

II- EL CORAZÓN

<https://webs.um.es/clara/miwiki/>

- 1- Anatomía funcional. Recuerdo anatómico. (Pag. 2)
 - 1.1. Localización. (Pag. 2)
 - 1.2. Estructura: Cavidades cardíacas. Válvulas cardíacas. (Pag. 2)
 - 1.3. La pared del corazón: Endocardio, Miocardio, Epicardio, Pericardio. (Pag. 5)
 - 1.4. Tipos de tejido cardíaco en el Miocardio. (Pag. 6)
 - Tejido muscular cardíaco.
 - El sistema de conducción cardíaco: Células autorritmicas.
 - 1.5. Fases del ciclo cardíaco. (Pag. 10 y 23)
 - 1.6. Propiedades del tejido cardíaco. (Pag. 13)
 - 1.7. Irrigación del corazón: circulación coronaria. (Pag. 13)

- 2- Fisiología de la contracción miocárdica. Actividad eléctrica del corazón. (Pag. 17)
 - 2.1. Potencial de acción en las células musculares cardíacas (cardiomocitos). (Pag. 17)
 - 2.2. Potencial de acción de las células marcapaso del nódulo sinusal: Automatismo del nodo sinusal (marcapasos). (Pag. 17)
 - 2.3. Propagación del impulso eléctrico en el tejido cardíaco. (Pag. 19)
 - 2.4. Acoplamiento excitación-contracción. (Pag. 20)

- 3- Electrocardiograma. (Pag. 22)

- 4- Ciclo cardíaco. (Pag. 23)
 - 4.1. Relación del ECG con los cambios mecánicos del ciclo cardíaco
 - 4.2. Cambios en el volumen ventricular. ¿Cuándo y cómo se llenan los ventrículos?.
 - 4.3. Cambios de presión en la aorta, ventrículo izquierdo y aurícula izquierda durante el ciclo cardíaco.
 - 4.4. Apertura y cierre de las válvulas cardíacas.
 - 4.5. Ruidos cardíacos

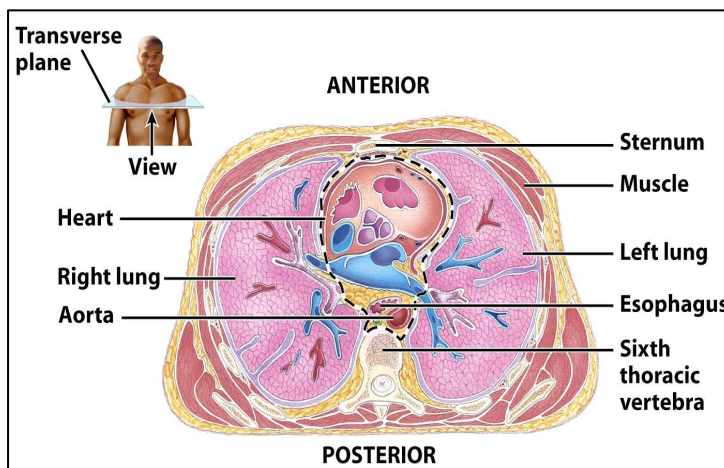
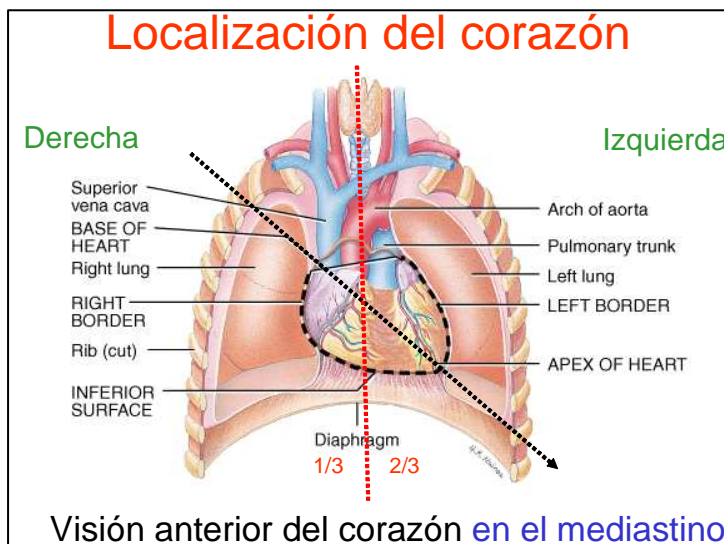
II- EL CORAZÓN

1- Anatomía funcional. Recuerdo anatómico.

1.1. Localización.

El corazón se encuentra entre ambos pulmones, en un espacio llamado **mediastino**. Se encuentra apoyado en el diafragma y por detrás del esternón. La mayor parte (2/3) está en el hemitórax izquierdo, por lo que el pulmón izquierdo es más pequeño. El corazón tiene forma de cono y su vértice, punta o ápex se dirige hacia delante, abajo y a la izquierda. La base está localizada hacia arriba, atrás y a la derecha. Su vértice o ápex hacia delante, abajo y a la izquierda. El ventrículo izquierdo es en su mayor parte posterior. Esta disposición del corazón, influye en la dirección general de despolarización cardíaca (hacia la izquierda, abajo y hacia atrás).

Se encuentra por detrás del esternón y por delante de la columna vertebral y la aorta descendente.



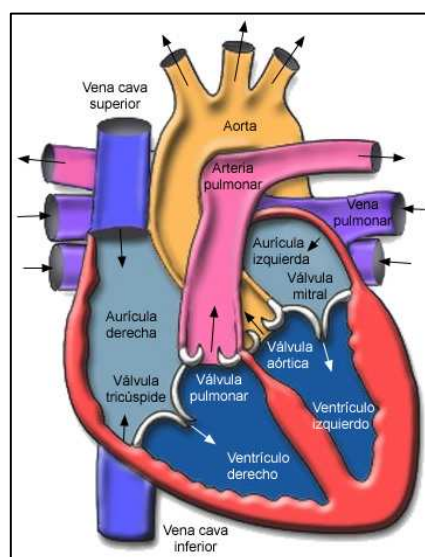
1.2. Estructura: Cavidades cardíacas. Válvulas cardíacas.

Cavidades cardíacas:

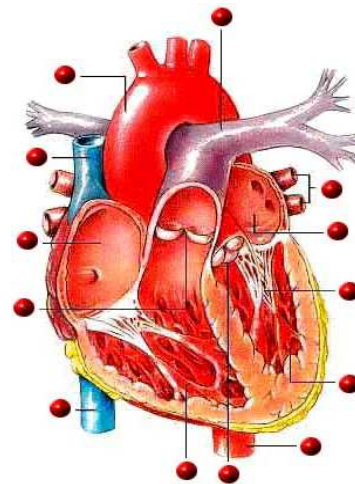
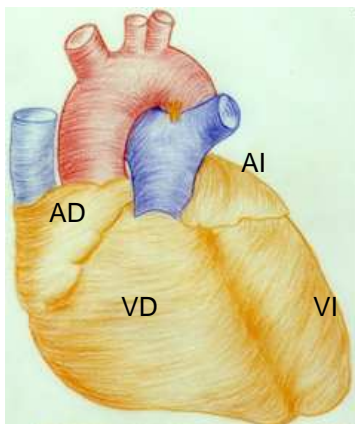
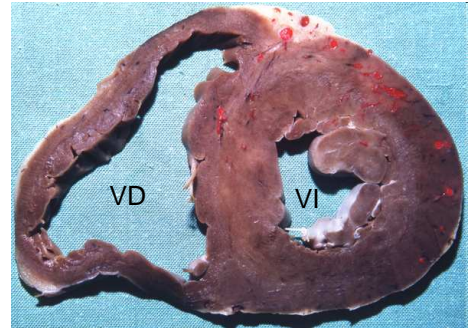
El corazón está formado por cuatro cavidades cardíacas: 2 aurículas y 2 ventrículos.

Aurícula derecha (AD) y aurícula izquierda (AI): son cavidades de baja presión. Reciben sangre de venas: la AD de la vena cava inferior y cava superior (sangre desoxigenada), y también del seno coronario. La AI recibe sangre de las 4 venas pulmonares (sangre oxigenada).

Ventrículo derecho (VD) y ventrículo izquierdo (VI): son cavidades de alta presión. Impulsan la sangre a la circulación pulmonar y sistémica, respectivamente, y su pared es más gruesa.

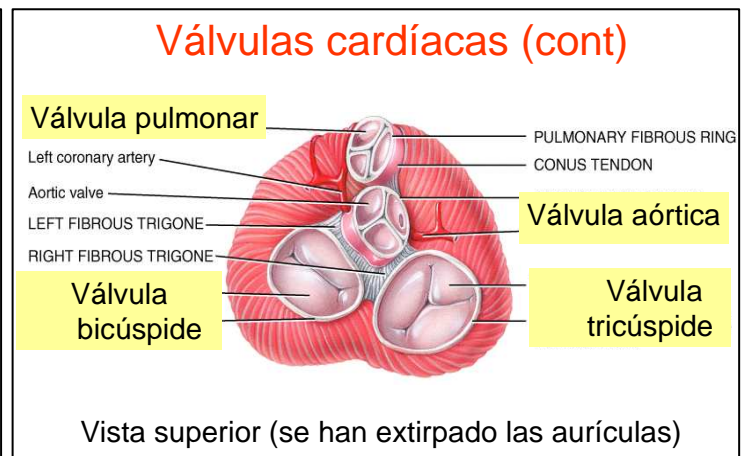
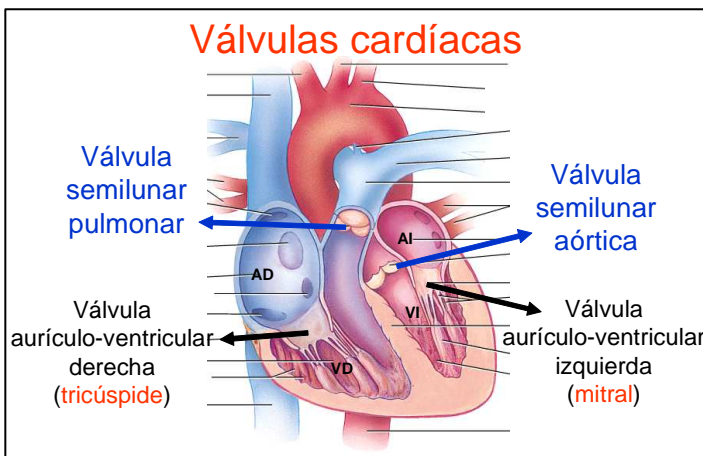


El espesor de las paredes de las cuatro cavidades depende de su función. Las aurículas son más delgadas porque sólo reciben sangre de las grandes venas y la conducen a los ventrículos. El VD y VI mantienen el mismo flujo de sangre, pero mientras el VD bombea sangre sólo a los pulmones a través de la arteria pulmonar, el VI bombea sangre al resto del cuerpo (circulación sistémica) a través de la arteria aorta, es decir, envía la sangre a una mayor distancia. Así, el trabajo del VI es mucho mayor que el del VD para mantener el mismo flujo sanguíneo. El VI tiene que generar una presión > 80 mmHg y el VD > 8 mmHg para abrir las válvulas semilunares aórtica y pulmonar, respectivamente. Los vasos arteriales sistémicos ofrecen una mayor resistencia al flujo de sangre que los pulmonares. Por todo ello, anatómicamente, el VI tiene unas paredes más gruesas que el VD.



El VD forma la mayor parte de la cara anterior del corazón y el VI la mayor parte de la cara posterior y el ápex o vértice, por lo que una herida causada por la cara anterior del corazón tiene mayores posibilidades de afectar al VD. (Identifica las estructuras que se señalan en la figura de la derecha).

En el interior del corazón, la sangre tiene una **circulación unidireccional**, es decir, en un sólo sentido. Esto está garantizado por un sistema de **válvulas** que permiten el paso de sangre de un sector a otro e impiden su reflujo.



<http://webs.um.es/clara/miwiki/videos/valvulascardiacas/valvulascardiacas.html>

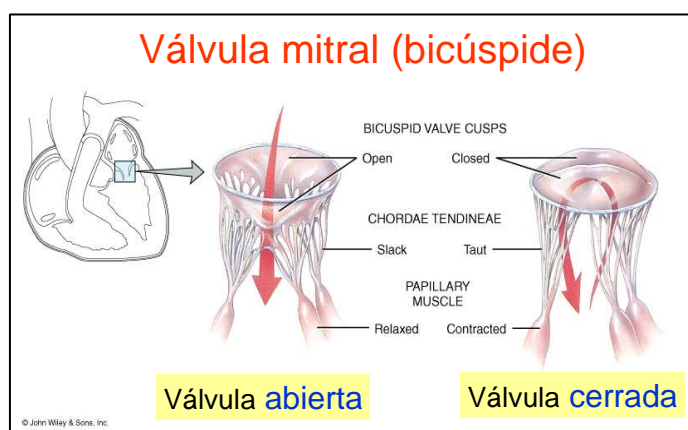
[Animación válvulas cardíacas](#)

Válvulas cardíacas:

Las aurículas y los ventrículos se comunican por los agujeros aurículo-ventriculares. En ellos están las **válvulas aurículo-ventriculares (AV)**. Estas válvulas permiten el paso de sangre de aurículas a ventrículos y de ventrículos a las grandes arterias e impiden el flujo retrógrado de sangre de ventrículos a aurículas y desde las grandes arterias a los ventrículos.

- **Válvula AV derecha o tricúspide:** entre la AD y el VD. Llamada así porque está formada por tres pequeñas hojas, cúpulas o cúspides.
 - **Válvula AV izquierda o mitral:** entre la AI y el VI. Tiene dos hojas o cúspides. Llamada así porque su aspecto se asemeja a la mitra con que se cubren la cabeza algunas autoridades eclesiásticas.
 - Del VD sale la sangre por la arteria pulmonar. A la salida del VD se encuentra la **válvula pulmonar**.
 - Del VI sale la sangre por la arteria aorta. A la salida del VI se encuentra la **válvula aórtica**.
- Ambas válvulas (aórtica y pulmonar) tienen tres valvas semilunares.

Las válvulas cardíacas están compuestas por tejido conjuntivo denso cubierto por endocardio (la capa más interna de la pared del corazón) y se abren y cierran en respuesta a cambios de presión, debidos a que el corazón se contrae y relaja. Las válvulas se abren cuando el gradiente de presión de la sangre es en sentido anterógrado y las empuja hacia delante; y se cierran cuando el gradiente de presión de la sangre es en sentido retrógrado y las empuja hacia atrás. Ejemplo: Cuando en el VI se genera una presión superior a la de la AI se cierra la válvula mitral. Y cuando el VI genera una presión superior a la que hay en la aorta, se abre la válvula semilunar aórtica; y viceversa, cuando la presión en la aorta supera a la del VI la válvula aórtica se cierra.



Las válvulas AV están conectadas a unos músculos llamados papilares mediante sus tendones (cuerdas tendinosas). La válvula tricúspide tiene tres músculos papilares y la mitral dos, si bien, uno de ellos tiene dos cabezas. Cuando las válvulas AV están abiertas los músculos papilares están relajados. Cuando se cierran las válvulas los músculos papilares se contraen y tensan las cuerdas tendinosas para evitar que la presión generada por los ventrículos abra las valvas de modo invertido (eversión).

Patologías valvulares:

- **Estenosis valvular** (mitral, aórtica, pulmonar, tricúspide): las válvulas no se abren bien.
- **Insuficiencia valvular** (mitral, aórtica, pulmonar, tricúspide): las válvulas no cierran bien.

Una de las causas más frecuentes de estas patologías es la fiebre reumática que está causada por infecciones producidas en la infancia por el estreptococo *pyogenes* o beta-hemolítico del grupo A que dan lugar a anticuerpos que atacan al propio tejido endocárdico de las válvulas cardíacas y a otros tejidos como las articulaciones.

1.3. La pared del corazón: Endocardio, Miocardio, Epicardio, Pericardio.

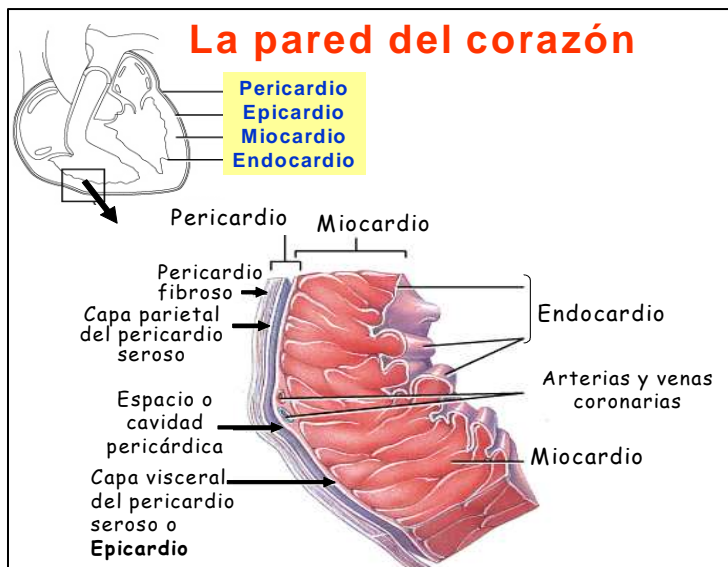
<http://webs.um.es/clara/miwiki/videos/paredcardiacaypericardio3/paredcardiacaypericardio3.html>

[Animación pared cardiaca](#)

La pared del corazón está formada de fuera a dentro por:

- **Pericardio**
- **Epicardio**
- **Miocardio**
- **Endocardio**

ENDOCARDIO: Reviste al miocardio en su parte interior y está formado por una capa de células endoteliales, que impide la coagulación de la sangre ya que sintetizan, entre otras, sustancias tan importantes como el óxido nítrico (NO) y la prostaciclina o prostaglandina I₂ (PGI₂), que son vasodilatadores y anticoagulantes (antiagregantes plaquetarios).



El PERICARDIO es la capa que recubre por fuera al miocardio y está formado por el pericardio fibroso y el pericardio seroso.

1.-Pericardio fibroso: Es rico en tejido conjuntivo, por lo que es más rígido o menos distensible. Forma la capa más externa del corazón junto a la capa externa o parietal del pericardio seroso y aunque el pericardio es todo, como es la más externa se le llama PERICARDIO.

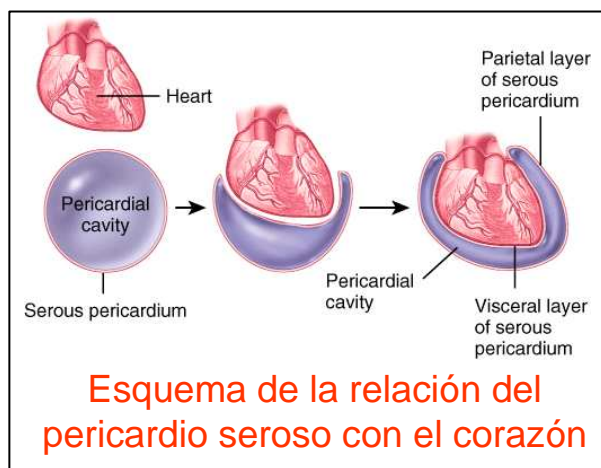
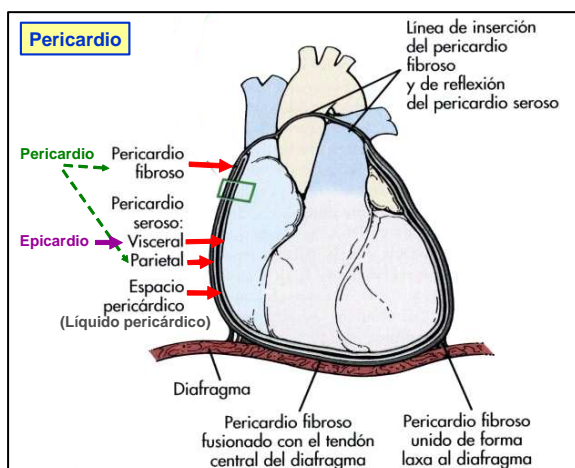
2.-Pericardio seroso: Está formado por una capa externa o parietal y una capa interna o visceral. Esta capa visceral del pericardio seroso está pegada al miocardio y se la conoce también como EPICARDIO. Por él discurren las arterias y venas coronarias y las ramas del sistema nervioso simpático y parasimpático del corazón.

Entre el pericardio y el epicardio existe una cavidad virtual (CAVIDAD PERICÁRDICA), con una pequeña cantidad de líquido pericárdico (aproximadamente 30 mL). Este líquido lubrica y acolcha los movimientos cardiacos.

Funciones del pericardio:

- permite que el corazón se mueva con libertad.
- lo protege, disminuyendo el rozamiento.
- impide una excesiva dilatación si aumenta el retorno venoso (sangre procedente de las venas).

PERICARDITIS: Inflamación del pericardio de causa generalmente desconocida aunque se sospecha que es producida por virus. Se comprometen las funciones del pericardio citadas antes. Aparece un ruido llamado frote pericárdico por el rozamiento de las capas pericárdicas.



1.4. MIOCARDIO, tejido miocárdico o músculo cardíaco.

Es la capa que confiere volumen al corazón y la responsable de la acción de bombeo mediante su contracción. Está formado por:

- Tejido muscular cardíaco: es un tejido muscular especializado (estriado y de control involuntario) que se encuentra en el corazón en un esqueleto de tejido conjuntivo. El músculo cardíaco se divide en auricular y ventricular.
- Tejido especializado de excitación y conducción o sistema de conducción cardíaco: está formado por células marcadoras de paso o células marcapaso (autorritmicas) y células conductoras especializadas.

TEJIDO MUSCULAR CARDIACO

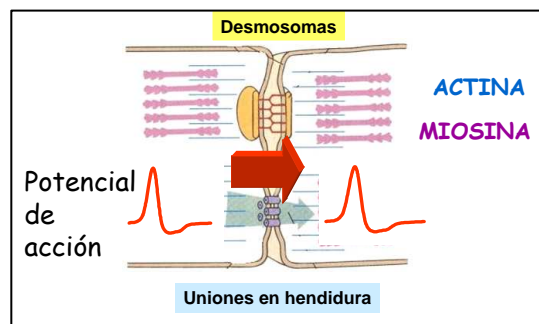
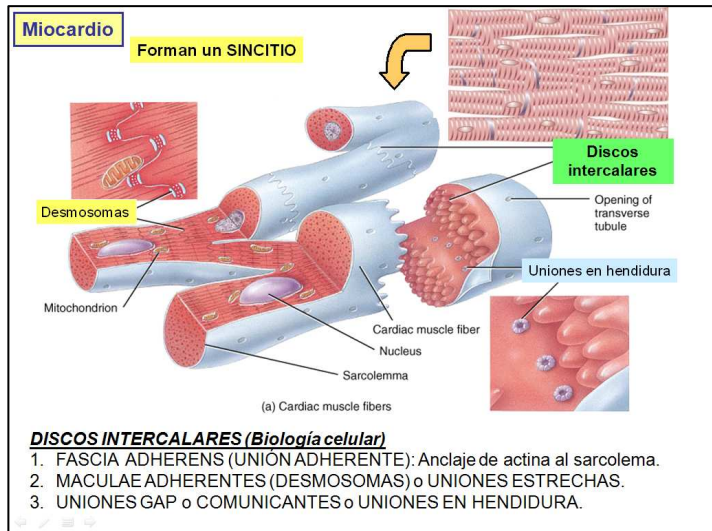
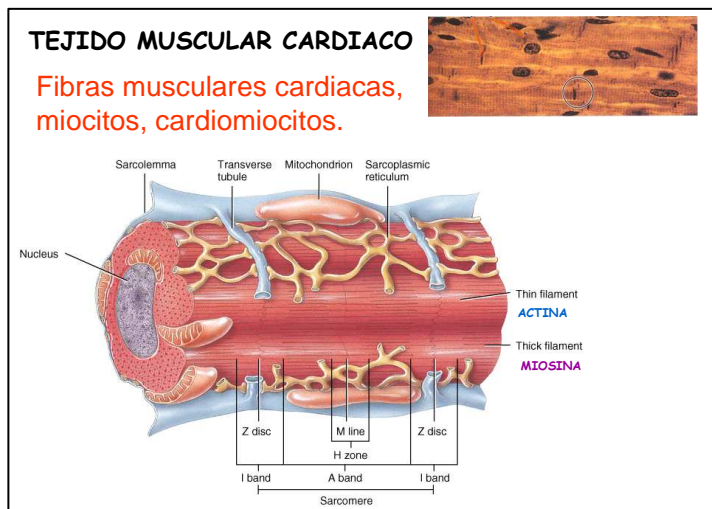
<http://webs.um.es/clara/miwiki/videos/tiposdetejidomiocardico/tiposdetejidomiocardico.html>

Las fibras musculares cardíacas, miocitos o cardiomiocitos son microscópica y funcionalmente casi idénticas a las fibras musculares esqueléticas (reparar la clase de músculo esquelético).

A diferencia de las fibras musculares esqueléticas tienen más mitocondrias y de mayor tamaño (para cubrir sus requerimientos energéticos), un retículo sarcoplásmico y túbulos T menos desarrollados y organizados, aunque estos últimos son más profundos. Estructuralmente forman un sincitio, es decir, todas las células están conectadas entre sí mediante unas estructuras llamadas discos intercalares. Estos discos son engrosamientos de la membrana plasmática donde se localizan los desmosomas o uniones estrechas entre fibras y las uniones en hendidura (Gap junctions). Estas últimas permiten la propagación rápida de los potenciales de acción de una fibra a otra para una contracción simultánea de las fibras miocárdicas.

Las sinápsis entre las células miocárdicas son eléctricas y no químicas como ocurre en la unión neuromuscular (no hay sinápsis neuromuscular), ya que la transmisión del impulso eléctrico se realiza a través de las uniones en hendidura. Al igual que en el músculo estriado esquelético, en el músculo cardíaco los filamentos de actina se deslizan sobre la miosina y se acercan entre sí, acortando la longitud del sarcómero (delimitado por las líneas Z).

Animación tipos de tejido miocárdico

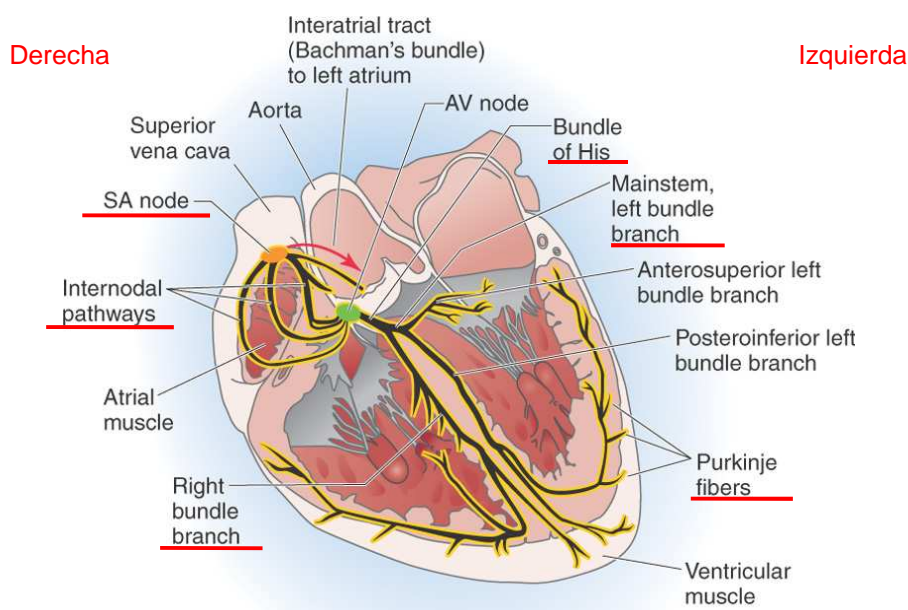


TEJIDO ESPECIALIZADO DE EXCITACIÓN Y CONDUCCIÓN

El **tejido especializado de excitación y conducción** está formado por células marcadoras de paso o células marcapaso y células conductoras especializadas. Son células del tejido cardíaco especializadas en iniciar y transmitir el estímulo necesario para la contracción auricular y ventricular. Constituyen el 1 % de las fibras musculares cardíacas y produce estímulos de forma periódica a una frecuencia concreta, transmitiéndolos primero a las aurículas y después a los ventrículos. El sistema de conducción asegura que las cavidades cardíacas se contraigan de manera coordinada, lo que hace al corazón una bomba efectiva.

El sistema de conducción está ricamente inervado por el sistema nervioso simpático (SNS) y parasimpático (SNPS) que forman plexos en la base del órgano. Pero no existen en el corazón terminaciones nerviosas comparables a la placa motora del músculo esquelético. El sistema nervioso y las hormonas modulan la frecuencia cardíaca.

Tejido especializado de excitación y conducción



El sistema de conducción está formado por:

El **nódulo sinusal** o **sino-auricular**. Situado en la pared de la AD por debajo de la desembocadura de la vena cava. El estímulo producido por el nódulo sinusal, se transmite por la pared de ambas aurículas, directamente por el miocardio y por algunos tractos de tejido de conducción (tractos o vías internodales), llegando finalmente hasta el nódulo aurículo-ventricular.

El **nódulo aurículo-ventricular**. Situado en la parte inferior de la pared de la AD al lado del anillo de la válvula tricúspide. Se prolonga hacia la parte alta del tabique interventricular formando el **haz de His**. Es importante saber que ésta es la única posibilidad del paso del estímulo desde las aurículas hasta los ventrículos. La velocidad de conducción del estímulo disminuye en el nódulo aurículo-ventricular (**retraso** de 0,1 s), lo que permite que la aurícula complete su contracción y pase la sangre de las aurículas a los ventrículos antes que comience la contracción ventricular. Tras entrar en el haz de His la conducción es rápida otra vez.

El **haz de HIS**. Se divide en dos ramas (ramas del haz de His) en la parte alta del tabique interventricular. La rama derecha se ramifica por todo el ventrículo derecho y la izquierda por el ventrículo izquierdo. Las últimas ramificaciones del tejido de conducción se denominan **fibras de Purkinje**.

El impulso se origina en el nódulo sinusal, viaja por el tejido de conducción y se extiende por todas las fibras musculares contráctiles de las aurículas y de los ventrículos.

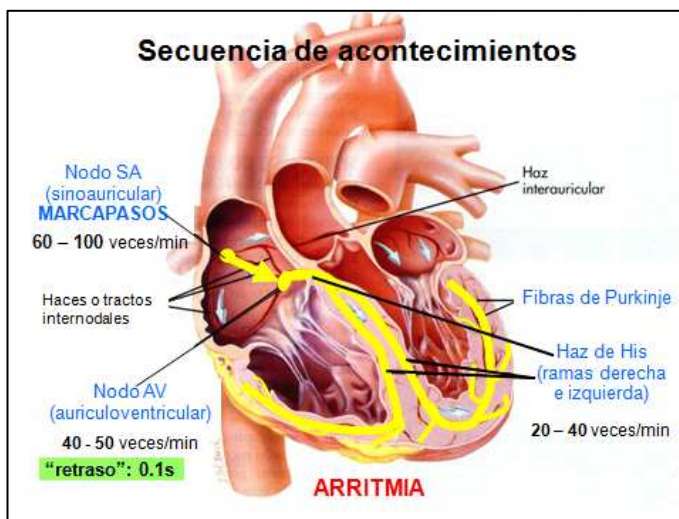
Secuencia de acontecimientos:

1- Los estímulos se generan en el nódulo sinusal, localizado en la aurícula derecha.

2- Desde allí se propagan a través de los tractos internodales por la aurícula derecha y la aurícula izquierda, provocando la contracción de ambas cámaras.

3- Luego llegan al nódulo aurículo-ventricular (con un retraso de 0,1 seg., que da tiempo a contraer las aurículas y que los ventrículos se llenen de sangre antes de su contracción), localizado junto al orificio que comunica la aurícula con el ventrículo del lado derecho, y prosiguen su recorrido por el haz de His, que se dirige al tabique interventricular.

4- Los estímulos se propagan por las ramas derecha e izquierda del haz de His y finalmente pasan a la red de Purkinje, una intrincada red de ramificaciones que se expanden por las paredes de los dos ventrículos, provocando finalmente la contracción de éstas cámaras.



Animación propagación del impulso cardíaco

<http://webs.um.es/clara/miwiki/videos/propagaciondelimpulsocardiaco/propagaciondelimpulsocardiaco.html>

Las células del nódulo sinusal generan los potenciales de acción a una frecuencia de 60-100 veces/min, más rápidamente que otras zonas del tejido de conducción. Con lo que los potenciales de acción originados en el nódulo sinusal se extienden a otras zonas del sistema de conducción estimulándolas antes de que ellas sean capaces de generar un impulso a su propia velocidad de autoexcitación. Así, en condiciones normales, el **MARCAPASOS** del corazón **es el nódulo sinusal** y el ritmo impuesto por el se llama **RITMO SINUSAL**.

Si el nódulo sinusal se lesiona, otros lugares se convierten en marcapasos (marcapasos ectópicos):

- Si el que toma el mando es el nódulo AV, la frecuencia cardíaca será de 40-50 lat/min, que es la frecuencia de despolarización de este nódulo.
- Si el que toma el mando es el sistema de conducción ventricular, la frecuencia cardíaca será de 20-40 lat/min. En éste último caso la frecuencia es muy lenta y el riego sanguíneo al cerebro insuficiente, por lo que será necesario poner un marcapasos artificial.

Se llama **ARRITMIA** a todo trastorno del ritmo causado por alteraciones en la formación y/o conducción del impulso eléctrico cardíaco.

El **RITMO normal del corazón es sinusal, regular y genera una frecuencia cardíaca de 60-100 ciclos, latidos o pulsaciones / minuto**. Por arriba de 100 se llama **taquicardia sinusal** y por debajo de 60 **bradicardia sinusal** aunque no tengan una expresión clínica. (Ver clase del ECG)

ARRITMIA
Anomalía del ritmo normal del corazón
Ritmo normal del corazón = sinusal, 60-100 latidos/minuto, regular.

- Ritmo anormal del marcapasos: Alteraciones en la frecuencia:
 < 60 lat/min = bradicardia
 >100 lat/min = taquicardia
- Marcapasos diferentes al nódulo SA
- Bloqueos en diferentes puntos del sistema de conducción
- Generación espontánea de impulsos en cualquier parte del corazón (focos ectópicos)
- Vías o trayectos anómals del sistema de conducción

Arritmias Fisiológicas: (Respiración, ejercicio)

Arritmia Respiratoria

1.5. Fases del ciclo cardíaco.

Animación de las fases del ciclo cardíaco: http://library.med.utah.edu/kw/pharm/hyper_heart1.html

Un ciclo cardíaco son todos los sucesos (mecánicos y eléctricos) que ocurren durante un latido cardíaco completo o ciclo de bombeo. Por tanto, podemos conocer el funcionamiento del corazón comprendiendo un solo ciclo cardíaco.

Fases del ciclo cardíaco:

- Sístole auricular (contracción auricular)
- Diástole auricular (relajación auricular)
- Sístole ventricular (contracción ventricular)
 - Contracción ventricular isovolumétrica
 - Eyección o expulsión
- Diástole ventricular (relajación ventricular)
 - Relajación ventricular isovolumétrica
 - Llenado ventricular pasivo

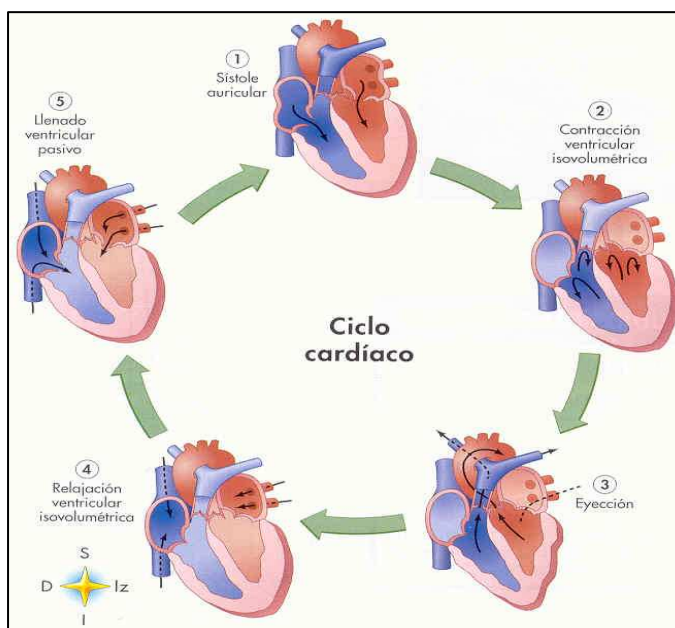
En un ciclo cardíaco normal, las dos aurículas se contraen simultáneamente (mientras que los dos ventrículos están relajados). A continuación, a medida que se relajan las aurículas, los dos ventrículos se contraen y relajan, en lugar de contraerse todo el corazón como una unidad. Esto da al movimiento cardíaco una especie de acción de bombeo. Las aurículas permanecen relajadas durante parte de la relajación ventricular y luego comienza un nuevo ciclo.

Los fenómenos eléctricos comprenden los cambios en el potencial de membrana de las células cardíacas, preceden a los cambios mecánicos y se registran en el electrocardiograma (ECG o EKG).

Los fenómenos mecánicos comprenden la contracción y relajación de ambas aurículas y ambos ventrículos. Cuando las aurículas y los ventrículos se contraen y relajan de forma sucesiva se producen cambios de presión en el interior de estas cavidades y la sangre fluye desde las cavidades o regiones de mayor presión sanguínea a las de menor presión. Estos cambios de presión son los que abren y cierran las válvulas cardíacas. Además, todos estos fenómenos dan lugar a una serie de ruidos audibles en la pared del tórax o ruidos cardíacos. Todos estos fenómenos se pueden explorar mediante la ecocardiografía.

- Fenómenos mecánicos:
 - Sístole y diástole (Contracción y relajación).
 - Llenado y vaciado de aurículas y ventrículos.
 - Apertura y cierre de las válvulas cardíacas.
 - Cambios de presión en aurículas y ventrículos.
 - Cambios de presión en la aorta y pulmonar.
 - Ruidos cardíacos.

Explicación en detalle en el punto 4. Ciclo cardíaco.



Un ciclo cardíaco son todos los sucesos (mecánicos y eléctricos) que ocurren durante un latido cardíaco completo o ciclo de bombeo.

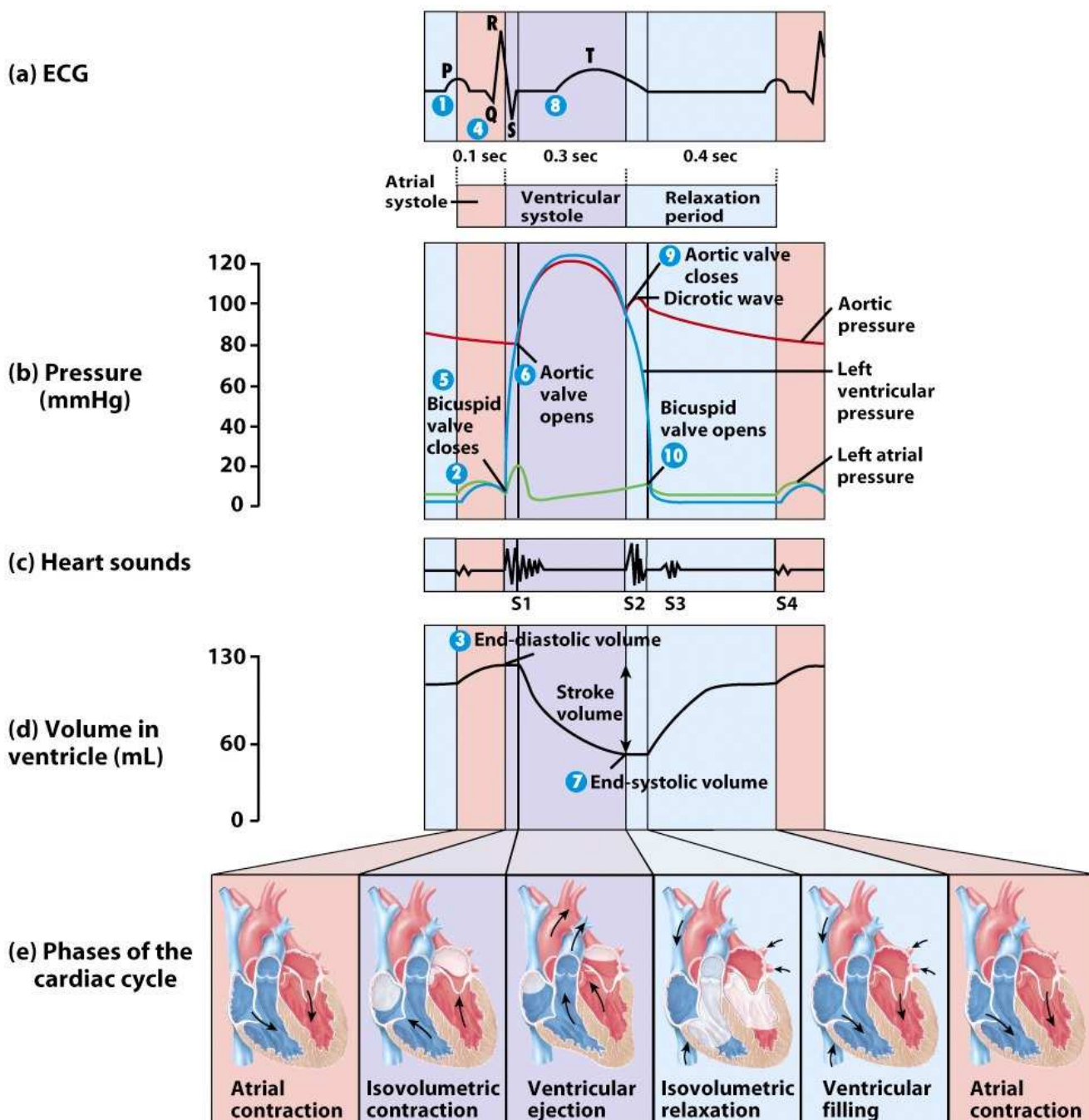


Figure 20-14 Principles of Anatomy and Physiology, 11/e
© 2006 John Wiley & Sons

Explicación en detalle en el punto 4. Ciclo cardíaco.

Detalle de los sucesos que ocurren en un ciclo cardíaco:

SÍSTOLE AURICULAR:

- Se produce un estímulo en el nódulo SA (nódulo sinusal o sino auricular), que se extiende por ambas aurículas, produciendo la despolarización auricular, que registramos en el ECG como una onda P.

- Tras la despolarización auricular se produce la contracción auricular (sístole auricular), que produce un aumento de la presión en las aurículas, que termina por vaciar la sangre de las aurículas en los ventrículos.

* nota: la mayor parte del paso de la sangre desde las aurículas a los ventrículos (llenado ventricular) se produce antes de esta fase de sístole auricular (durante la fase de llenado ventricular pasivo). En ambas fases la presión auricular es mayor que la ventricular y las válvulas A-V (tricúspide y mitral) están abiertas.

SÍSTOLE VENTRICULAR:

- Tras el retraso de la conducción del estímulo en el nódulo AV, se extiende el estímulo por los ventrículos que se despolarizan. La despolarización ventricular la registramos en el ECG como el complejo QRS.

- La despolarización ventricular produce la contracción ventricular o sístole ventricular. Distinguimos dos fases durante la sístole ventricular:

- 1º: **CONTRACCIÓN VENTRICULAR ISOVOLUMÉTRICA** ("con el mismo volumen"): al contraerse el ventrículo, aumenta la presión intraventricular y cuando es mayor que la presión auricular se cierran las válvulas AV (mitral y tricúspide). No cambia el volumen (sólo la presión) de sangre ventricular porque la sangre no puede salir al estar las válvulas semilunares cerradas (no se abren hasta que la presión ventricular no sea mayor que la presión aórtica o pulmonar).

- 2º: **EYECCIÓN O EXPULSIÓN**: Cuando la presión ventricular se hace mayor que la aórtica (o pulmonar en el caso del VD) se abren las válvulas semilunares y la sangre es expulsada del corazón. La sangre del VI pasa a la aorta y la del VD a la arteria pulmonar. Este volumen de sangre en la aorta produce un aumento de presión en la aorta o presión aórtica (presión sistólica o máxima). La repolarización (onda T) ya se inicia al final de esta fase.

Es importante señalar que al final del periodo de eyección todavía queda una cantidad significativa de sangre en los ventrículos, llamada **volumen residual o telesistólico**.

En esta fase, las aurículas están relajadas y se llenan de sangre (**DIÁSTOLE AURICULAR**).

DIÁSTOLE o RELAJACIÓN VENTRICULAR:

Tras la repolarización (onda T), los ventrículos comienzan a relajarse y las cuatro cavidades están en diástole. La relajación no se acompaña de ninguna onda en el ECG (no se producen cambios eléctricos). La diástole ventricular tiene dos fases:

- 1º **RELAJACIÓN VENTRICULAR ISOVOLUMÉTRICA**: Al relajarse el ventrículo, disminuye la presión ventricular y se hace menor que la presión aórtica (o pulmonar en el caso VD) y se produce el cierre de las válvulas semilunares aórtica y pulmonar. Las válvulas AV no se abrirán hasta que la presión de los ventrículos relajados disminuya por debajo de la presión en las aurículas. El resultado es un gran descenso en la presión ventricular pero sin cambios de volumen, porque las válvulas AV y semilunares están cerradas.

- 2º **LLENADO VENTRICULAR PASIVO**: El retorno de la sangre venosa aumenta la presión intraauricular hasta que las válvulas A-V (mitral y tricúspide) se abren y la sangre se precipita a los ventrículos relajados. La entrada rápida de sangre que tiene lugar tras la apertura de las válvulas AV va seguida de un lento, pero continuo, paso de sangre venosa a las aurículas y luego, a través de las válvulas AV abiertas, a los ventrículos. La entrada de sangre a los ventrículos produce un aumento del volumen y de la presión ventricular. El volumen ventricular al final de la diástole es el **volumen telediastólico**. No hay cambios eléctricos hasta el siguiente ciclo cardíaco marcado por el inicio de una nueva onda P.

Explicación en detalle en el punto 4. Ciclo cardíaco.

1.6. Propiedades del tejido cardíaco.

- **Contractilidad** - Inotropismo
- **Excitabilidad** - Batmotropismo
- **Automatismo** - Cronotropismo
- **Conducción** – Dromotropismo

Contractilidad: Es la capacidad intrínseca del músculo cardíaco de desarrollar fuerza y acortarse. El SNS tiene un efecto inotrópico positivo porque aumenta la fuerza de contracción.
Excitabilidad: Es la propiedad de responder a un estímulo originando un potencial de acción propagado.

Automatismo: Es la propiedad que tiene el corazón de generar su propio impulso eléctrico. El ritmo cardíaco normal depende del automatismo del nódulo sinusal. El ritmo cardíaco normal es ritmo sinusal cuya frecuencia oscila entre 60-100 despolarizaciones por minuto. Se dice que el SNS tiene un efecto cronotrópico positivo porque aumenta la frecuencia cardíaca.

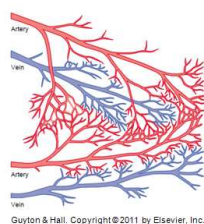
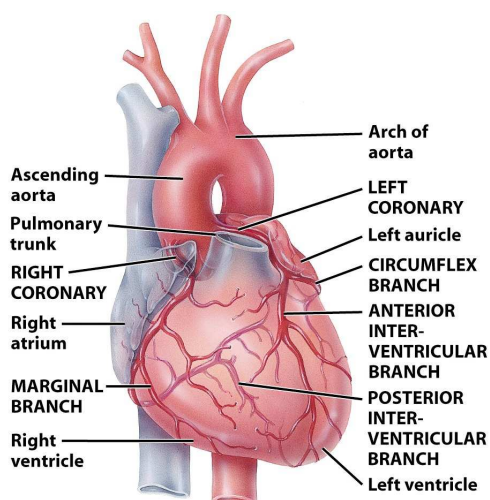
Conducción o conductividad: Es la propiedad del tejido especializado de conducción y del miocardio contráctil que permite que un estímulo eléctrico originado en el nódulo sinusal o en cualquier otro sitio, difunda con rapidez al resto del corazón. La velocidad de conducción del estímulo varía en función del tejido considerado. El nodo A-V tiene una velocidad de conducción lenta, esta particularidad tiene su razón de ser, en la necesidad de que se produzca un retraso en la conducción del estímulo que permita la contracción de ambas aurículas previamente a la contracción ventricular.

1.7. Irrigación del corazón: circulación coronaria.

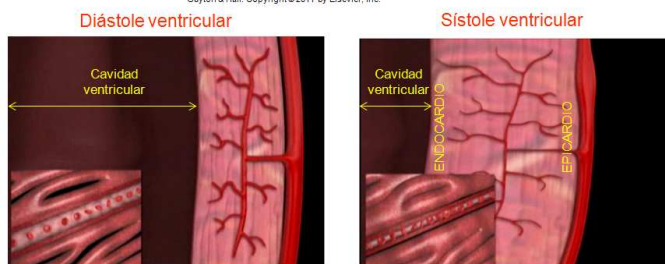
- Vasos que irrigan el tejido cardíaco.

El riego sanguíneo miocárdico se realiza a través de las arterias coronarias derecha (ACD) e izquierda (ACI), ramas de la aorta. Después de irrigar el miocardio, la sangre retorna por las venas coronarias y cardíacas a la aurícula derecha a través del seno coronario.

La mayoría del miocardio está irrigado por al menos dos ramas arteriales, entre las que se establecen anastomosis. Así si existe una obstrucción el flujo sanguíneo de esa región puede ser suplido por la otra rama. Cuando se contrae el ventrículo izquierdo ocluye casi por completo la parte de las arterias coronarias que está dentro del miocardio.



Anastomosis entre pequeñas ramas arteriales

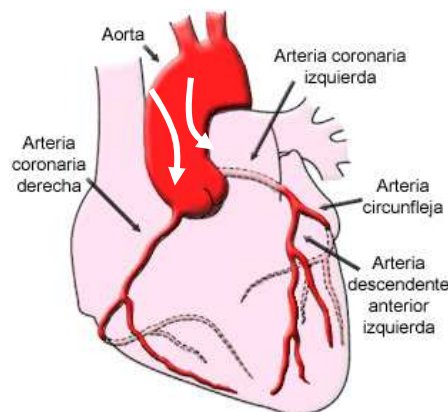


Cuando se contrae el VI ocluye casi por completo la parte de las arterias coronarias que está dentro del miocardio y sobre todo la parte más cercana al endocardio.

Además, en esta fase de contracción la presión del VI es superior o similar a la presión arterial que hay en la aorta (de cuya raíz se originan las coronarias). Por tanto, el riego coronario se realizará casi totalmente durante la diástole (es intermitente) que es cuando la presión de la aorta supera a la del VI, la válvula aórtica está cerrada y el VI relajado. Es entonces que la sangre circula hacia las arterias coronarias a favor del gradiente de presión que se establece entre la raíz de la aorta y el seno coronario donde se realiza el drenaje venoso coronario.

Presión de riego coronario = presión diastólica de la aorta – PVIFD

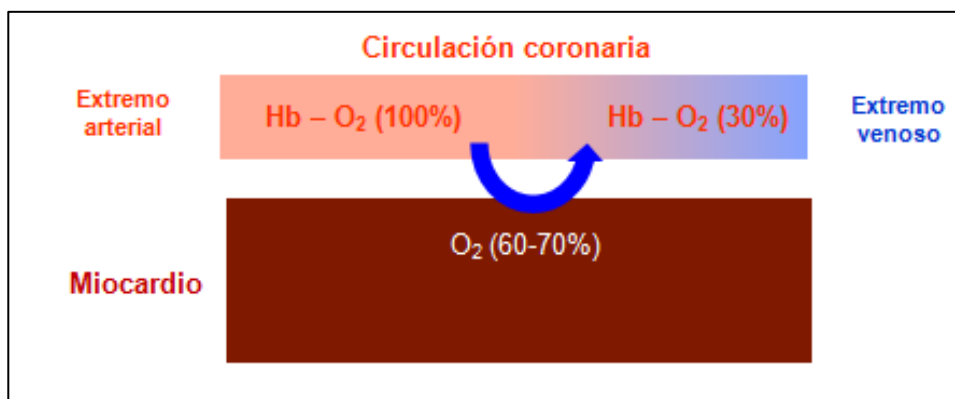
Disminuciones en la presión aórtica en diástole o elevaciones en la presión del ventrículo izquierdo al final de la diástole (PVIFD), pueden reducir el riego coronario.



- Flujo sanguíneo coronario.

El flujo sanguíneo coronario es alto, de unos 250 ml / minuto, lo que supone un 5 % del gasto cardiaco total. Este flujo va a variar en paralelo con la demanda metabólica miocárdica o trabajo del corazón (a mayor demanda o mayor trabajo del corazón, mayor flujo).

El corazón es un órgano aerobio que depende totalmente del aporte continuo de oxígeno para su funcionamiento; el metabolismo cardíaco debe producir fosfatos de alta energía continuamente. Puesto que la producción de estas sustancias por la glucólisis anaerobia es muy limitada, la circulación coronaria ha de suministrar constantemente el oxígeno y los sustratos necesarios. El miocardio normal extrae un 65% del oxígeno de la sangre arterial (en comparación con el 25% en la mayor parte de tejidos) y por ello, la saturación de oxígeno de la sangre venosa del seno coronario suele ser del 30%. Entonces, si aumenta la demanda miocárdica de oxígeno porque el corazón está trabajando más, el único mecanismo que queda es aumentar el flujo sanguíneo coronario.



El flujo arterial coronario (de forma similar al de otras regiones) está regulado por diversos factores: nerviosos, miogénicos, metabólicos y humorales, aunque **los factores metabólicos son los más importantes**. Estos factores son sustancias o metabolitos (CO_2 , ácido láctico, adenosina, ADP, histamina, H^+ ,...) que se liberan en respuesta a un aumento del trabajo del corazón o a la isquemia y determinan una vasodilatación arterial y un aumento del flujo coronario. En segundo lugar, están los factores humorales liberados por el endotelio vascular de las arterias coronarias. El endotelio normal libera sustancias vasoactivas, como el óxido nítrico (NO), la prostaciclina (PGI_2) y la endotelina. El óxido nítrico, un potente vasodilatador y antiagregante plaquetario, se libera cuando aumenta la velocidad del flujo sanguíneo en respuesta a un aumento del consumo de oxígeno, lo que favorece la vasodilatación coronaria y el aumento del flujo sanguíneo.

- Patologías.

- **Angina de pecho:** Concepto clínico basado en el dolor precordial y sus características que acompaña a una isquemia miocárdica en general transitoria. El dolor se debe a un descenso del aporte de oxígeno por las coronarias o un aumento de la demanda de oxígeno (durante un esfuerzo o el ejercicio).

- **Infarto de miocardio:** Cuando existe una obstrucción completa de alguna de las ramas de las coronarias se produce además de la isquemia una necrosis o muerte de parte de ese tejido miocárdico. La magnitud de la necrosis dependerá del grado de la obstrucción y del tiempo que el miocardio esté sin aporte sanguíneo y de oxígeno.

Nota: La nitroglicerina sublingual que se utiliza cuando se sospechan estas patologías, es en realidad una sustancia que libera óxido nítrico (NO).

- Tratamientos.

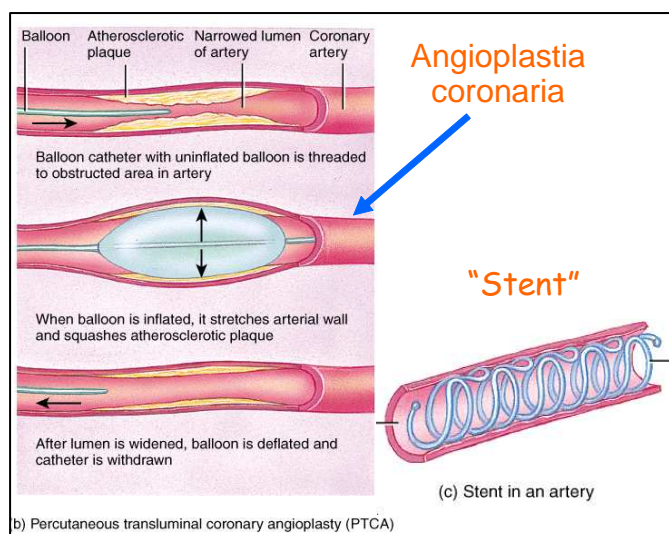
Angioplastia coronaria: Es un método invasivo no quirúrgico de recanalización arterial, con la cual pueden beneficiarse aquellos pacientes con angina de pecho o con evidencia objetiva de isquemia miocárdica y que presentan obstrucciones en los vasos coronarios.

1. Introducción de un catéter balón a través de la luz vascular remanente.

2. Balón insuflado comprimiendo la placa ateromatosa contra las paredes del vaso.

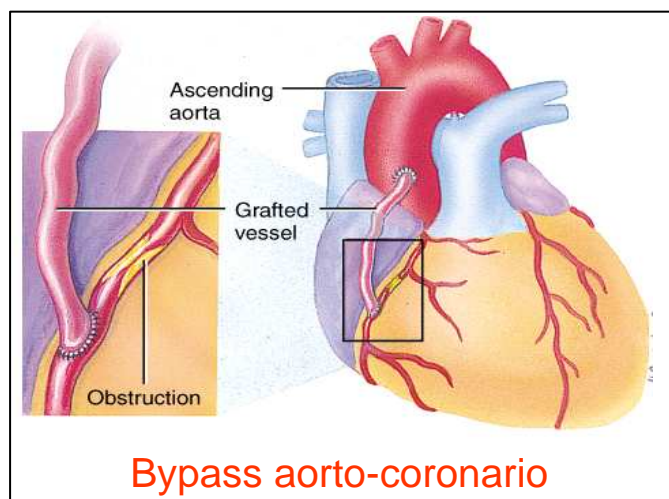
3. Colocación de Stent (endoprótesis vascular): Es una malla de acero quirúrgico biocompatible en forma de tubo que se expande dentro de la luz del vaso en la zona predilatada, evitando la reobstrucción temprana o crónica de la arteria.

<http://www.youtube.com/embed/N7n9hr9TpSU>



Bypass aorto-coronario: El Bypass o Puente aorto-coronario consiste en extraer un vaso sanguíneo (arteria ó vena de la pierna) del paciente y colocarlo en la zona ocluida ó tapada de una arteria que irriga al corazón, logrando así restablecer el flujo sanguíneo hacia la zona del corazón que no estaba recibiendo irrigación.

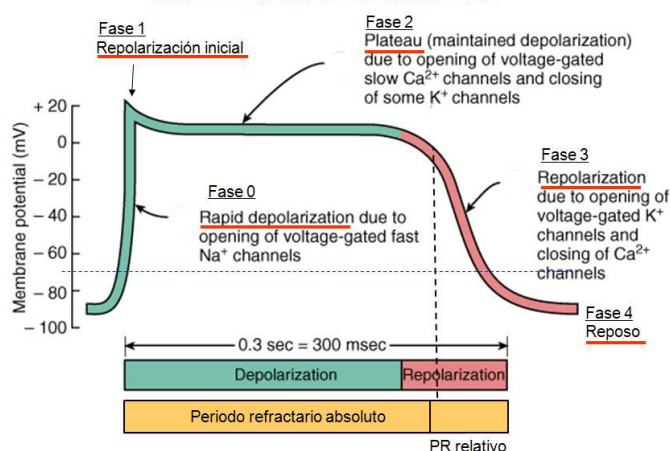
<http://www.youtube.com/embed/3Nf6Q2skGOM>



2- Fisiología de la contracción miocárdica. Actividad eléctrica del corazón.

2.1. Potencial de acción en las células musculares cardíacas (cardiomiocitos).

Potencial de reposo (-90 mV) y potencial de acción en las células musculares cardíacas



Fases del potencial de acción en la célula miocárdica:

1.- Despolarización (Fase 0): cuando un estímulo produce un aumento inicial del potencial intracelular hasta -70 mV (potencial umbral), se abren los canales rápidos de Na^+ y se produce una entrada rápida de Na^+ , dando lugar a una despolarización rápida y el potencial pasa de -90 mV a $+20$ mV. Los canales de Na^+ se cierran cuando el potencial llega a -40 mV y permanecen inactivos hasta la repolarización.

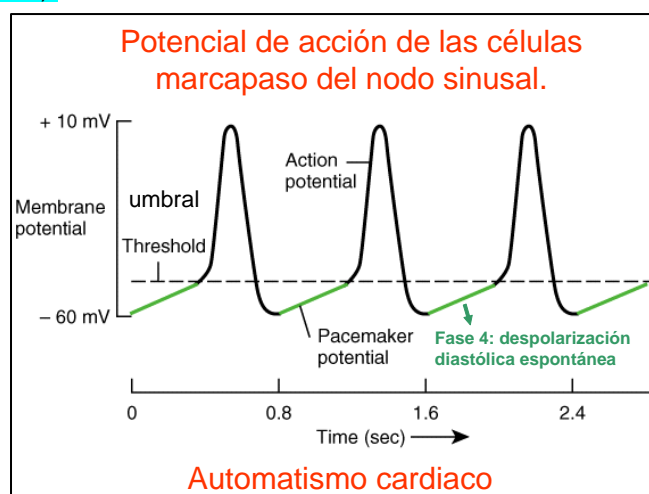
2.- Repolarización inicial (Fase 1): Parece que se debe a la salida inicial de K^+ .

3.- Meseta (Fase 2): El potencial de membrana se mantiene estable alrededor de 0 mV debido a la entrada de Ca^{2+} a través de canales lentos de Ca^{2+} - Na^+ estimulados por la despolarización, que compensa y bloquea la salida de K^+ . Estos canales de calcio se cierran al final de esta fase. La entrada de calcio permite que esté disponible para la contracción celular. Se llaman canales de Ca^{2+} - Na^+ porque, aunque entra Ca^{2+} , potencialmente puede pasar Na^+ a su través.

4.- Repolarización final (Fase 3): Se produce por la salida de K^+ y la falta de entrada de Ca^{2+} . En esta etapa los canales rápidos de sodio ya se activan para prepararse a recibir un nuevo estímulo. Por tanto, hasta esta activación abarcaría el periodo refractario absoluto que es casi la duración total del potencial de acción.

5.- Reposo (Fase 4): Las bombas sodio-potasio ATP-asas y calcio ATP-asas devuelven a estos iones a sus concentraciones y lugares iniciales (salen Na^+ y Ca^{2+} y entra K^+). El potencial de membrana vuelve a -90 mV.

2.2. Potencial de acción de las células marcapaso del nódulo sinusal: Automatismo del nodo sinusal (marcapasos).



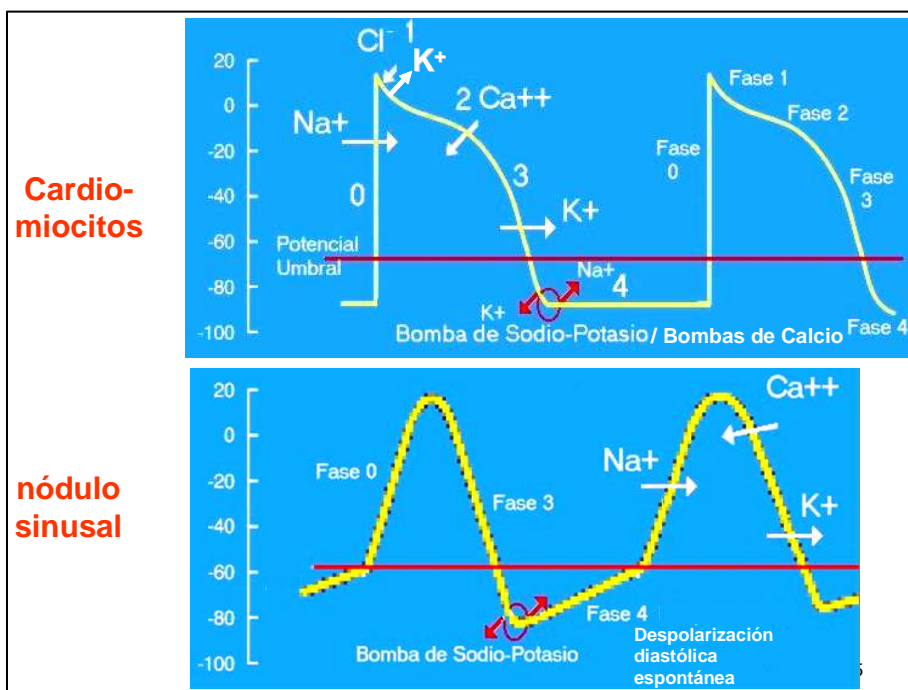
Diferencias del potencial de acción entre las células marcapaso del nódulo sinusal y las células musculares cardíacas o cardiomiocitos:

- **Su Potencial de Reposo es de -60mV (es menos negativo o más positivo).** La membrana de las células marcapaso es más permeable al Na⁺ que otras células cardíacas. Esto hace que ya en la fase de reposo exista un paso de Na⁺ al interior de la célula que impide que el potencial de reposo baje más de -60 mV.

- **Posee una pendiente de Despolarización Diastólica Espontánea.** Como hemos dicho, estas células tienen una mayor permeabilidad al sodio que pasa continuamente al interior de la célula. Esto hace que la Fase 4 tenga forma de pendiente y que al alcanzar el potencial umbral (entre -45 y -40 mV) se origine espontáneamente una despolarización de la célula marcapaso.

- **No hay fase 1 y la fase 2 no existe como tal, es decir, no hay fase de meseta.**

Esto se debe básicamente a que los canales rápidos de Na⁺ se cierran cuando el potencial llega a -40 mV y permanecen inactivos hasta la repolarización. Esto hace que la despolarización (Fase 0) en estas células se deba sobre todo al Ca²⁺ que entra por los canales lentos de Ca²⁺-Na⁺, lo que origina una despolarización más lenta. Además, tras la despolarización estos canales se van cerrando y se abren cada vez más los canales de potasio, lo que inicia una repolarización (Fase 3) que es lenta al igual que en otras células debida a la salida de K⁺. El resultado es una curva de despolarización y repolarización lenta y sin meseta.



Si observamos atentamente este esquema, comprenderemos porque el Nódulo Sinusal es el que genera y comanda la actividad eléctrica del corazón, resultando ser el marcapasos cardíaco:

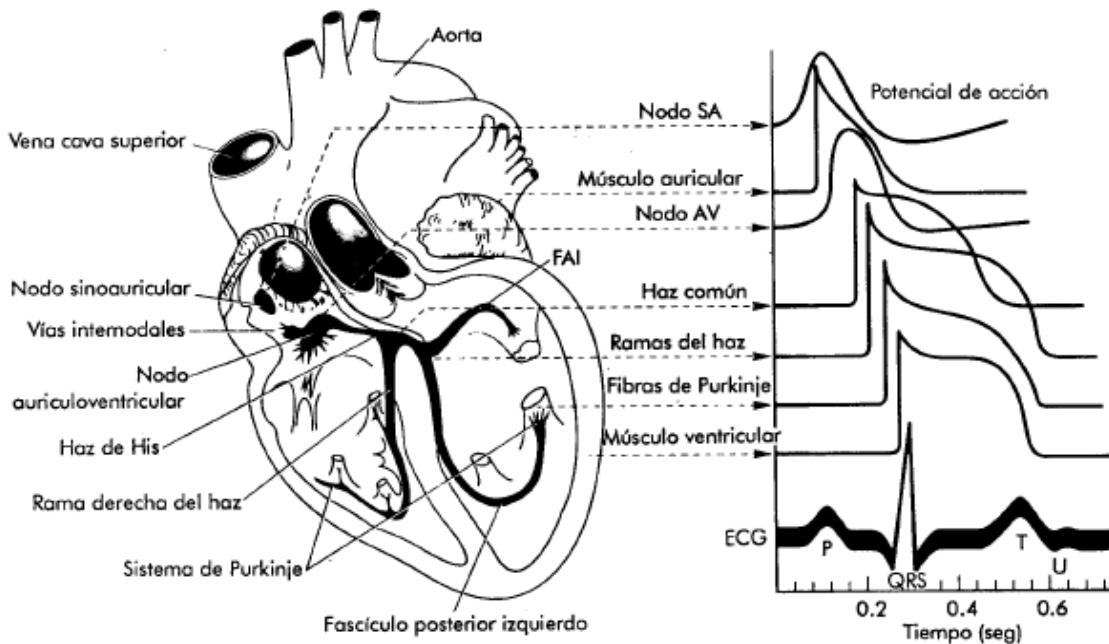
Se debe a que estas células marcapaso tienen una mayor permeabilidad al sodio que pasa al interior de la célula en la Fase 4 iniciando una nueva despolarización. Por lo tanto, alcanzan rápidamente la posibilidad de generar un nuevo impulso y transmitirlo y generan los potenciales de acción a una frecuencia (60 - 100 veces/min) más rápida que otras zonas del tejido de conducción. En resumen, los potenciales de acción originados en el nódulo sinusal se extienden a otras zonas del sistema de conducción estimulándolas antes de que sean capaces de generar un impulso a su propia velocidad de autoexcitación. Por eso, en condiciones normales, **el MARCAPASOS del corazón es el nódulo sinusal.**

2.3. Propagación del impulso eléctrico en el tejido cardiaco.

Ver animación

Morfología y secuencia de producción y propagación de los potenciales de acción de las células miocárdicas desde su origen en el nodo sinusal.

La morfología de los potenciales de acción varía según el tipo celular que predomine en esa parte del tejido cardiaco. Esos potenciales pueden registrarse colocando electrodos en la piel, dando lugar a lo que conocemos como electrocardiograma (ECG, EKG) o registro de la actividad eléctrica del corazón. Teniendo en cuenta que el tejido especializado de excitación y conducción constituye el 1 % de las fibras musculares cardiacas es fácil deducir que su actividad eléctrica no sea detectable en el ECG estándar y sí la de las fibras musculares cardiacas de aurículas y ventrículos (sobre todo estos últimos y más el VI).

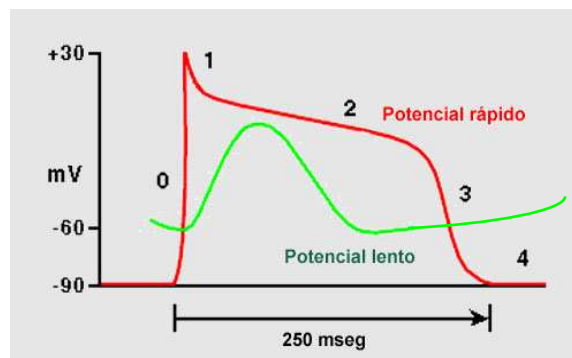


Potencial de acción rápido, de fibras rápidas (aurículas, ventrículos, His Purkinje).

Se caracteriza por una fase 0 de ascenso rápido y gran amplitud. La alta velocidad de ascenso de la fase 0 y el gran número de uniones comunicantes determina que en estos tejidos la velocidad de conducción sea elevada.

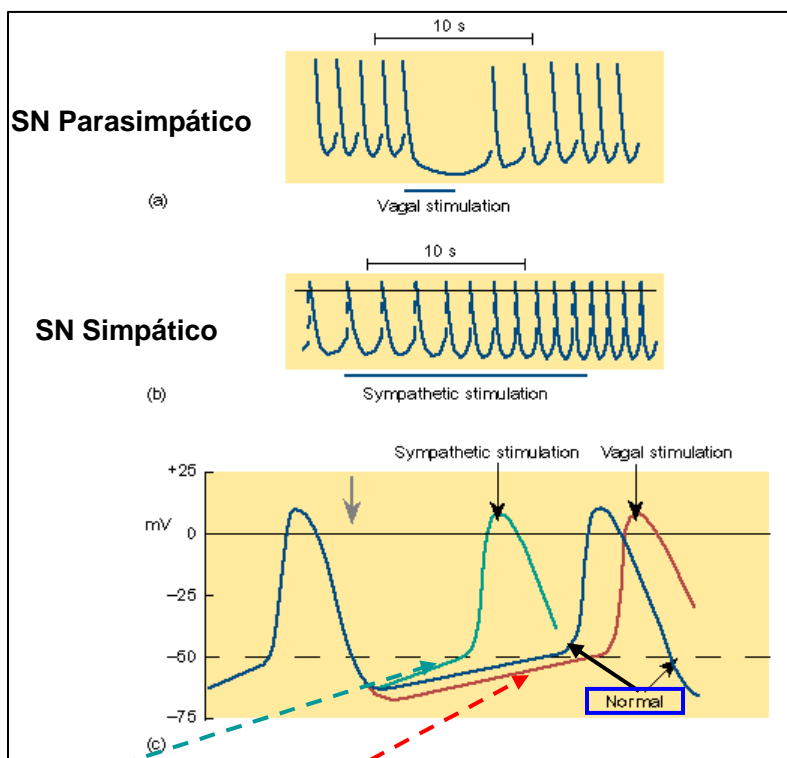
Potencial de acción lento, de fibras lentas (nódulo sinusal y nódulo aurículo-ventricular).

En ellas la fase 0 es de ascenso más lento (canales lentos de Ca^{2+}) La velocidad de conducción de estas fibras es mucho más lenta, en parte porque la amplitud del potencial de acción generado es pequeño debido a un potencial de reposo menos negativo. Además, existen pocas uniones comunicantes (gap junctions) entre las células de estas vías determinando una mayor resistencia a la conducción de los iones.



Hemos dicho que el nódulo sinusal o marcapasos cardiaco genera una frecuencia cardiaca entre 60 – 100 ciclos, latidos o pulsaciones / minuto, pero lo cierto es que dejado a su libre funcionamiento generaría potenciales de acción a una frecuencia de 100 veces/min. Es cierto que la frecuencia cardiaca normal está entre 60 – 100 y se considera bradicardia a una frecuencia cardiaca menor de 60 latidos / minuto y una taquicardia si es mayor de 100 latidos / minuto. Pero la frecuencia cardiaca en condiciones de reposo está generalmente entre 70 – 80 latidos / minuto, lo que implica que en condiciones de reposo existe un predominio del sistema nervioso parasimpático (SNPS) y en respuesta a estrés o cuando realizamos ejercicio pasa a ser del SN simpático (SNS).

¿Cómo modifican el SN Simpático y el SN Parasimpático la frecuencia cardíaca?



El SNS aumenta la permeabilidad al Na^+ (que entraría más a la célula y la haría más positiva, facilitando la despolarización) inclinando la pendiente de despolarización espontánea, lo que aumenta la frecuencia cardíaca. Además, el SNS aumenta la permeabilidad al Ca^{2+} lo que aumenta la fuerza de contracción del corazón.

El SNPS aumenta la permeabilidad al K^+ (que saldría de la célula y la haría más negativa, retrasando la despolarización) aplanando la pendiente de despolarización espontánea, lo que disminuye la frecuencia cardíaca y puede pararla con una estimulación máxima.

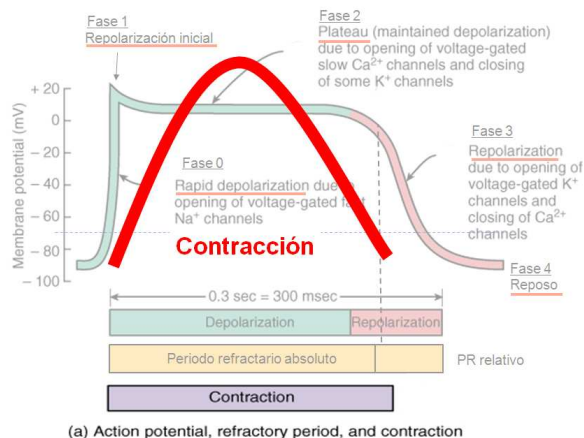
No todas las bradicardias son patológicas, depende de si Produce o no síntomas (mareo, cansancio, etc). En cambio, las taquicardias que no sean producidas como adaptación a una situación fisiológica como el ejercicio, suelen producir sintomatología, malestar y preocupación porque el corazón late más rápido y fuerte.

2.4. Acoplamiento excitación-contracción.

¿Cómo el potencial de acción del músculo cardíaco produce la contracción muscular?

- Durante la fase de meseta se produce la entrada de calcio al interior del cardiomiocito, produciendo la contracción muscular según la teoría del deslizamiento de los miofilamentos.
- El músculo se relaja al final de la fase de meseta, al cerrarse los canales de calcio.
- Por lo tanto la contracción se realiza dentro de una de las fases del potencial de acción y dura menos que el periodo refractario absoluto (raya azul discontinua). Esto hace muy difícil que en el corazón se produzca una contracción mantenida o tétanos.

Acoplamiento excitación-contracción

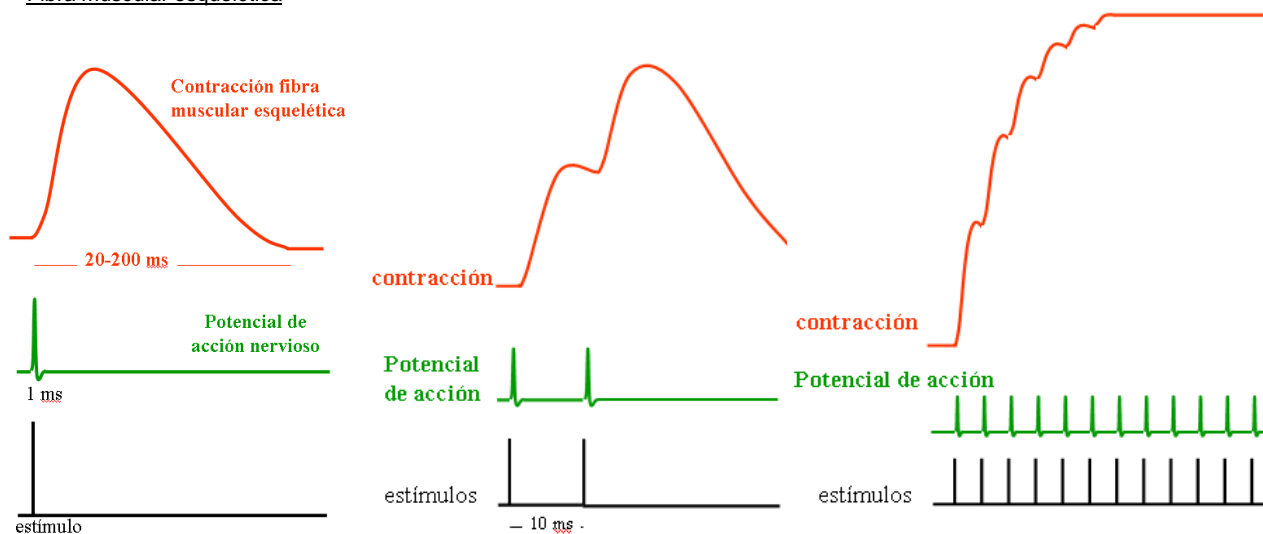


Diferencias entre células musculares esqueléticas y células musculares cardíacas.

Fibra muscular esquelética:

- Su potencial de acción es producido por una sinápsis química (la unión neuromuscular) a través de un potencial de acción nervioso. Las células automáticas miocárdicas generan ellas el impulso eléctrico y se transmite célula a célula mediante sinápsis de tipo eléctrico.
- Su potencial de acción dura entre 1-5 milisegundos (ms). Algo más que las fibras nerviosas pero mucho menos que las fibras miocárdicas (300 ms).
- Duración de la contracción muscular (20-200 ms) ligeramente inferior a la de la célula miocárdica (300 ms) cuya contracción dura casi tanto como el potencial de acción.
- En las células musculares esqueléticas es posible obtener nuevas contracciones (sumación) sin tener una relajación completa ya que en éstas, el potencial de acción sólo se encarga de abrir canales de Ca^{2+} (dependientes de voltaje) necesario para la contracción muscular. Cada potencial de acción nuevo que llegue producirá contracción siempre que exista Ca^{2+} disponible y será cada vez mayor hasta que alcance el límite de contracción de ese músculo.

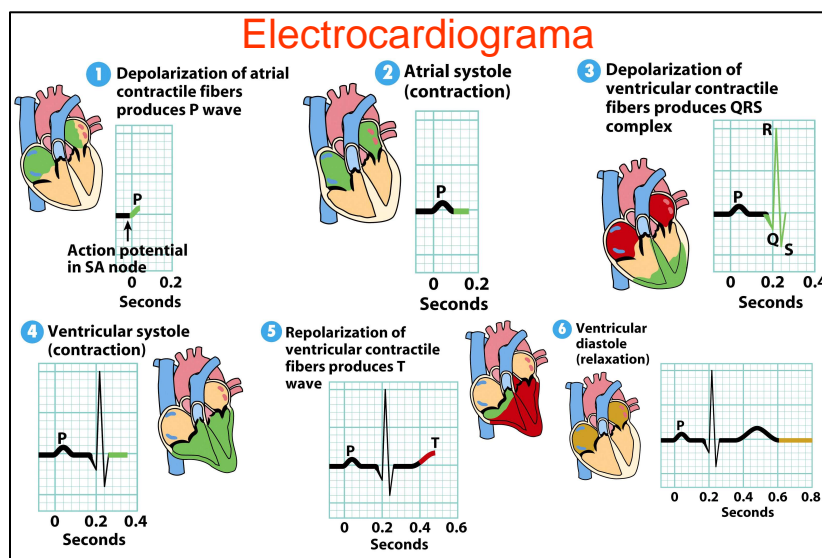
Fibra muscular esquelética



- En cambio, en las células miocárdicas la entrada de Ca^{2+} necesaria para la contracción se produce durante una de las fases del potencial de acción, es decir, la entrada de Ca^{2+} forma parte del mismo potencial de acción y, por tanto, hasta que no vuelvan los iones a reestablecerse y se inicie uno nuevo potencial de acción es casi imposible que se produzca una nueva contracción (en condiciones normales). Esto impide como se ha dicho antes que en el corazón se produzca una contracción mantenida o tétanos.

3- Electrocardiograma (**Importante** estudiar además la Clase Práctica del ECG).

Es un registro de la actividad eléctrica del corazón en el tiempo mediante la colocación de electrodos en la piel.

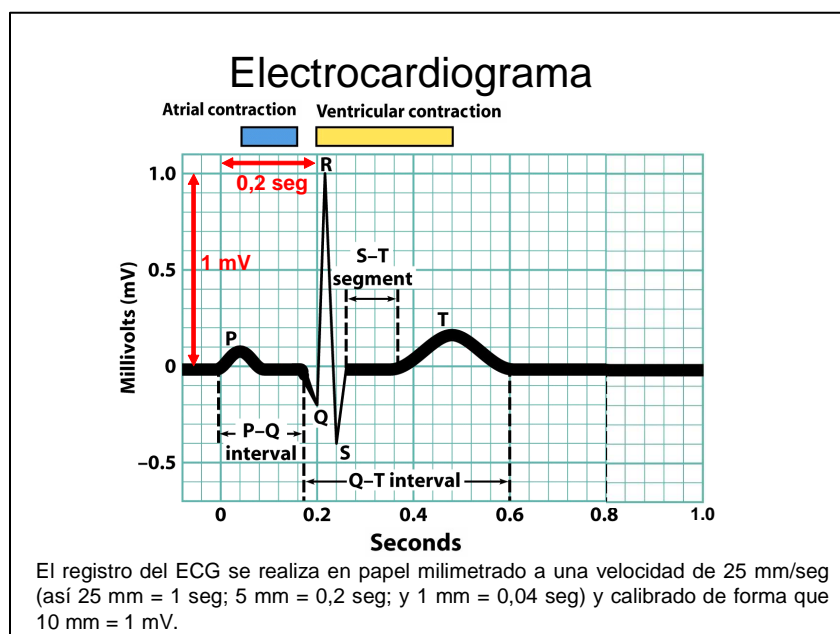


1- Los estímulos se generan en el **nódulo sinusal**, localizado en la aurícula derecha cerca de la desembocadura de la vena cava superior.

2- Desde allí se propagan a través de los **tractos o vías internodales** por la aurícula derecha y la aurícula izquierda, produciendo la **ONDA P en el ECG** y provocando después la contracción de las aurículas o **sístole auricular**.

3- Luego llegan al **nódulo aurículoventricular**, localizado en el tabique interauricular por arriba del anillo de la válvula tricúspide, donde tras un **retraso de 0,1 segundos**, prosiguen su recorrido por el **haz de His**, que se dirige al tabique interventricular. Los estímulos se propagan por las **ramas derecha e izquierda del haz de His** y finalmente pasan a la **red de Purkinje**, una intrincada red de ramificaciones que se expanden por las paredes de los dos ventrículos, provocando el **complejo QRS en el ECG** y finalmente (4-) su contracción o **sístole ventricular**.

5- Hasta que no acaba la sístole ventricular no hay cambios eléctricos que consisten en el retorno de las cargas eléctricas de las células cardiacas a su posición de reposo o **repolarización ventricular**. Este fenómeno origina una **ONDA T en el ECG**. La Onda T representa el mismo recorrido que hizo la onda de despolarización que engendró el complejo ventricular QRS pero es más lento. Mecánicamente comienza (6-) la **diástole ventricular**. La **repolarización auricular** queda oculta por el complejo QRS y da comienzo a la diástole auricular hasta un nuevo estímulo del nódulo sinusal o marcapasos.

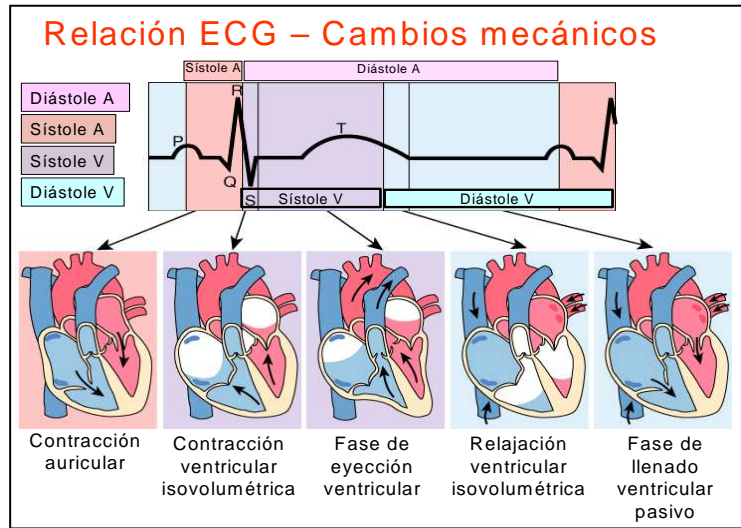


4- Ciclo cardíaco.

Animación de las fases del ciclo cardíaco: http://library.med.utah.edu/kw/pharm/hyper_heart1.html

En el apartado 1.5. vimos globalmente las Fases del ciclo cardíaco, y en el apartado anterior el electrocardiograma. En este apartado veremos algunos aspectos del ciclo cardíaco más en detalle.

4.1. En este esquema se representa la **relación del ECG con los cambios mecánicos** del ciclo cardíaco. En general, la onda P nos da información de la función del marcapasos y de la contracción de las aurículas. El complejo QRS nos da información sobre la contracción ventricular y la onda T sobre la relajación ventricular.



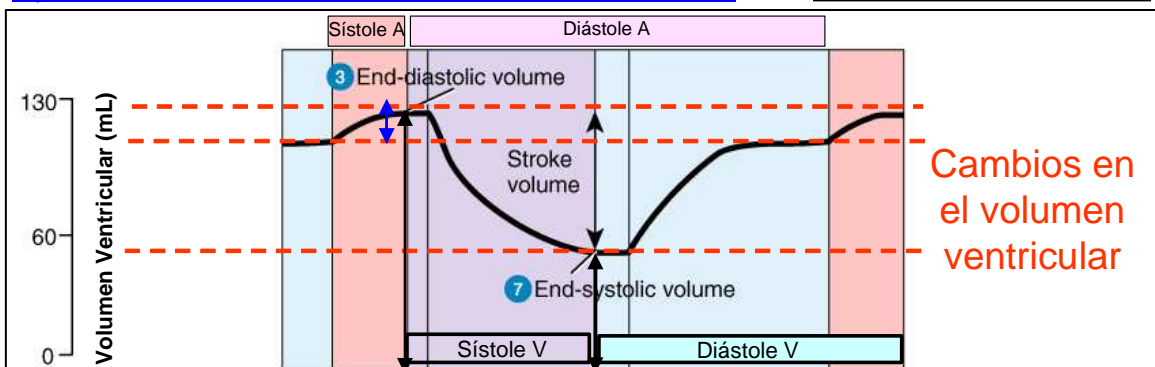
Animación relación ECG - cambios mecanicos

<http://webs.um.es/clara/miwiki/videos/ciclocardiaco1/ecgcambiosmecanicos.html>

4.2. Cambios en el volumen ventricular. ¿Cuándo y cómo se llenan los ventrículos?

El volumen de sangre que existe en los ventrículos tras el llenado ventricular (al final de la diástole) es de aproximadamente **130 mL (volumen telediastólico –“End-diastolic volume”)**. Los ventrículos se llenan sobre todo durante la 2ª fase de la diástole o fase de llenado ventricular pasivo (105 mL) y un poco durante la sístole auricular (25 mL). Es decir, en condiciones normales la contracción auricular contribuye poco al llenado ventricular (20 %). La sangre sale de los ventrículos durante la 2ª fase de la sístole ventricular (fase de eyección). El volumen expulsado por el ventrículo izquierdo (o derecho) en cada sístole o latido se llama **volumen de eyección, volumen sistólico o volumen latido (Stroke volume)** y es de unos **70-80 mL**. El volumen de sangre que queda en el ventrículo al final de la sístole ventricular es de unos **50-60 mL** y se llama **volumen telesistólico (End-systolic volume) o volumen residual**.

Animación volumen ventricular



Como indicador de la función ventricular se usa en clínica la Fracción de Eyección Ventricular que se obtiene calculando el porcentaje de volumen sistólico respecto al volumen telediastólico.

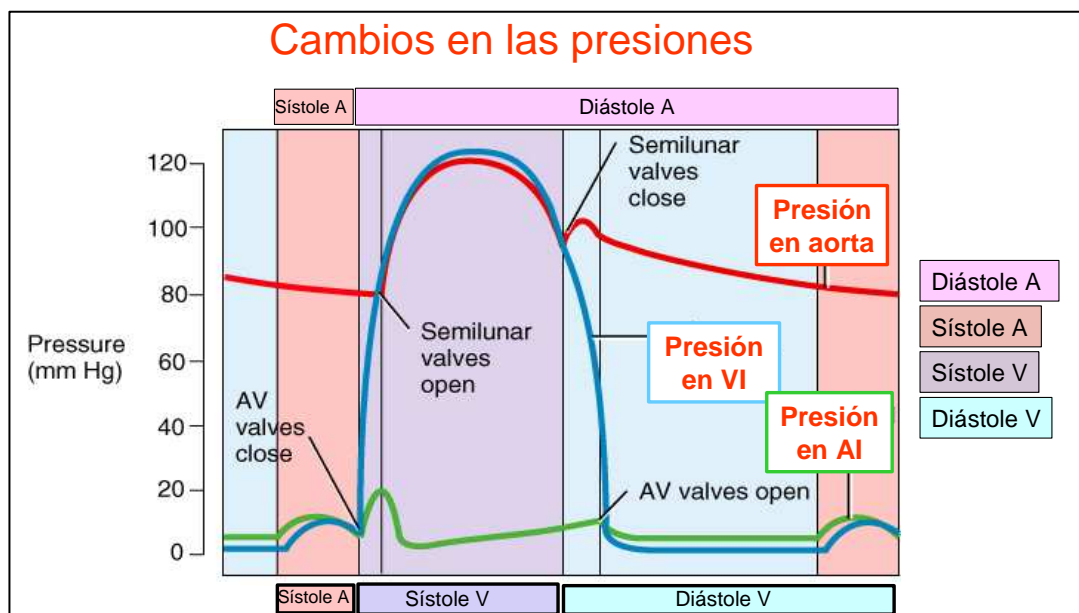
$$\text{Fracción de Eyección Ventricular} = \frac{\text{volumen sistólico o volumen latido}}{\text{volumen telediastólico}} = > 50 \%$$

En condiciones normales está alrededor del 60 % (ha de ser mayor al 50 %). Entre 40-50 % se puede sospechar una insuficiencia cardiaca y si es < 30 % se considera una insuficiencia cardiaca de moderada a severa.

4.3. Cambios de presión en la aorta, ventrículo izquierdo y aurícula izquierda durante el ciclo cardíaco.

<http://webs.um.es/clara/miwiki/videos/ciclocardiaco2/presiones2.html>

[Animación cambios de presión](#)



La presión en el VI (línea azul) en fase de diástole es alrededor de 0 mmHg y aumenta algo con la sístole auricular, pero el gran aumento se produce tras el cierre de las válvulas AV al inicio de la sístole ventricular que genera la presión suficiente de unos 80 mmHg (mínima) para abrir la válvula aórtica y producir así la eyección o salida de sangre a una presión de 120 mmHg (máxima). A medida que acaba la sístole ventricular y que sale la sangre del VI, la presión en VI disminuye, primero por debajo de la existente en la aorta (80 mmHg) y la válvula aórtica se cierra; y después, ya en fase de diástole ventricular, por debajo de la existente en la AI, con lo que se abre la válvula mitral y permite el paso de sangre de la AI al VI.

La presión aórtica (línea roja) en fase de diástole es de unos 80 mmHg (se llama presión arterial diastólica = PAD) y aumenta en fase de sístole ventricular cuando se abre la válvula aórtica y hasta un máximo de unos 120 mmHg (se llama presión arterial sistólica = PAS). A medida que acaba la sístole ventricular y que sale la sangre del VI, la presión VI disminuye, y cuando es menor de la existente en la aorta (80 mmHg) y la válvula aórtica se cierra, lo que produce un aumento transitorio de presión en la aorta dando lugar a una curva de presión dicrota. La expansión elástica de la aorta en fase de sístole y su retracción (o vuelta a su diámetro normal) tras el cierre de la válvula aórtica, permite el mantenimiento de la presión en la aorta en unos 80 mmHg y que el flujo de sangre a través de los vasos sanguíneos no se detenga durante la fase de diástole ventricular.

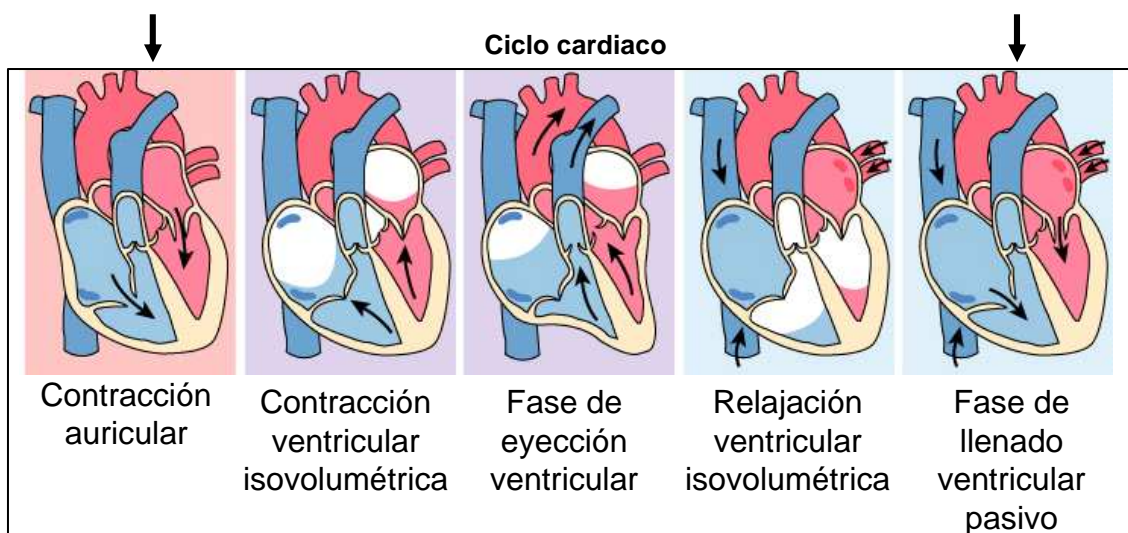
En las aurículas, AI (línea verde), la presión es muy baja cercana a cero en fase de diástole y sube unos 5-10 mmHg durante la sístole auricular. Los aumentos de presión que aparecen después se deben primero al cierre de las válvulas AV que se abomban hacia las aurículas durante la sístole ventricular y segundo al llenado de sangre desde las venas hacia las aurículas antes de que se abran las válvulas AV.

Nota: La presión sistólica normal de la arteria pulmonar a nivel del mar, es de unos 20 mmHg, la diastólica de 8 mmHg. La presión media de la arteria pulmonar es de unos 12 – 16 mmHg y la presión venosa pulmonar media es de 6 – 10 mmHg, de manera que la diferencia de presión arterio-venosa que mueve el débito cardíaco a través del lecho pulmonar es de unos 8 mmHg, (a diferencia de la circulación sistémica que será de unos 100 mmHg). Como la totalidad del gasto cardíaco pasa a través de este sistema también, y teniendo en cuenta las presiones, podemos decir que lecho vascular pulmonar constituye un circuito de alto flujo, con baja resistencia capaz de acomodar grandes incrementos en el flujo.

4.4. Apertura y cierre de las válvulas cardíacas.

Las válvulas cardíacas se abren y cierran en respuesta a cambios de presión, debidos a que el corazón se contrae y relaja. Las válvulas se abren cuando el gradiente de presión de la sangre es en sentido anterógrado y las empuja hacia delante; y se cierran cuando el gradiente de presión de la sangre es en sentido retrógrado y las empuja hacia atrás.

La mayor parte del paso de la sangre desde las aurículas a los ventrículos (llenado ventricular) se produce antes de la sístole auricular, es decir, durante la fase de llenado ventricular pasivo. La presión auricular es mayor que la ventricular y las válvulas A-V (tricúspide y mitral) están abiertas. Las válvulas semilunares están cerradas.



La salida de la sangre de los ventrículos se produce durante la 2ª fase de la sístole ventricular (fase de eyección o expulsión ventricular). La presión ventricular se hace mayor que la aórtica (o pulmonar en el caso del VD) se abren las válvulas semilunares y la sangre es expulsada del corazón. La sangre del VI pasa a la aorta y la del VD a la arteria pulmonar. Este volumen de sangre en la aorta produce un aumento de presión en la aorta o presión arterial aórtica (presión sistólica o máxima). Durante esta fase las válvulas A-V (tricúspide y mitral) están cerradas. Tanto en la fase de contracción como de relajación ventricular isovolumétrica, las 4 válvulas cardíacas están cerradas.

4.5. Ruidos cardíacos

Durante cada ciclo cardíaco, el corazón produce ciertos ruidos típicos cuyo sonido se describe como "LUBB-DUPP" (LAB-DAP) escuchándolos con el fonendoscopio o estetoscopio. Al igual que el ECG nos informa de la actividad eléctrica del corazón, los ruidos cardíacos nos informan de la mecánica cardíaca. En condiciones normales se producen 4 ruidos durante cada ciclo pero en el corazón normal sólo los dos primeros pueden oírse con un estetoscopio:

1º ruido: puede describirse como un sonido "LAB". Marca el inicio de la sístole ventricular. Se debe principalmente a las vibraciones por el cierre de las válvulas A-V que producen turbulencias en la sangre. Puede contribuir al primer ruido la vibración de estructuras adyacentes. Es un sonido bajo (grave) y prolongado.

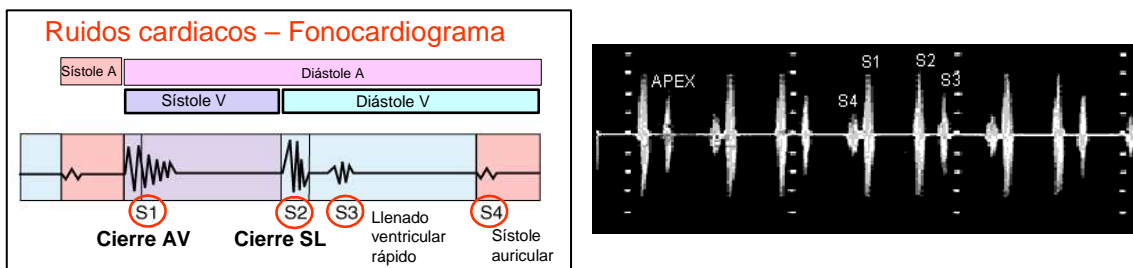
2º ruido: puede describirse como un sonido "DAP". Marca el inicio de la diástole ventricular. Se debe al cierre súbito de las válvulas semilunares al final de la sístole. Es un sonido corto y penetrante (agudo).

En reposo, el tiempo entre el 2º ruido y el 1º es a proximadamente el doble que entre el 1º y el 2º. Así el ritmo es lab, dap, pausa,...: LAB --- DAP --- LAB --- DAP --- LAB --- DAP...

3º ruido: Se debe al llenado ventricular rápido durante la diástole.

4º ruido: Se debe a la sístole auricular.

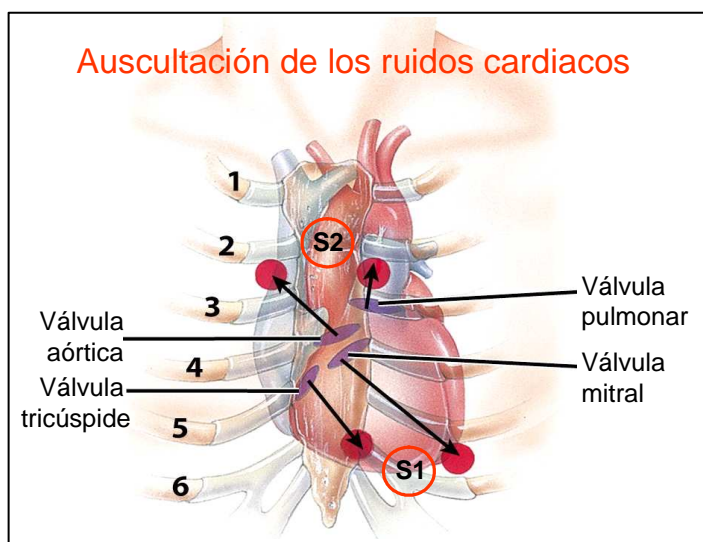
Fonocardiograma. Es un registro amplificado de los ruidos cardiacos utilizando un transductor que transforma las señales acústicas en señales eléctricas de forma proporcional. Estas señales dan lugar a un registro gráfico donde se representa la intensidad y duración de los cuatro sonidos cardiacos durante el ciclo cardiaco.



<http://webs.um.es/clara/miwiki/videos/ciclocardiaco4/ruidosc cardiacos.html>

[Animación ruidos cardiacos](#)

La auscultación de los ruidos se realiza en zonas concretas del tórax que se señalan en la figura de abajo. Los sonidos se propagan a través de las estructuras del tórax y se escuchan mejor ahí, aunque no se correspondan con las estructuras anatómicas que los originaron. Así S1 se escucha mejor en la sexta costilla al lado del esternón y en el 5º espacio intercostal; y el S2 en el 2º espacio intercostal a ambos lados del esternón.



Los ruidos cardiacos son importantes en clínica porque informan sobre el funcionamiento de las válvulas cardiacas. El **soplo cardiaco** es un tipo de ruido anormal que se encuentra entre los ruidos cardiacos normales. Puede indicar, entre otras, el cierre incompleto de las válvulas (insuficiencia valvular) o su estrechamiento y dificultad a su apertura (estenosis valvular). Los soplos son ruidos silbantes, chirriantes o ásperos que se escuchan durante un latido cardíaco. El ruido es ocasionado por un flujo sanguíneo turbulento a través de las válvulas cardiacas o cerca al corazón.

En esta página podrás escuchar los ruidos cardiacos normales y en diferentes patologías.

http://members.tripod.com/~Carlos_Olmos/sonidos.htm

Escucha estos: Corazón normal, Estenosis aórtica, Insuficiencia aórtica, Estenosis mitral, Insuficiencia mitral (Regurgitación mitral).