músculo papilar posteromedial y anterolateral, siendo este último habitualmente de mayor tamaño, aunque ambos suelen presentar varias cabezas. Los dos músculos presentan cuerdas tendinosas dirigidas hacia ambos velos mitrales (es decir cada músculo emite cuerdas hacia los dos velos).



**Imagen 8.** Imagen de reconstrucción de TC que muestra la cavidad ventricular izquierda en su interior permitiendo observar su estructura trabeculada, con dos prominencias musculares, ramificadas en su base, que constituyen ambos músculos papilares.

## 1.6.2. Válvula aórtica

Representa la otra válvula semilunar junto con la válvula pulmonar. En este caso evita el reflujo de sangre oxigenada desde la arteria aorta hacia el ventrículo izquierdo en diástole. Compuesta por 3 velos: el velo coronario izquierdo donde se halla la salida del tronco común izquierdo, el velo coronario derecho coincidiendo con el ostium de la coronaria derecha y el velo no coronario, que se encuentra en posición más posterior, alineado con el septo interatrial. La morfología de las válvulas es simétrica, e igual que en la válvula pulmonar establecen tres senos de Valsalva. Cada una de las cúspides se encuentra unida a un anillo fibroso que se encuentra anclado al esqueleto fibroso del corazón. En la continuidad entre los senos de Valsalva y la arteria aorta se establece la unión sinotubular.

El cierre de las válvulas semilunares se produce de forma pasiva al ser empujadas por la sangre que se encuentra en la arteria aorta que ha eyectado el ventrículo. La tensión que deben soportar es mucho más elevada que la de las válvulas auriculoventriculares de forma que deben contar con una estructura fibrosa rígida y resistente (especialmente la válvula aórtica que soporta las presiones más elevadas), debido a que no presentan otras estructuras de soporte como los músculos papilares y las cuerdas tendinosas como es el caso de las válvulas auriculoventriculares.

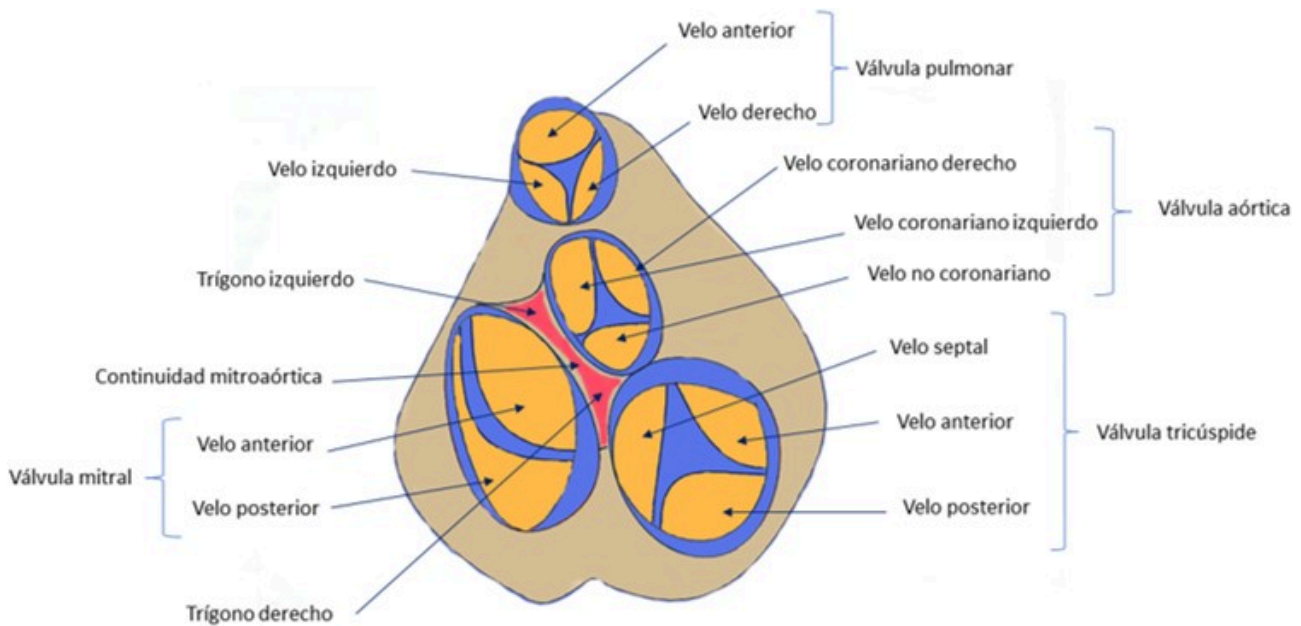
## 1.7. El esqueleto fibroso del corazón

Se denomina así la estructura de tejido conectivo denso ubicada en la base del corazón y que actúa con una triple finalidad: proveer un soporte a ambos ventrículos, anclar las válvulas auriculoventriculares y aislar eléctricamente las aurículas de los ventrículos salvo en las zonas de tejido de conducción. Permite mantener la estabilidad del corazón y los tejidos que lo componen a pesar del movimiento continuo y las elevadas presiones, por lo que se trata de una estructura muy resistente. Se trata de una formación compuesta por los 4 anillos valvulares, unidos entre sí de la forma que se describe a continuación.

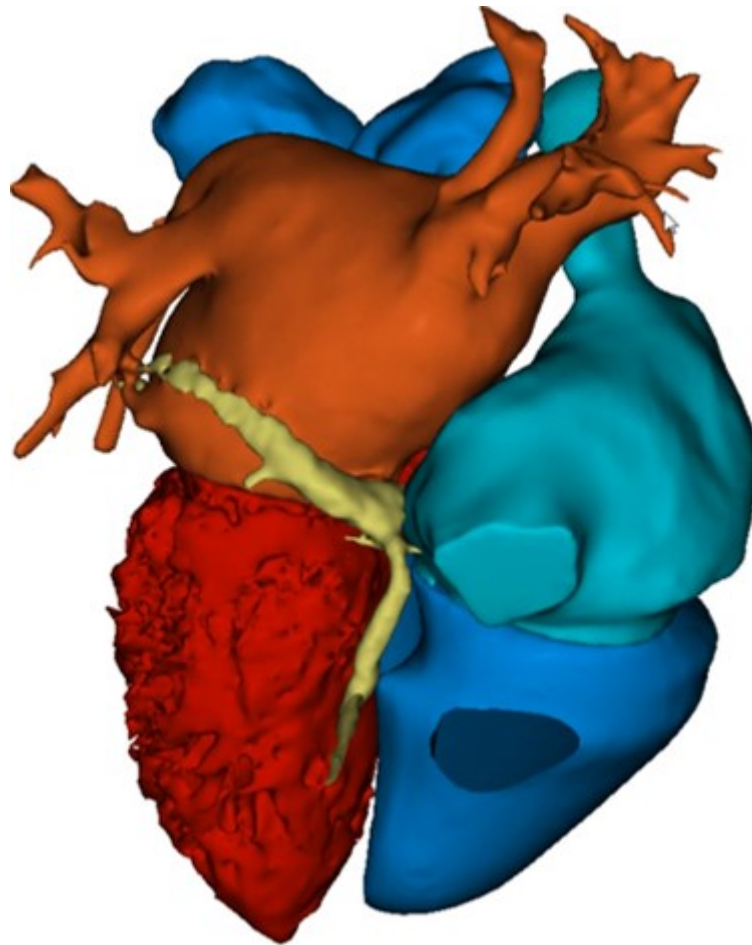
La zona de mayor densidad y soporte es la que se establece entre los velos aórticos y la válvula mitral (en la nombrada continuidad mitroaórtica). En ambos extremos de esta se pueden observar unos engrosamientos del tejido denominados trígonos fibrosos. El trígono derecho o cuerpo fibroso central del corazón es el de mayor tamaño y se ubica en el espacio entre la válvula aórtica y los segmentos mediales de las válvulas tricúspide y mitral. El trígono izquierdo, de menor tamaño, se localiza entre la válvula aórtica y el velo anterior de la válvula mitral. El septo membranoso interventricular representa una extensión inferior del cuerpo fibroso central del corazón.

El anillo valvular mitral se compone de tejido fibroso, aunque no suele ser una estructura anular completa, sino que hay zonas donde la válvula se articula directamente en tejido fibroadiposo. Este fenómeno es aún más evidente a nivel de la válvula tricúspide en que las zonas compuestas principalmente por tejido fibroadiposo son más extensas. El aislamiento eléctrico entre aurículas y ventrículos se puede mantener también gracias a este tejido, no exclusivamente a la región de tejido fibroso denso.

La denominada cruz del corazón o *crux cordis* es la zona posterior en que se cruzan seno coronario con el septo interauricular y el septo interventricular posterior. En esta región, las aurículas no contactan entre sí completamente, sino que divergen creando una separación entre ellas denominado espacio piramidal posterior. Asimismo, existe el nombrado espacio piramidal anterior que se localiza a nivel anterior, en el surco auriculoventricular derecho, y queda delimitado a nivel anterior por el tracto de salida del ventrículo derecho, por detrás por la orejuela derecha, y a nivel medial por la arteria aorta. Su suelo está formado por la *crista supraventricularis*.



**Imagen 9.** Esquema de una visión superior del corazón. Se muestran los cuatro anillos valvulares, el ostium del seno coronario y su trayecto inicial así como las estructuras del esqueleto fibroso: los dos trígonos fibrosos y la continuidad mitroaórtica.



**Imagen 10.** Visión posterior del corazón que muestra la ubicación de la cruz del corazón. Se observa además en amarillo el seno coronario (cuyo trayecto se describe más adelante) donde se aprecia su rama posterior dirigida hacia el septo posterior y su trayecto paralelo al anillo mitral.

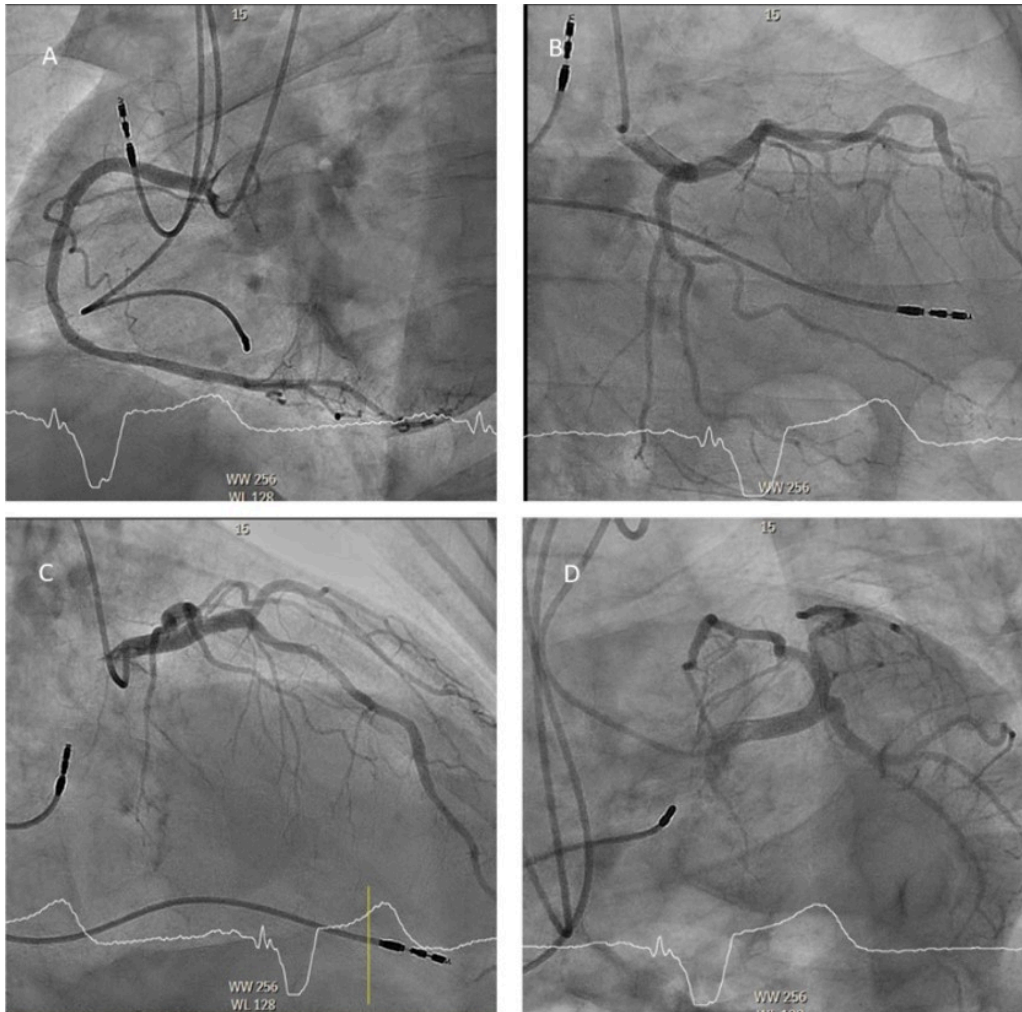
## 1.8. Vasos coronarios

La irrigación del corazón depende de las arterias coronarias que se originan en la base del corazón desde los senos aórticos. Habitualmente existen dos ostium coronarios, el ostium de la arteria coronaria derecha que nace en el seno coronario derecho, y el ostium del tronco común o coronaria izquierda que nace en el seno coronario izquierdo. Aunque no es frecuente, tampoco es excepcional la presencia de nacimientos anómalos de las arterias coronarias.

### 1.8.1. Arteria Coronaria derecha

La coronaria derecha sale del seno coronario derecho de la aorta y se dirige hacia el surco auriculoventricular derecho hasta llegar a la cruz del corazón. Típicamente, a partir de ahí continúa por el surco interventricular posterior. Las ramas que se originan en sus primeros milímetros de trayecto son la arteria conal, que se dirige a tracto de salida del ventrículo derecho, y una rama auricular, que proporciona irrigación al nodo sinusal (aproximadamente 50-70% de los pacientes), y a otras estructuras de aurícula derecha, el Haz de Bachman y parte de la pared libre de aurícula izquierda.

En algunos pacientes esta arteria puede tener un nacimiento propio directamente desde la aorta. A medida que progresa por el surco auriculoventricular, típicamente se observan ramas marginales de ventrículo derecho que proporcionan irrigación al miocardio de esta zona. Una vez en el surco interventricular posterior recibe el nombre de descendente posterior (o interventricular posterior). En un 80% de los casos, aunque existe variabilidad entre las series depende de la arteria coronaria derecha (recibiendo el nombre de dominancia derecha), mientras que en un 10% es una rama de la arteria circunfleja (dominancia izquierda). En el 10% restante, hay una codominancia o dominancia balanceada, con una arteria interventricular posterior que depende de la coronaria derecha y un ramo posterolateral que depende de la coronaria izquierda. A medida que avanza por la pared inferior-posterior puede generar ramas septales, la rama del nodo AV (50-60% de los casos) y una o varias ramas posterolaterales.



**Imagen 11.** Visiones angiográficas de las arterias coronarias en un paciente portador de marcapasos. Se ha escogido este paciente porque la relación con los extremos de los electrodos en orejuela derecha y en ápex de ventrículo derecho favorecen establecer relaciones anatómicas y la orientación. En la imagen A se puede observar el trayecto de la coronaria derecha que termina dando la rama interventricular posterior y sus ramas septales. La imagen B es una imagen postero-anterior y caudal que muestra a nivel vertical el trayecto de la circunfleja y sus marginales y horizontalmente la descendente anterior. En la imagen C que presenta una orientación derecha y craneal se observa especialmente la descendente anterior y sus ramas septales. Finalmente, la imagen D, caudada e izquierda, muestra un tronco común largo y su bifurcación mostrando a la izquierda de la imagen la descendente anterior y a la derecha la circunfleja.

## 1.8.2. Arteria Coronaria izquierda

El tronco coronario izquierdo nace desde la cúspide aórtica izquierda, en una posición discretamente más alta y posterior que el nacimiento de la coronaria derecha. Avanza los primeros milímetros en íntima relación con el tracto de salida de ventrículo derecho y arteria pulmonar, así como la orejuela izquierda para dividirse tras un trayecto más o menos prolongado en dos ramas principales. La arteria Descendente anterior y la arteria Circunfleja. En algunos casos entre la salida de ambas aparece otro vaso con un recorrido variable que recibe el nombre de arteria Bisectriz o Ramo Intermedio (30-60% de los individuos).

La arteria Descendente anterior se dirige hacia el surco interventricular anterior hasta el ápex del ventrículo izquierdo. A nivel del septo presenta las ramas perforantes o septales, de las cuales la primera suele dar irrigación a los segmentos proximales del sistema de conducción y la segunda o la tercera suelen ser las más desarrolladas e irrigan los segmentos medios del septo. La banda moderadora y el músculo papilar anterior del ventrículo derecho también suelen depender de ramas de la descendente anterior. Otra rama proximal es la que se dirige al tracto de salida de ventrículo derecho presentando una anastomosis con la arteria conal derecha descrita previamente (y dando lugar al "Anillo de Vieussens" que es un sistema de colaterales entre ambas ramas). A nivel de la pared libre del ventrículo izquierdo genera las ramas diagonales y finalmente las ramas apicales que pueden presentar anastomosis con las ramas más distales de la descendente posterior derecha.

La arteria circunfleja discurre por el surco auriculoventricular izquierdo dando irrigación a la mayor parte de estructuras de la aurícula izquierda y a la pared lateral del ventrículo izquierdo. Puede dar lugar a un número variable de arterias marginales, de mayor o menor desarrollo dirigidas a pared libre izquierda. En el tramo final de su trayecto, como se ha descrito, dará una o más ramas posterolaterales, así como una interventricular posterior en caso de presentar dominancia izquierda.

## 1.8.3. Venas cardíacas

Existen 3 sistemas de retorno venoso en el corazón. El primero y más importante es el seno coronario y sus tributarias, en segundo lugar, existe el sistema venoso anterior (venas anteriores del ventrículo derecho) y finalmente las diminutas venas de Tebesio.

Las ramas venosas del sistema coronario suelen tener un trayecto paralelo a las arterias y suelen recibir el nombre de la arteria a la que acompañan. A nivel de la base del corazón y por debajo de la bifurcación del tronco común, se origina la denominada gran vena cardíaca que transcurre a lo largo del surco auriculoventricular izquierdo. Esta misma vena, una vez llega a la pared posterior del corazón recibe el nombre de seno coronario, y este drena a la aurícula derecha. El punto en que el vaso cambia de nombre viene delimitado por la presencia de una estructura valvular llamada "Válvula de Vieussens" y por la presencia de la vena Oblicua de aurícula izquierda o Vena de Marshall que se dirige hacia los antros de las venas pulmonares izquierdas y el istmo mitral. El seno coronario recibe también drenaje proveniente de la vena cardíaca media o interventricular posterior que recibe la sangre del septo interventricular posterior y de ramas de la pared posterior-inferior de ambos ventrículos.

El sistema venoso anterior se compone de entre dos y cuatro venas que drenan la sangre de la pared anterior del ventrículo derecho y desembocan directamente en ostium independientes de la aurícula derecha. Finalmente, las venas intramiocárdicas o de Tebesio componen un tercer sistema venoso constituido por múltiples vasos de fino calibre y escaso desarrollo que comunican los capilares intramurales miocárdicos con la aurícula derecha y el septo interventricular, aunque se pueden encontrar en las cuatro cavidades cardíacas.

## 1.8.4. Puentes miocárdicos

El trayecto de las arterias coronarias suele localizarse a nivel epicárdico, no obstante, no es infrecuente que un segmento de su recorrido tenga lugar a nivel intramiocárdico, estableciéndose una capa muscular por encima del vaso. Estos puentes son de escasa repercusión hemodinámica en condiciones normales, pero pueden originar isquemia miocárdica en algunas circunstancias. La zona más habitual para su localización es el segmento medio de la arteria descendente anterior.

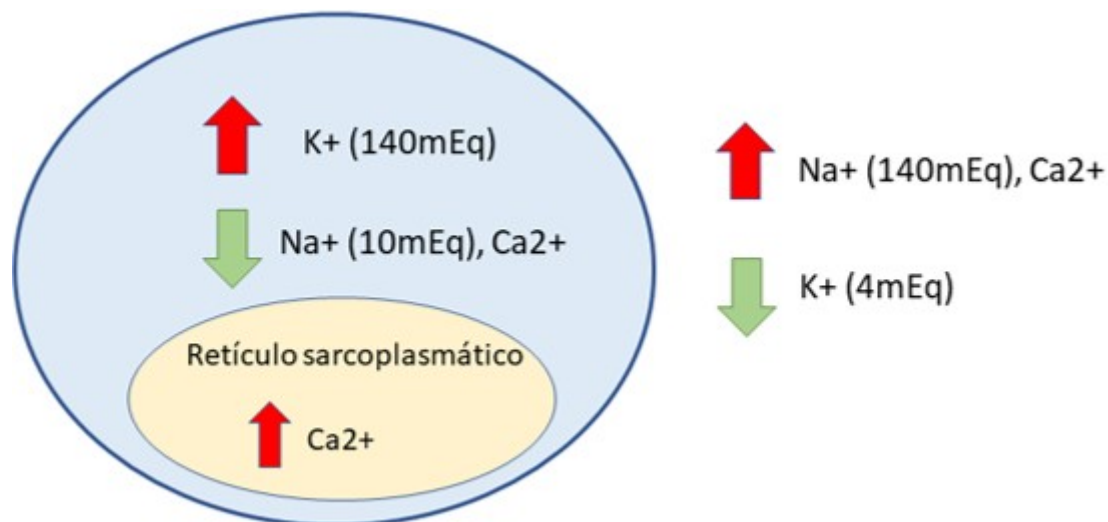
## 2. Fisiología cardíaca

### 2.1. Mecanismos de contracción y relajación cardíacos

#### 2.1.1. El potencial de acción

Para la producción de la contracción cardíaca debe tener lugar un potencial de acción que se propague a todas las células miocárdicas. Dicho potencial tiene características diferenciales en las células de trabajo miocárdicas y en las células de los nodos (nodo sinusal y nodo auriculoventricular).

La célula cardíaca tiene un voltaje negativo en su interior con respecto al exterior debida a la distribución asimétrica de cargas en ambos lados de su membrana. Principalmente el medio intracelular es rico en potasio y pobre el sodio y en calcio (aunque este último se encuentra almacenado a nivel del retículo sarcoplasmático en concentraciones elevadas). El exterior de la célula es rico en sodio y el calcio y pobre en potasio. Este fenómeno establece un gradiente químico y eléctrico mantenido por la diferente permeabilidad de los canales celulares a cada ion, por la presencia de aniones inmóviles en el interior celular, así como la presencia de canales de transporte activo (bombas capaces de movilizar iones en contra de gradiente mediante consumo de ATP), siendo la más importante la Na/K ATP-asa que transporta hacia el exterior celular 3 iones de sodio y hacia el interior 2 iones de potasio.

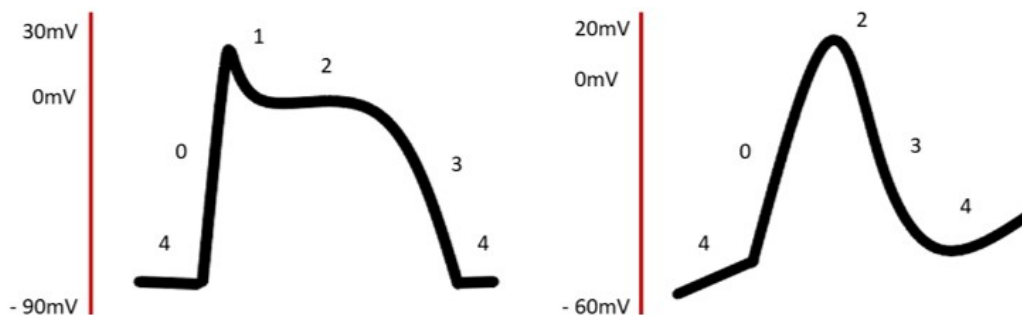


**Imagen 12.** Se muestra la distribución asimétrica de iones intra y extracelulares, así como los reservorios de calcio almacenados a nivel del retículo sarcoplasmático.

Existen 5 fases del potencial de acción.

- ▮ La fase 4 es la fase de "reposo" en la que la célula se mantiene hiperpolarizada. Esta hiperpolarización se mantiene en parte gracias al canal de potasio IK1 que expulsa a favor de gradiente químico y eléctrico iones potasio. El potencial de reposo transmembrana de las células de trabajo miocárdico es entorno a -85mV mientras que es menos negativo en las células nodales (-55mV). En las células automáticas la fase 4 del potencial de acción presenta una pendiente ascendente de forma que espontáneamente la diferencia de potencial se hace progresivamente menor hasta llegar a un valor umbral a partir del cual tiene lugar la despolarización celular. El motivo de la pendiente ascendente de la fase 4 no es completamente conocido, pero parece justificarse, por un lado, por la ausencia de canales IK1, y por otro, por la presencia de una corriente de entrada de sodio (y potasio en menor medida) mediada por el canal If ("funny").
- ▮ En la fase 0 se produce la despolarización rápida de la membrana celular. En las células de trabajo miocárdico, esta despolarización está mediada principalmente por la apertura rápida de canales de sodio (I Na) y en menor medida de calcio, mientras que en las células de los nodos se produce principalmente por corrientes de entrada de calcio (aunque también de sodio). Este hecho justifica un potencial máximo menor y con menor pendiente en las células nodales con respecto a las células de trabajo, debido a la cinética más lenta de los canales de calcio.
- ▮ La fase 1 del potencial de acción se caracteriza por una repolarización parcial inicial rápida mediada principalmente por la corriente Ito, generada por un canal de salida de potasio. La duración de esta fase 1 participa en determinar la duración del potencial de acción que no es uniforme en las diferentes zonas de la pared cardíaca. Se identifican 3 capas diferenciadas en la pared miocárdica: el endocardio, el tejido medioventricular y el epicardio. A nivel del epicardio el potencial de acción presenta menor duración mientras que en el tejido medioventricular es la zona donde es más largo. Estas diferencias se han atribuido a la magnitud de este "notch" en la fase 1, que se justifica por la diferencia regional de densidad de los canales Ito. De hecho, estos canales son mucho más frecuentes en el epicardio que en el endocardio. Esta diferencia regional es la que permite que la corriente de despolarización y de la repolarización sean en el mismo sentido (las células epicárdicas se despolarizan las últimas y se repolarizan las primeras).
- ▮ La fase 2 del potencial de acción (fase de meseta o "Plateau") está mediada especialmente por canales que permiten la entrada de Calcio (ICa<sub>L</sub>). Además, participan en ella los canales de potasio IKr (rápidas) e Iks (lentas) que permiten salida de iones al exterior celular. El equilibrio que se establece entre las entradas y salidas de cargas hacen que el potencial celular se mantenga estable en esta fase.
- ▮ En la fase 3 del potencial se produce la repolarización celular completa. La repolarización está mediada especialmente por canales de salida de potasio (IKr e Iks) y además, exclusivamente en las aurículas, una corriente ultrarrápida IKur. Al finalizar esta fase la célula vuelve a encontrarse repolarizada en sus valores de la fase 4.

**Periodo refractario:** El periodo refractario es el intervalo de tiempo del potencial de acción en que la célula no puede ser excitada de nuevo. Se compone del periodo refractario absoluto en que ningún tipo de estímulo puede provocar una nueva despolarización y el periodo refractario relativo en que un estímulo de elevada intensidad sí que es capaz de generar una nueva despolarización, pero ésta, será de menor amplitud y con velocidades de conducción más bajas.



**Imagen 13.** Muestra de forma esquemática los cambios de voltaje que tienen lugar durante una despolarización de una célula miocárdica de trabajo (izquierda) y en una célula de los nodos automática (derecha). Los números de las diferentes fases corresponden con las enumeradas previamente.

**RECUERDA**

Las células automáticas nodales tienen un potencial de reposo menos negativo que las células de trabajo.  
La fase 0 del potencial de acción depende de sodio en las células de trabajo y de calcio en las células nodales (más lentas).

## 2.1.2. Conducción cardíaca

El latido cardíaco se inicia en el nodo sinusal, compuesto por células con capacidad de producir despolarizaciones de forma automática. El potencial de reposo transmembrana del nodo sinusal es menos negativo que el de las células de trabajo miocárdico y se encuentra en valores entorno  $-55\text{mV}$ . En estos valores la mayor parte de canales de sodio se encuentran inactivados (en cambio, se encuentran activos en valores más negativos, por ejemplo  $-80\text{mV}$  como es el caso de las células de trabajo miocárdicas), por este motivo la despolarización de las células nodales depende principalmente de canales de calcio (y en menor medida de sodio) que presentan una cinética más lenta, tanto para la despolarización como para el retorno a sus condiciones basales.

Una vez producida la despolarización de las células del nodo, este impulso eléctrico se transmite hacia toda la aurícula. La propagación de la despolarización tiene lugar célula a célula a una velocidad de  $0,3\text{m/s}$  y de  $1\text{m/s}$  en las vías internodales, puesto que estas últimas contienen fibras especializadas de conducción.

A su llegada a nivel del nodo auriculoventricular se produce el principal retraso de la conducción que permite la contracción auricular previa a la ventricular. En condiciones fisiológicas el nodo AV es la única estructura que permite el paso eléctrico hacia los ventrículos puesto que el resto de las estructuras auriculoventriculares se componen de tejido fibroso aislante. Las células del nodo AV presentan menor número de uniones intercelulares comunicantes (denominadas "*gap junctions*") de modo que ofrecen una elevada resistencia a la conducción eléctrica y justifican este enlentecimiento de la conducción. El tiempo que tarda el impulso en cruzar el nodo AV es muy variable siendo entorno  $120\text{ms}$  en condiciones normales.

A continuación, el impulso eléctrico es transmitido hacia el haz de His, que penetra el septo auriculoventricular y se divide en las ramas izquierda y derecha para posteriormente dividirse nuevamente en múltiples Fibras de Purkinje. Estas fibras, consisten en estructuras gruesas con capacidad de transmitir el potencial de acción a gran velocidad (entre  $1.5$  y  $4\text{m/s}$ ), permitiendo la llegada casi simultánea del estímulo eléctrico a la totalidad de estructuras del corazón. Se cree que la rápida velocidad de conducción es debida al gran número de uniones entre las células en las hendiduras de los discos intercalares (las uniones comunicantes en las estructuras que proporcionan la adhesión entre las diferentes células).

De forma normal, todas las células automáticas (principalmente nodo sinusal, nodo auriculoventricular y fibras de Purkinje) presentan una pendiente ascendente en la fase 4 del potencial de acción, de forma que todas ellas son capaces de generar nuevos potenciales de forma automática. La principal diferencia es la frecuencia de descarga que presentan, siendo la del nodo sinusal entre  $60-80$  latidos por minuto, la del nodo AV alrededor de  $40$  latidos por minuto y la de las fibras de Purkinje entre  $15-30$  latidos por minuto. Dado que las frecuencias de las estructuras inferiores al nodo sinusal son más lentas, estas se despolarizan a causa del latido sinusal antes de hacerlo espontáneamente. En caso de una pausa sinusal o incluso de un bloqueo auriculoventricular, estas células son capaces de generar un ritmo propio para mantener el ritmo cardíaco actuando como "Marcapasos subsidiario". En el momento que se produce una pausa en el ritmo cardíaco, por ejemplo, a causa de un bloqueo AV, existe un tiempo necesario hasta la producción de un nuevo latido por uno de los marcapasos subsidiarios. Esto es debido a que dichas células se encuentran hiperpolarizadas por los estímulos previos que han recibido a frecuencia más alta que la propia (fenómeno de sobreestimulación o "*overdrive suppression*").

## 2.1.3. La contracción cardíaca

### Las fibras de contracción cardíacas

Los miocitos cardíacos se caracterizan por ser células de morfología alargada, unidas en sus extremos mediante estructuras especializadas llamadas discos intercalares. Estos discos presentan, por un lado, una finalidad estructural de soporte, mediada en parte gracias a los desmosomas, y una función de comunicación intercelular para la transmisión del potencial de acción gracias a las uniones de tipo "gap junction". Estas, permiten la difusión de moléculas de pequeño tamaño y contribuyen a la despolarización uniforme del tejido miocárdico. La membrana de los miocitos cardíacos recibe el nombre de sarcolemma y el citoplasma (sin organelas) se denomina sarcoplasma.

Las fibras musculares cardíacas se componen de miofibrillas que son estructuras contráctiles formadas principalmente por filamentos de actina y miosina. Por sus diferencias microscópicas las fibras de miosina se denominan filamentos gruesos y las de actina filamentos delgados. Dichos filamentos se interdigitan presentando de forma basal una superposición parcial. Esto confiere una imagen microscópica que es la siguiente: se observan bandas claras formadas exclusivamente por actina (bandas I por ser isotrópicas bajo la luz polarizada), bandas oscuras formadas por miosina (bandas A por ser anisotrópicas bajo la luz polarizada) y discos Z. Los discos Z son unas estructuras constituidas por proteínas filamentosas que contribuye a la unión del resto de fibras. El denominado sarcómero, es la porción de miofibrilla que queda comprendido entre dos discos Z.

La titina es una proteína de gran tamaño, filamentosa y muy elástica, cuya función es la de mantener la relación de yuxtaposición entre las fibras de actina y de miosina. De forma basal las fibras de actina y de miosina presentan cierto grado de superposición. Se considera que la contracción cardíaca tiene lugar mediante un aumento de la superposición de estas fibras permitiendo un acortamiento de la fibra muscular. Este deslizamiento de unas fibras sobre las otras es mediado por calcio y con gasto de ATP.

### Producción de la contracción

Las moléculas de miosina se componen de dos cadenas pesadas y 4 cadenas ligeras que se conforman de manera que la proteína presenta una zona de cuerpo longitudinal, alineada con las fibras de actina y unas zonas de bisagras y cabezas que protuyen configurando las zonas de puentes cruzados (que son las regiones que interactuarán con los filamentos de actina para provocar el desplazamiento de una fibra por encima de la otra). Las cabezas de la miosina presentan actividad ATPasa.

El filamento de actina está formado por tres componentes: la actina, la tropomiosina, y la troponina. La actina se compone de una doble hélice enroscada en sentido longitudinal, a la que se encuentran unidas moléculas de ADP, que serán los puntos activos a los que se unirán las cabezas de la miosina. La tropomiosina es una proteína que se encuentra enroscada alrededor de la hélice de actina impidiendo la exposición de los puntos activos de la misma hasta el momento de la contracción. La troponina es otra molécula proteica que se une a las moléculas de tropomiosina de forma intermitente. Se compone de 3 subunidades: la troponina I (que presenta afinidad por la actina), la troponina T (que presenta afinidad de la tropomiosina) y la troponina C (con afinidad para el calcio).

De forma basal el filamento de actina se encuentra recubierto por la tropomiosina. Cuando se liberan grandes cantidades de calcio intracelular la troponina C presenta un cambio conformacional que provoca a su vez, cambios en la unión troponina T-tropomiosina, de forma que quedan descubiertos los puntos activos de la actina. Estos puntos son atraídos por las cabezas de los puentes cruzados de la miosina. Una vez se produce esa unión (cabeza de la miosina - actina), tiene lugar un cambio conformacional de la miosina (mediante la escisión de ATP) que provoca el denominado golpe activo que causa el desplazamiento de las fibras. Este desplazamiento aumenta el grado de superposición, como ya se ha mencionado y provoca un acortamiento de las fibras. A gran escala, provoca un acortamiento de todo el músculo, correspondiendo con la contracción muscular.

## Acoplamiento excitación-contracción

Una característica de las células musculares cardíacas (y de las células musculares estriadas) es la presencia de los llamados túbulos T, que consisten en un sistema complejo de invaginaciones a nivel de la membrana donde se almacena calcio. Forman parte de la misma membrana y tienen un sentido transversal a la miofibrilla (de ahí el nombre T). El interior de los túbulos contiene grandes cantidades de mucopolisacáridos cargados negativamente que son capaces de fijar las moléculas de calcio cargadas positivamente. La finalidad de dichos túbulos es que generan una elevada superficie de contacto entre el exterior y el interior celular y cuando llega el momento de la despolarización permiten la entrada en la célula de iones de calcio.

Otra particularidad de las células miocárdicas es la gran cantidad de calcio que se encuentra almacenado en el retículo sarcoplasmático unido a proteínas como la calsequestrina y calreticulina.

El concepto de "acoplamiento excitación-contracción" define el proceso fisiológico mediante el cual la estimulación eléctrica de los cardiomiocitos resulta en una contracción muscular. Como ya se ha ido mencionando, la contracción del músculo cardíaco depende principalmente del calcio intracelular. El calcio penetra en la célula muscular (mediante los canales  $ICa_L$  de los túbulos T) durante la fase 2 del potencial de acción (fase de meseta). Esta cantidad de calcio es insuficiente para producir la contracción, pero es capaz de interactuar con el receptor de la rianodina (RyR2) provocando la liberación masiva de iones de calcio provenientes del retículo sarcoplasmático. Los iones de calcio liberados por el retículo sarcoplasmático representan el 75% del total de calcio presente en el citoplasma en el momento de la contracción.

Al finalizar la fase de meseta se realiza la recaptación de iones de calcio hacia el exterior celular y hacia el retículo sarcoplasmático. Los canales responsables de dicho intercambio son la bomba denominada SERCA que permite la entrada de iones calcio en contra de gradiente (mediante gasto de ATP) así como el canal intercambiador de sodio/calcio que permite expulsar Ca a la vez que permite la entrada de iones de Na (que a su vez pueden ser expulsados nuevamente fuera de la célula mediante la bomba Na/K ATPasa ya nombrada previamente).

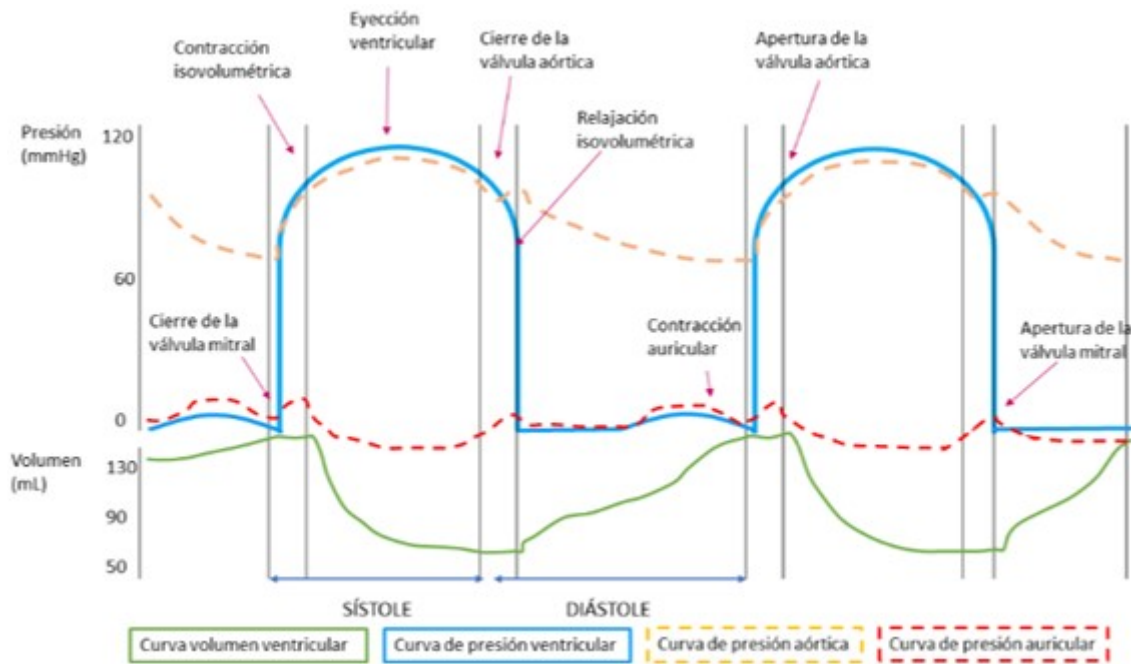
### RECUERDA



El 75% del calcio necesario para la contracción muscular se encuentra retenido en el retículo sarcoplasmático, y es liberado por la interacción del calcio que ha penetrado en las células a través de los túbulos T y el receptor de la rianodina.

## 2.2. El ciclo cardíaco

El conjunto de eventos que tiene lugar desde el inicio de un latido cardíaco hasta el inicio del siguiente latido recibe el nombre de ciclo cardíaco. Cada ciclo se inicia con la generación de un potencial de acción a nivel del nodo sinusal. Este impulso se transmite rápidamente a ambas aurículas hasta la llegada al nodo auriculoventricular. Como se ha descrito, en el nodo AV se produce un enlentecimiento de la conducción eléctrica que permite que la contracción auricular tenga lugar antes de la despolarización ventricular. A continuación, el impulso llega al haz de His desde donde circula a gran velocidad a través de las ramas, las fibras de Purkinje y finalmente hacia los miocitos para producir la sístole ventricular. La duración de todo este ciclo, considerando una frecuencia cardíaca de 72 latidos por minuto es de aproximadamente 0.833 segundos. De forma basal, la sístole comprende el 40% del ciclo y la diástole el 60% restante. Al aumentar la frecuencia cardíaca la duración total del ciclo cardíaco disminuye, especialmente a costa de acortar la diástole, de forma que, a frecuencias muy elevadas, la sístole puede constituir hasta el 65% del total del ciclo, limitando el tiempo de llenado ventricular.



**Imagen 14.** Se muestran las curvas de presión y de volumen que tienen lugar en el ciclo cardíaco a nivel de la aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y de la arteria aorta. En cavidades derechas la morfología es parecida, pero con menores presiones. Se apuntan además las fases del ciclo cardíaco y la apertura y cierre valvular que tiene lugar en cada momento.

## Llenado ventricular

El llenado ventricular se produce en la diástole y consta de 3 fases. Una primera fase de llenado rápido en que se produce la mayor parte del flujo de sangre desde la aurícula al ventrículo, de forma pasiva, por diferencia de presiones. En un corazón sano este llenado rápido ocupa el tercio inicial de la diástole. En el tercio medio diastólico se produce la fase de llenado lento ventricular. En esta fase todavía existe una ligera diferencia de presiones entre la aurícula y el ventrículo y de forma pasiva pasa una menor cantidad de sangre al ventrículo. En el tercio final de la diástole se produce la contracción auricular, que justifica la fase de llenado ventricular activo. En un corazón sano la contracción auricular aporta exclusivamente el 20% del volumen de sangre que recibe el ventrículo. Con el envejecimiento, los ventrículos se vuelven menos distensibles por lo que las presiones de llenado aumentan a menores volúmenes sanguíneos y la fase de contracción auricular gana importancia en la contribución del llenado ventricular.

## Expulsión de sangre por el ventrículo

Justo en el momento que se inicia la contracción ventricular, la presión dentro de la cavidad aumenta de forma brusca causando el cierre de las válvulas tricúspide y mitral. Durante unos breves milisegundos las válvulas aórtica y pulmonar todavía no se han abierto por lo que se produce un aumento muy importante de la presión en el ventrículo sin cambios en el volumen. Esta fase recibe el nombre de contracción isovolumétrica.

La siguiente fase es la fase de eyección en que el ventrículo expulsa alrededor del 60-70% del volumen sanguíneo de su interior. Este fenómeno se produce cuando las presiones ventriculares superan las presiones arteriales, es decir, entorno a los 80mmHg en el ventrículo izquierdo y 8mmHg el derecho. En el primer tercio de la fase eyectiva se expulsa el 70% de la sangre (fase de eyección rápida), el 30% restante se expulsa en los otros dos tercios (fase de eyección lenta).

En el momento que se abre la válvula aórtica la presión intraventricular sigue aumentando, pero a un ritmo menor. La entrada de sangre a la aorta provoca un estiramiento de su pared que debe soportar presiones sistólicas alrededor de 120mmHg. En el momento que la expulsión de sangre termina, la elasticidad de las paredes aórticas permite mantener la presión elevada también en diástole, de forma que la arteria siempre presenta presiones más elevadas que el ventrículo en condiciones fisiológicas. La curva de presión arterial presenta una incisura u Onda dicrótica que aparece justo en el momento que se cierran las válvulas semilunares provocada por un mínimo de sangre que es capaz de retroceder hacia el ventrículo en el instante previo al cierre de la válvula.

La fase de relajación isovolumétrica (o isométrica) se inicia en el final de la sístole, al iniciarse la relajación del músculo ventricular, provocando una disminución brusca de las presiones intracavitarias. El aumento de las presiones arteriales es el responsable de cerrar las válvulas semilunares. En esta fase la presión intraventricular cae, sin que haya cambios de volumen.

Durante la diástole los ventrículos aumentan su volumen aproximadamente 120mL. Este volumen es el denominado volumen telediastólico. En cada latido se eyectan aproximadamente 70mL de sangre (volumen sistólico). Al finalizar la sístole permanecen en el ventrículo aproximadamente 50mL, denominados volumen telesistólico. La Fracción de eyección, representa el porcentaje de sangre expulsado en cada latido en relación con volumen global de sangre intraventricular, que corresponde con un 60-70% en personas sanas. En situaciones de estrés o de ejercicio intenso el volumen telesistólico puede disminuir a valores de hasta 10 o 20mL y volúmenes los volúmenes telediastólicos pueden ser alrededor de 150-180mL, generando un volumen sistólico más del doble del que existe en reposo.

## Concepto de trabajo sistólico del corazón

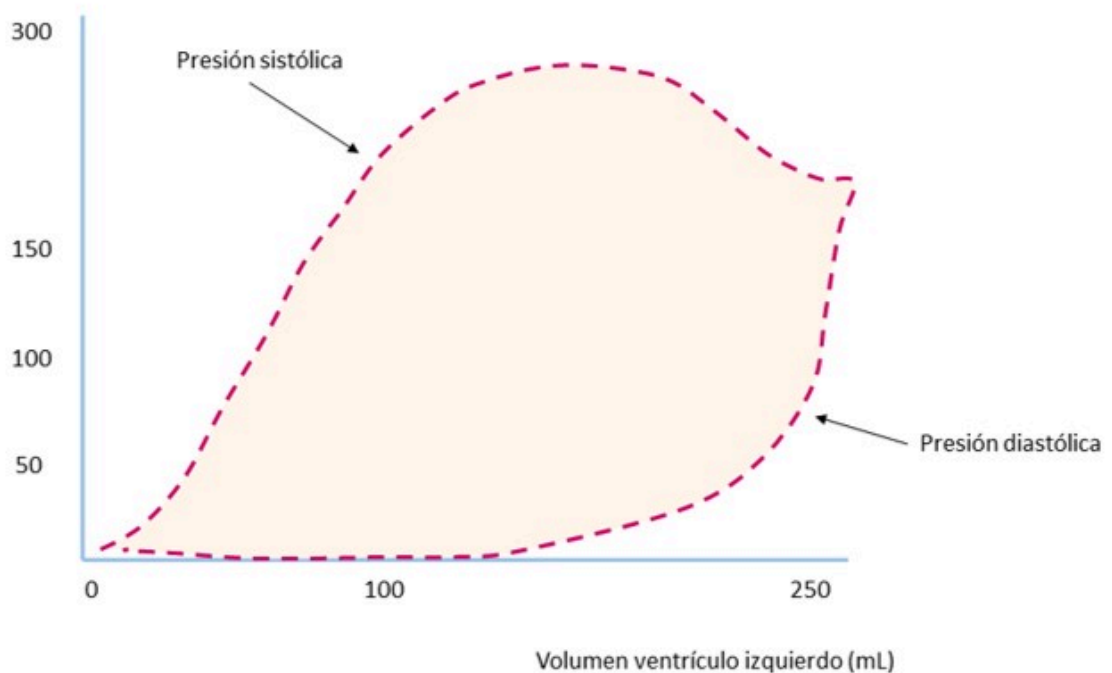
Es la cantidad de energía que se convierte en trabajo durante cada latido cardíaco. El trabajo del corazón se invierte, por un lado, en movilizar la sangre desde el circuito venoso de baja presión hacia el circuito arterial (trabajo volumen presión o trabajo externo) y en menor medida para acelerar la sangre hasta la velocidad a la que es eyectada (energía cinética del flujo). En el cálculo normal del trabajo sistólico del corazón, la energía cinética es despreciable, pero puede cobrar mucha importancia en situaciones patológicas como puede ser la estenosis aórtica, en que puede suponer el 50% del total de trabajo.

### RECUERDA



La secuencia de acontecimientos en el ciclo cardíaco es la siguiente: cierre de las válvulas auriculoventriculares (indica el final de la diástole y el inicio de la sístole) → contracción isovolumétrica (no hay eyección de sangre porque la válvula aórtica está cerrada) → apertura de las válvulas semilunares → eyección de la sangre en sístole → cierre de las válvulas semilunares (inicio de la diástole) → relajación isovolumétrica (todas las válvulas están cerradas por lo que no hay entrada de sangre en el ventrículo) → apertura de las válvulas auriculoventriculares.

Presión ventrículo izquierdo (mmHg)



**Imagen 15.** Relación entre el volumen del ventrículo izquierdo y la presión de este. Se puede observar que, en un rango muy amplio de volúmenes, la presión diastólica se mantiene en valores más o menos constantes. Hasta volúmenes de llenado de aproximadamente 150mL la sangre puede avanzar sin impedimento desde la aurícula al ventrículo. A partir de estos valores la presión intracavitaria aumenta de forma exponencial. La curva de presión sistólica presenta una morfología muy diferente: existe un aumento progresivo de la presión hasta valores extremos de volumen en que las fibras musculares ya no son capaces de generar una presión suficiente debido al distanciamiento de las fibras de actina y miosina.

## 2.3. El gasto cardíaco

El gasto cardíaco es la cantidad de sangre expulsada por el corazón cada minuto, es decir, es la cantidad de sangre que fluye a través de la circulación. El retorno venoso, es la cantidad de sangre que fluye desde las venas hasta la aurícula derecha cada minuto y es el principal condicionante del gasto cardíaco en corazones sanos.

En condiciones normales, el retorno venoso y el gasto cardíaco deben ser equivalentes puesto que el corazón debe expulsar toda la cantidad de sangre que le llega. Los valores normales de gasto cardíaco son muy variables en base al metabolismo basal del cuerpo, si la persona está en reposo o realizando ejercicio, la edad, el tamaño corporal etc. En un adulto normal se calcula entorno 5 litros/minuto. El índice cardíaco es el gasto cardíaco estandarizado por superficie corporal. En una persona de unos 70Kg, el índice cardíaco normal se sitúa entono 3L/min/m<sup>2</sup>.

### Mecanismo de Frank-Starling

Como se ha discutido, en un margen de volúmenes muy amplio, el corazón es capaz de bombear hacia el sistema arterial la totalidad de sangre que le llega. La ley de "Frank-Starling" denomina la capacidad intrínseca del corazón de adaptarse a los diferentes volúmenes de flujo sanguíneo que llegan a la aurícula derecha. Este mecanismo determina que, dentro de unos límites fisiológicos, a mayor distensión del músculo cardíaco durante el llenado diastólico, mayor fuerza de contracción y mayor cantidad de sangre eyectada (mayor volumen sistólico) hacia la aorta.

La explicación de este mecanismo es debida a que, al producirse una mayor distensión de las fibras musculares también existe un desplazamiento de las fibras de actina y miosina de forma que la superposición de las mismas es óptima para bombear una cantidad adicional de sangre. Este mecanismo tiene un límite, a partir del cual, mayores volúmenes de llenado ventricular no se corresponden con mayor capacidad de eyección puesto que la separación entre las fibras es excesiva y en esta situación cae el volumen sistólico ventricular.

Existen otros mecanismos por los cuales el corazón es capaz de bombear la totalidad de sangre que recibe. Uno de ellos es por estiramiento directo de las fibras del nodo sinusal, puesto que son capaces de elevar espontáneamente la frecuencia de descarga entre un 10 o un 15%. El otro es a través de los receptores de estiramiento de la aurícula derecha. Estos, cuando detectan un aumento de volumen en la cavidad, activan un reflejo nervioso (denominado reflejo de Bainbridge) que, a través del centro vasomotor cerebral, produce una activación autonómica que también es capaz de provocar un aumento de la frecuencia cardíaca.

### 2.3.1. Cálculo del gasto cardíaco

El gasto cardíaco es el producto del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca. Asimismo, el gasto cardíaco viene determinado por la presión arterial y por las resistencias periféricas. Si se supone una presión arterial constante, el aumento de las resistencias periféricas provoca una caída del gasto cardíaco, puesto que presentan una relación inversamente proporcional.

Gasto cardíaco = Volumen sistólico x Frecuencia cardíaca  
 Gasto cardíaco = Presión arterial/Resistencias periféricas totales

En un corazón sano, el gasto cardíaco puede aumentar hasta aproximadamente 13L/min. Hasta estos valores, el principal condicionante del gasto cardíaco es el retorno venoso, por encima de estos, el factor limitante es el mismo corazón. El sistema nervioso autónomo tiene un papel esencial en la regulación del gasto cardíaco como se discute en el siguiente apartado.

$VO_2 = GC \times (CaO_2 - CvO_2)$   
 $GC = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$   
 $VO_2$ : consumo de oxígeno, GC: gasto cardíaco,  $CaO_2$ : contenido arterial de oxígeno,  $CvO_2$ : contenido venoso de oxígeno.

El gasto cardíaco presenta una relación importante con la liberación de oxígeno en los tejidos. La ecuación de Fick permite observar la relación entre el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno de los tejidos. Se establece que, si se conoce la concentración de una sustancia (en este caso en oxígeno) en la sangre arterial y en la sangre venosa, así como la cantidad de sustancia absorbida por un órgano (en este caso se asume el cuerpo entero), se puede calcular el flujo sanguíneo que recibe (en este caso el gasto cardíaco). El recuadro muestra estas dos ecuaciones aislando en el primer caso, el consumo de oxígeno y en el segundo el gasto cardíaco.

## 2.4. Conceptos de precarga, poscarga y determinantes del consumo de oxígeno miocárdico

Los principales determinantes de actividad mecánica del corazón son los siguientes: la precarga, la poscarga, la contractilidad, la función diastólica y la frecuencia cardíaca.

La contractilidad o inotropismo hace referencia a la capacidad inherente del corazón de contraerse con independencia de la precarga o poscarga. A nivel molecular, un aumento del inotropismo se traduce en un aumento del calcio liberado intracelular o en un aumento de la sensibilidad al mismo de forma que exista un aumento en la ratio de interacciones entre actina y miosina o que estas sean de mayor intensidad. La función contráctil es uno de los mayores determinantes del consumo de oxígeno miocárdico. Algunos de los factores capaces de aumentar la contractilidad son el ejercicio físico, la estimulación adrenérgica, la digital y otros fármacos inotropos.

El concepto de precarga define el grado de distensión miocárdica que existe en el momento previo al inicio de la contracción. Puede ser representado por el volumen telediastólico, y en ocasiones se usa (por mayor precisión en su medición) la presión telediastólica, aunque esta medición puede ser imprecisa en caso de disfunción diastólica o interdependencia ventricular. En estas situaciones, para lograr un mismo volumen de llenado existe un aumento de la presión que no depende de la tensión de pared. Un ejemplo puede ser el de las enfermedades restrictivas del corazón o el taponamiento cardíaco. El concepto de precarga equivale al volumen de sangre que llega al corazón y entra en sus cavidades. Lógicamente está íntimamente relacionado con el retorno venoso.

La poscarga es la fuerza que se opone a la eyección de sangre por el ventrículo. Hace referencia a la impedancia o elastancia aórtica, o el estrés de la pared vascular que existe en la sístole. Se simplifica como la presión arterial, pero su concepto es más complejo. De acuerdo con la ley de Frank-Starling, un aumento en la precarga aumenta el volumen sistólico, mientras que un aumento en la poscarga lo disminuye. Esta última asunción también resulta simplista puesto que la precarga y la poscarga se influyen mutuamente; como resulta lógico, un aumento del retorno venoso y de la precarga provoca un mayor volumen sistólico debido a una mayor contractilidad, y este aumento de volumen expulsado aumenta la presión aórtica y a su vez la poscarga del ciclo siguiente.

El llamado "efecto Anrep" hace referencia a una propiedad fisiológica del músculo cardíaco consistente en un aumento del inotropismo del corazón (desarrollado en unos segundos-minutos) secundario a un aumento de la presión arterial, y que es mediado por un aumento de la liberación del calcio a través de cascadas autocrinas y paracrinas.

El estrés de pared aparece cuando se aplica tensión en sentido transversal a esta pared y se expresa en unidades de fuerza por unidad de área. Su fórmula (ley de Laplace) es la siguiente:  $\text{Estrés de pared} = (\text{presión} \times \text{radio}) / (2 \times \text{grosor de la pared})$ . Se debe interpretar entendiendo que a mayores dimensiones del ventrículo o a mayor presión intraventricular, mayor es el estrés de pared que se genera. La aplicabilidad de este concepto es especialmente importante en el campo de la insuficiencia cardíaca, puesto que el aumento del estrés de pared es otro de los condicionantes del consumo de oxígeno miocárdico, dado que el corazón requiere mayores cantidades de ATP para desarrollar la tensión necesaria para vencer este estrés. Es fácil comprender que este fenómeno genera un círculo vicioso en el que, si no se logra generar la tensión suficiente para eyectar la sangre del ventrículo, esta se acumula en mayores cantidades provocando mayores presiones intracavitarias y estableciendo un círculo vicioso.

Otro efecto fisiológico del corazón relacionado con estos conceptos es el llamado "efecto Bowditch". Según este, un aumento de la frecuencia cardíaca es capaz de aumentar la fuerza de contracción de corazón sin necesidad de intervención de otros factores. La explicación tiene que ver con la mayor liberación intracelular de iones de calcio y de sodio y del menor tiempo disponible para su recaptación.

Tanto la frecuencia cardíaca como la precarga y la poscarga son condicionantes de la demanda de oxígeno miocárdico. En general, los factores que genera un aumento del estrés de pared, así como los factores que aumentan el gasto cardíaco, así como la fuerza que tiene que generar el corazón para eyectar la sangre condicionarán un aumento de los requerimientos de oxígeno. El concepto de Doble producto permite realizar una estimación aproximada del consumo de oxígeno. El doble producto se calcula como el producto de la presión sistólica por la frecuencia cardíaca.

**RECUERDA**

Los principales determinantes del consumo de oxígeno del corazón son: la frecuencia cardíaca, la contractilidad y el estrés de pares (que a su vez depende de la precarga y la poscarga).

## 2.5. Regulación autonómica del bombeo cardíaco

En un individuo sano el corazón expulsa aproximadamente 4-6L de sangre cada minuto. Estos valores se pueden multiplicar hasta 7 veces en situaciones de ejercicio. Los cambios en estos volúmenes dependen, como ya se ha comentado, de la regulación intrínseca del corazón a los cambios del volumen que fluye hasta el corazón, así como los cambios de frecuencia cardíaca y contractilidad mediados por el sistema nervioso autonómico.

El corazón recibe abundante inervación autonómica tanto simpática como parasimpática (vagal).

### Activación simpática

La estimulación simpática aumenta, por un lado, la frecuencia cardíaca, pudiendo provocar frecuencias superiores a 200 latidos por minuto (cronotropismo), así como la fuerza de contracción del músculo cardíaco (inotropismo). Asimismo, es capaz de aumentar la capacidad de conducción del sistema especializado de conducción (dromotropismo positivo). Una estimulación simpática intensa puede multiplicar el gasto cardíaco basal de una persona. En cambio, la inhibición simpática es capaz de disminuir la función de bomba del corazón disminuyendo la frecuencia de descarga eléctrica, así como la fuerza de contracción. Las fibras simpáticas se distribuyen de forma homogénea en las diferentes estructuras del corazón.

La estimulación simpática provoca la liberación de noradrenalina. La consecuencia última de esta liberación es el aumento de la permeabilidad de la membrana celular a los iones sodio y calcio, generando un potencial de reposo transmembrana menos negativo, y por tanto más cercano al umbral de despolarización, y también aumenta la pendiente de la fase 4. Además, el aumento de la permeabilidad al calcio genera un aumento de la fuerza de contracción.

### Estimulación parasimpática

La estimulación vagal del corazón provoca una disminución de la frecuencia cardíaca pudiendo llegar a producir paro sinusal y bloqueo auriculoventricular de forma transitoria. Además, puede disminuir de forma moderada la fuerza de contracción cardíaca. La distribución de las fibras vagales en el corazón es mucho más patente en los nodos sinusal y auriculoventricular, y en menor grado en las aurículas que en los ventrículos, donde se encuentra una menor densidad de terminaciones, por este motivo la depresión de la contractilidad no es tan intensa como cabría esperar, mientras que la disminución de la frecuencia cardíaca es muy pronunciada.

La estimulación nerviosa parasimpática provoca la liberación de acetilcolina en las terminales nerviosas. Ésta, aumenta marcadamente la permeabilidad de los canales de potasio permitiendo una salida pronunciada de este ion y provocando la hiperpolarización de la célula, convirtiéndola en menos excitable (disminuyendo su potencial de reposo transmembrana hasta valores más negativos). En caso de estímulos vagales muy intensos se puede llegar a producir una pausa en el latido sinusal, habitualmente menos siempre de 20 segundos, seguida de un ritmo de escape por uno de los marcapasos subsidiarios.

## 3. Bibliografía

---

1. Imagenes Francisco Alarcón
2. Braunwald's Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. 11ª edición. 2019. Elsevier. Varios capítulos.
3. Ziad F. Issa, John M. Miller, Douglas P. Zipes. Clinical arrhythmology and Electrophysiology. A Companion to Braunwald's Heart Disease. 3ª Edición. 2019. Elsevier. Varios capítulos.
4. Paul A. Iaizzo. Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology and Devices. 3ª Edición. 2015. Springer. Varios capítulos.
5. John E. Hall, Michael E. Hall. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14ª Edición. 2021. Elsevier. Varios capítulos.
6. José Jalife, Mario Delmar, Justus Anumonwo, Omer Berenfeld, Jérôme Kalifa. Basic Cardiac Electrophysiology for the Clinician. 2ª Edición. 2009. Wiley-Blackwell. Varios capítulos.
7. S. Yen Ho, Sabine Ernst. Anatomy for Cardiac Electrophysiologists, a Practical Handbook. 2012. Cardiotext. Varios capítulos.
8. Enriquez A, Baranchuk A, Briceno D, Saenz L, Garcia F. How to use the 12-lead ECG to predict the site of origin of idiopathic ventricular arrhythmias. Heart Rhythm. 2019 Oct; 16(10):1538-1544
9. Sánchez-Quintana D, Doblado-Calatrava M, Cabrera JA, Macías Y, Saremi F. Anatomical Basis for the Cardiac Interventional Electrophysiologist. Biomed Res Int. 2015; 2015:547364
10. Lachman N, Syed FF, Habib A, Kapa S, Bisco SE, Venkatachalam KL, Asirvatham SJ. Correlative anatomy for the electrophysiologist, Part I: the pericardial space, oblique sinus, transverse sinus. J Cardiovasc Electrophysiol. 2010 Dec; 21(12):1421-6.
11. Lachman N, Syed FF, Habib A, Kapa S, Bisco SE, Venkatachalam KL, Asirvatham SJ. Correlative anatomy for the electrophysiologist, part II: cardiac ganglia, phrenic nerve, coronary venous system. J Cardiovasc Electrophysiol. 2011 Jan; 22(1):104-10.