

11

El aparato cardiovascular

Temas principales

- La sangre fluye por un circuito cerrado impulsada por las contracciones del corazón.
- En el corazón y las venas hay válvulas unidireccionales que actúan como compuertas para garantizar un flujo unidireccional de la sangre.
- El corazón dispone de un sistema eléctrico especializado para estimular y coordinar las contracciones.
- La sangre fluye a alta presión desde el corazón por las arterias, y fluye de vuelta al corazón a baja presión por las venas.
- Las arterias y las venas están conectadas por una vasta red de diminutos capilares.
- La presión arterial está determinada por el volumen de sangre en las arterias y la elastancia de la pared arterial. En la práctica, cambia según la cantidad de sangre bombeada por el corazón y la resistencia a su flujo a través de los vasos sanguíneos.

Objetivos del capítulo

Organización del aparato cardiovascular 411

1. Describir el trayecto de una célula sanguínea desde los pulmones a los tejidos y el retorno.

Estructura y función del corazón 413

2. Describir detalladamente la localización anatómica del corazón y las capas de la pared del corazón y el pericardio.

3. Comparar el músculo esquelético y el cardíaco en términos de su aspecto microscópico, el papel del calcio en la contracción muscular y el método de generación de contracciones más fuertes o más débiles.
4. Explicar la importancia de la mayor duración del potencial de acción en el músculo cardíaco que en el músculo esquelético.
5. Explicar la importancia de los gradientes de presión y de las válvulas en la dirección de flujo sanguíneo a través del corazón y de los grandes vasos.

6. Identificar las arterias coronarias y el seno coronario en la vista anterior y posterior del corazón.

Latido cardíaco 422

7. Para cada etapa del ciclo cardíaco, saber qué válvulas están abiertas, qué cámaras se contraen y la dirección del flujo sanguíneo (si existe).
8. Enumerar las estructuras que componen el sistema de conducción cardíaco y explicar por qué el nódulo sinusal (SA) normalmente es el marcapasos.
9. Relacionar los fenómenos de un electrocardiograma (ECG) con el ciclo cardíaco.

Gasto cardíaco 427

10. Comentar los efectos del sistema nervioso autónomo sobre la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico y el gasto cardíaco.
11. Explicar la relación entre la precarga, la longitud de la fibra muscular cardíaca y el volumen sistólico. Comentar la relevancia de esta relación con la función cardiovascular.

Estructura y función de los vasos sanguíneos 431

12. Describir las diferentes túnicas que se encuentran en los cinco tipos de vasos.
13. Comparar el funcionamiento de las arterias elásticas, las arterias musculares, las arteriolas y los esfínteres precapilares.
14. Enumerar los cuatro métodos de intercambio capilar.
15. Describir los efectos de los cambios en la presión hidrostática y osmótica sobre el flujo masivo y el equilibrio de líquidos.

16. Enumerar los tres mecanismos que favorecen el retorno venoso al corazón.

Flujo sanguíneo y presión arterial 438

17. Comparar presión diastólica, presión sistólica, presión arterial media y presión de pulso.
18. Explicar cómo el volumen de sangre arterial y la distensibilidad de los vasos determinan la presión arterial.
19. Explicar cómo el volumen total de sangre, el gasto cardíaco y la resistencia periférica modifican la presión arterial mediante cambios en el volumen de sangre arterial.
20. Describir cómo actúa el sistema nervioso simpático para aumentar la presión arterial.

Infarto de miocardio: el caso de Bob W. 443

21. Mediante el caso práctico, ilustrar la importancia de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción del miocardio para mantener una presión arterial adecuada.

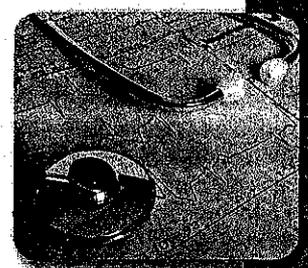
Principales vasos sanguíneos 446

22. Comentar las ventajas de la circulación y la anastomosis portales, poniendo un ejemplo de cada una.
23. Etiquetar en un esquema las venas y las arterias principales de la cabeza, el miembro superior, el tronco y el miembro inferior.
24. Trazar el camino que seguiría una célula de la sangre al salir de las diferentes regiones del cuerpo y regresar a ellas, como el primer dedo del pie, el intestino grueso y el hemisferio cerebral izquierdo.

Caso práctico: «A Bob le ha estado doliendo mucho el pecho»

Mientras lee el siguiente caso práctico, haga una lista de los términos y conceptos que debe aprender para comprender el caso de Bob.

Anamnesis: Bob W., un hombre de 55 años de edad, llegó a urgencias acompañado por su esposa. Semiinconsciente y sin poder hablar por sí mismo, parecía quejarse de dolor. Su esposa dijo que sufría un dolor profundo y agudo en la parte anterior del pecho, que se extendió al lado izquierdo del cuello, la mandíbula izquierda y el codo izquierdo. El dolor le había despertado mientras dormía 1 h antes.



Conocimientos necesarios

Antes de adentrarse por primera vez en este capítulo, es importante comprender los siguientes términos y conceptos.

- Gradientes ← (cap. 1)
- Potenciales de acción ← (cap. 4)
- Acoplamiento excitación-contracción en el músculo esquelético ← (cap. 6)
- Sistema neurovegetativo ← (cap. 8)
- Componentes de la sangre ← (cap. 10)

Exploración física y otros datos: Bob presentaba obesidad mórbida y dificultad para respirar. Sus signos vitales eran los siguientes: presión arterial de 75/45 mm Hg (normal, 120/80), frecuencia cardíaca de 30 lat/min (normal, 72) y frecuencia respiratoria de 30 resp/min (normal, 14). El ECG mostraba indicios de infarto de miocardio.

Evolución clínica: se inició infusión intravenosa de norepinefrina en un esfuerzo por aumentar su presión arterial, que se elevó a 105/70 pero comenzó a caer de nuevo después de 30 min. Se le aplicó un marcapasos externo sobre el tórax para intentar estimular el ritmo cardíaco, que aumentó por encima de 60 durante un breve período, pero volvió a caer a pesar de la estimulación continuada. Se insertó un catéter en la arteria femoral derecha y se llevó hasta la raíz de la aorta. Se inyectó contraste para visualización de las arterias coronarias con rayos X, lo que mostró una obstrucción completa de la arteria coronaria derecha y un estrechamiento grave de la coronaria izquierda. También se observó que la pared posterior del ventrículo izquierdo estaba flácida y no se contraía.

La presión arterial de Bob bajó aún más. En menos de 1 h se hizo indetectable, y el paciente sufrió un paro cardíaco. La reanimación fue ineficaz. Su esposa autorizó la autopsia, en la que se observó que la arteria coronaria se había estrechado de forma muy importante por la aterosclerosis, y que estaba totalmente ocluida por un trombo reciente ← (cap. 10). El resto del árbol arterial coronario y del árbol arterial sistémico presentaban una arteriosclerosis muy importante.

El informe final de autopsia concluyó que Bob había sufrido una oclusión coronaria aguda con infarto de miocardio.

El **aparato cardiovascular** está formado por el *corazón*, los *vasos sanguíneos* y el líquido que contienen, la *sangre*. Puesto que la sangre se ha tratado en el capítulo 10, este capítulo se centra en el corazón y los vasos sanguíneos.

En la Antigüedad se consideraba que el corazón era, en gran medida, el asiento de las emociones; después de todo, el corazón late de excitación, miedo, ira y otras emociones intensas. Algunos consideraban que era el asiento del alma: las antiguas pinturas de las tumbas egipcias muestran cómo se comparaba el peso del corazón del difunto con una gran pluma de avestruz. Si el corazón era más ligero, estaba libre del peso de las impurezas del pecado, y la persona, así como el corazón, irían al más allá; sin embargo, si el corazón era más pesado que la pluma, sería devorado por un demonio y la persona sería condenada eternamente. En el sur de México y América central, las ruinas de la cultura maya incluyen magníficos relieves en estuco que representan ritos religiosos en los que se arrancaba el corazón palpitante del pecho de la víctima de un sacrificio.

Sin embargo, que el corazón fuese importante no significa que en la Antigüedad se comprendiese el funcionamiento del aparato cardiovascular. Incluso el simple hecho de que la sangre fluyese por el interior de los vasos no estaba del todo claro: se consideraba que la hemorragia era como el agua que se filtra desde un cubo agujereado. Algunos pocos primeros pensadores sospechaban que la sangre debía fluir internamente, pero pensaban que era producida por el corazón o el hígado, y que únicamente realizaba un viaje de ida a los tejidos, donde se consumía. Para un repaso rápido de las teorías científicas sobre el aparato cardiovascular, consulte a continuación el cuadro sobre Historia de la ciencia titulado «¿Fluye la sangre hacia dentro y hacia fuera como la marea?».

[El corazón] es la divinidad del hogar que, en el desempeño de sus funciones, alimenta, cuida, da vida a todo el cuerpo y es, en verdad, el fundamento de la vida, la fuente de toda acción

William Harvey (1578-1657), médico inglés, en *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus* (Un ejercicio anatómico sobre el movimiento del corazón y la sangre en los animales), 1628

Organización del aparato cardiovascular

Recuerde del capítulo 10 que la sangre es un «río de la vida» que lleva los nutrientes y otros elementos esenciales a los tejidos y recoge los desechos metabólicos para su eliminación. El **corazón** es una bomba muscular situada en el centro del tórax que proporciona la fuerza para distribuir la sangre. Consta de dos cámaras superiores, las aurículas (del latín *atrium* = «sala de entrada»), que reciben la sangre que entra en el corazón, y dos cámaras inferiores, los ventrículos (del latín *venter* = «vientre»), que proporcionan la fuerza principal para expulsar la sangre del corazón (fig. 11-1).

Los **vasos sanguíneos** son conductos a través de los cuales fluye la sangre (desde el corazón a través de los pulmones y los demás tejidos) y desde los que regresa al corazón en un bucle continuo. Hay tres tipos principales de vasos sanguíneos: las **arterias**, que transportan la sangre desde el corazón; las **venas**, que devuelven la sangre al corazón, y los diminutos **capilares**, que unen las arterias y venas.

Las circulaciones sistémica y pulmonar están separadas

El corazón y los vasos sanguíneos se dividen en dos sistemas de transporte, cada uno comienza y termina en el corazón:

- La **circulación pulmonar** se encarga de dejar los residuos y recoger los suministros; lleva la sangre desde y hacia los pulmones con el fin de dejar los residuos de dióxido de carbono (CO₂) y recoge los suministros vitales de oxígeno. El lado derecho del corazón recibe sangre rica en CO₂ y pobre en oxígeno de todas las partes del cuerpo, y la impulsa a través de los pulmones y hasta el lado izquierdo del corazón.
- La **circulación sistémica** se encarga de proporcionar los suministros y recoger los residuos; lleva la sangre desde y hacia cualquier parte del cuerpo para llevar oxígeno y otros suministros a los tejidos activos, y para recoger los productos de desecho como el CO₂. El lado izquierdo del corazón recibe la sangre rica en oxígeno y pobre en CO₂ de los pulmones y la impulsa a través de los confines del cuerpo y de vuelta hacia el lado derecho del corazón.

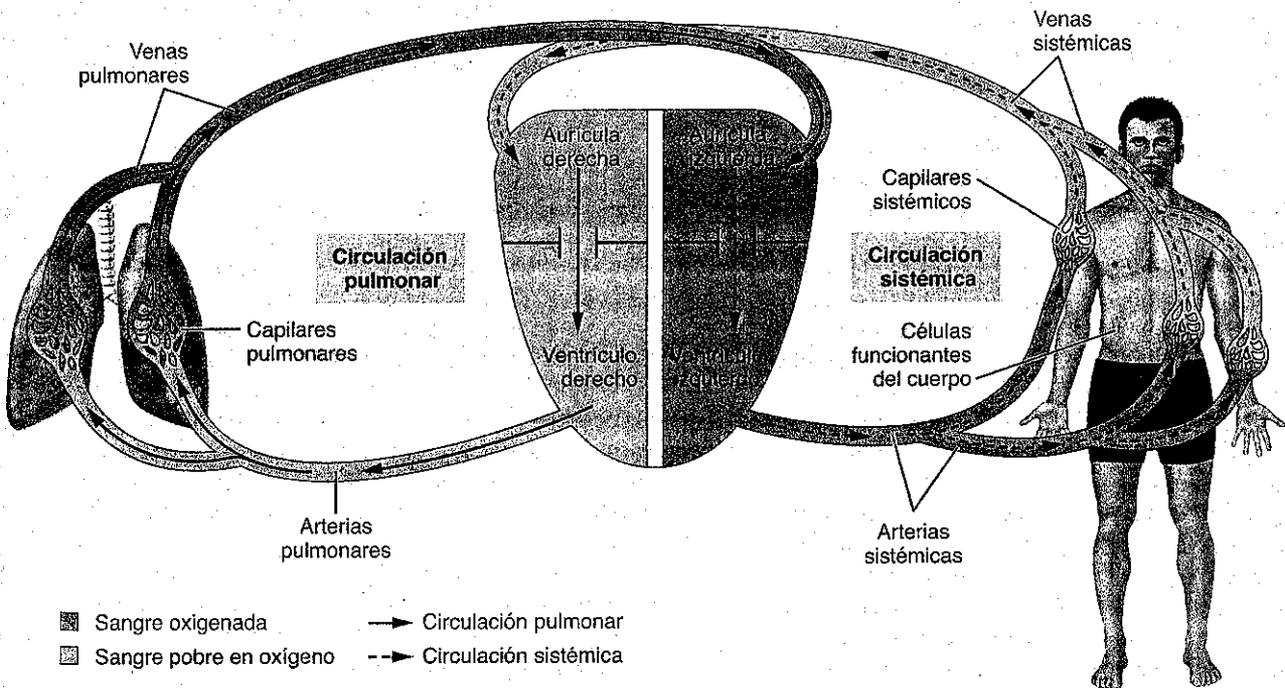


Figura 11-1. Aparato cardiovascular. La circulación pulmonar transporta sangre entre el corazón y los pulmones; la circulación sistémica transporta la sangre entre el corazón y los otros tejidos del cuerpo. Las arterias llevan la sangre desde el corazón y las venas la llevan de vuelta. ¿Qué venas contienen sangre rica en oxígeno, las venas pulmonares o las sistémicas?

Además, observe en la figura 11-1 que, en la circulación sistémica, las arterias llevan sangre oxigenada y las venas transportan sangre pobre en oxígeno. En la circulación pulmonar ocurre lo contrario: el sistema arterial pulmonar lleva sangre pobre en oxígeno y las venas transportan sangre rica en oxígeno.

¡Recuerde! El corazón está formado por dos bombas, una al lado de la otra: una bombea sangre pobre en oxígeno a los pulmones, la otra bombea sangre rica en oxígeno al resto del cuerpo.



HISTORIA DE LA CIENCIA

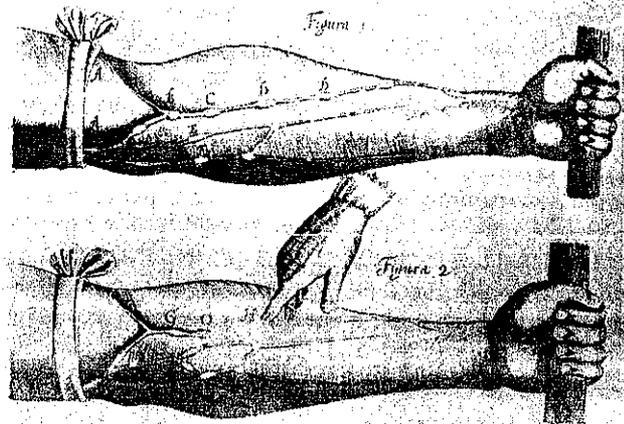
¿Fluye la sangre hacia dentro y hacia fuera como la marea?

Hoy en día, los estudiantes de primaria aprenden que la sangre fluye en un circuito interminable desde el corazón hacia los tejidos y de vuelta al corazón. Sin embargo, en la Antigüedad la visión era diferente, como propuso el médico griego Galeno en el siglo II d.C. Galeno observó correctamente que la sangre venosa y arterial son diferentes. Propuso que la sangre venosa se origina en el hígado y la sangre arterial en el corazón, y que la sangre se mueve desde esos lugares de producción hacia los órganos, que la consumen. Este malentendido se mantuvo durante casi 1500 años, hasta que el médico inglés William Harvey (1578-1657) lo vio de otra manera.

Harvey utilizó las matemáticas y la experimentación científica para demostrar que la sangre podría no ser producida y consumida como postuló Galeno. En primer lugar, calculó que el número de latidos en un día era de 48000 (aunque la cifra real está más cerca de 100000), y que el volumen movido con cada latido era de 5 ml (en realidad la cifra está más cerca de 80 ml). Incluso utilizando estas estimaciones tan bajas, Harvey demostró que, si el hígado y el corazón produjesen la sangre, tendrían que fabricar más de 200 kg de sangre nueva todos los días. Era evidente que Galeno estaba equivocado.

Harvey también diseñó cuidadosamente algunos experimentos científicos. Como puede verse en la figura que utilizó para ilustrar su experimento, ató un torniquete en la parte superior del brazo lo suficientemente fuerte para detener el flujo sanguíneo en el brazo y observó que el miembro por debajo de la constricción se tornaba pálido y frío. Al liberar el torniquete, el brazo se volvía rojo y caliente.

Harvey asoció esta observación con lo que estaba sucediendo en las venas superficiales del antebrazo. Observó pequeñas protuberancias en las venas, y concluyó correctamente que eran las válvulas que Fabricio, su maestro en Italia, había descubierto antes. Harvey trató de masajear la sangre hacia la mano moviendo su dedo hacia abajo a lo largo de la vena, pero fue en



Experimento de Harvey. Este experimento demostró que la sangre sólo fluye hacia el corazón. Si el flujo sanguíneo desde el miembro (hacia el corazón) se bloquea, la vena no puede rellenarse con el flujo sanguíneo que proviene del corazón.

vano. Sin embargo, la misma técnica aplicada hacia arriba vaciaba fácilmente la vena de su contenido. Hizo el mismo experimento en las venas del cuello, y observó el resultado opuesto: podía masajear la sangre hacia abajo pero no hacia arriba. Harvey llegó a la conclusión correcta de que las venas de todas las partes del cuerpo mueven la sangre hacia el corazón, y que el corazón la bombea de vuelta. Pero nunca llegó a entender cómo pasa la sangre de las arterias a las venas, que es a través del sistema que hoy conocemos como la amplia red capilar del cuerpo.

Harvey anunció sus descubrimientos en 1616, pero no se publicaron hasta 1628, cuando imprimió *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus* (Un ejercicio anatómico sobre el movimiento del corazón y la sangre en los animales).

Los gr
rigen e

Este capí
guineo a
puede sin
tratar un
puesta co
de presión
zonas. Ya
o a lo lar
viendo p
presión a
Son de
sión en e

- Se fue
timent
- El mús

Piense
aumenta
presión s
sistir. El
permite,
comprim
ra produ
terna y c
presión c
(p. ej., la
la con ma
de la par
Cuando l
en el ven
la al vent

Apunt

11-1 ¿Tu
sus vasos

11-2 Par
contraers
gradiente
y la arteri

EXAM
sorpre

11-3 Ind
el flujo se
del corazi

Los gradientes de presión rigen el flujo sanguíneo cardíaco

Este capítulo trata del movimiento de líquidos, el flujo sanguíneo a través del corazón y los vasos sanguíneos en un bucle sin fin. Pero antes de entrar en detalles, tenemos que tratar un tema importante: *¿cómo fluye la sangre?* La respuesta corta es que la sangre fluye gracias a un *gradiente de presión* (cap. 1), una diferencia de presión entre dos zonas. Ya sea desde una cámara del corazón a la siguiente o a lo largo de una arteria, la sangre siempre se está moviendo por un gradiente de presión de una región de alta presión a una región de menor presión.

Son dos los mecanismos que crean gradientes de presión en el aparato cardiovascular:

- Se fuerza la entrada de sangre adicional en un compartimento.
- El músculo que rodea el compartimento se contrae.

Piense en un globo lleno de agua. Si se añade más agua, aumentará la presión en el interior del globo. Al final, la presión será mayor de lo que la pared del globo puede resistir. El globo estallará y el agua fluirá hacia donde se le permite, desde el interior hacia el exterior. Otra opción es comprimir la pared con las manos lo suficiente como para producir el mismo resultado: aumentar la presión interna y causar la ruptura de la pared. Del mismo modo, la presión de un líquido en un compartimento del corazón (p. ej., la aurícula izquierda) puede aumentarse llenándola con mayor cantidad de sangre o mediante la contracción de la pared de la aurícula que presiona el compartimento. Cuando la presión en la aurícula es mayor que la presión en el ventrículo adyacente, la sangre fluye desde la aurícula al ventrículo.

Apuntes sobre el caso

11-1 ¿Tuvo Bob W. problemas con su corazón, sus vasos sanguíneos o ambos?

11-2 Parte del ventrículo izquierdo de Bob W. no podía contraerse. ¿Qué efecto tiene este hecho sobre el gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la arteria que sale del corazón?

Examen sorpresa

11-1 Verdadero o falso: todo vaso sanguíneo que lleva sangre desde el corazón es una arteria.

11-2 ¿Qué circulación transporta el oxígeno a los huesos de la mano, la pulmonar o la sistémica?

11-3 Indicar el tipo de gradiente que rige el flujo sanguíneo a través de los vasos y cavidades del corazón.

Estructura y función del corazón

El corazón se encuentra entre los pulmones, por delante de la columna vertebral, por encima del diafragma y por debajo del borde superior del esternón (fig. 11-2 A). Tiene el tamaño y la forma de un puño cerrado, dos tercios de los cuales se encuentran a la izquierda de la línea media. El estrecho *vértice* o zona apical apunta hacia abajo y hacia fuera, hacia la cadera izquierda. La *base*, más ancha, se encuentra opuesta al vértice, donde los grandes vasos se unen al corazón.

El corazón se encuentra en un saco cerrado flexible, el **pericardio**, que tiene aproximadamente de 1 mm a 2 mm de espesor. Está formado por dos capas (fig. 11-2 B y C). La capa gruesa externa, el *pericardio fibroso*, está anclada por abajo al diafragma y por encima a los grandes vasos, donde se adhiere a la base del corazón. La capa interna, el *pericardio seroso*, se repliega sobre sí misma para formar una membrana de dos capas que recubre la superficie interna del saco, así como la superficie del corazón en sí. La capa de pericardio seroso unida al pericardio fibroso es la *capa parietal*; la capa que cubre el corazón es la *capa visceral* o *epicardio*. El espacio potencial entre estas dos capas del pericardio seroso es la *cavidad pericárdica*. En la figura 1-14 puede verse cómo se forma este espacio durante el desarrollo fetal. Las células del pericardio seroso secretan una pequeña cantidad de *líquido pericárdico*, un lubricante que permite que las dos capas serosas se deslicen una sobre la otra, conforme el corazón se mueve con cada latido.

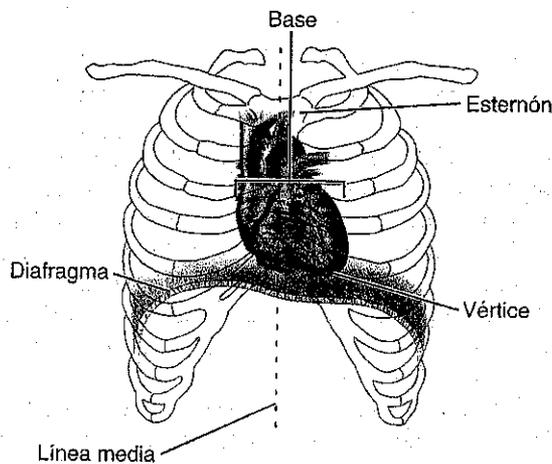
En algunas circunstancias, el espacio potencial de la cavidad pericárdica se convierte en un espacio real lleno de líquido; por ejemplo, cuando se inflama el pericardio (pericarditis) y se acumula líquido inflamatorio. En algunos casos, el líquido acumulado puede comprimir el corazón e impedir que se dilate y se contraiga correctamente.

La pared del corazón tiene tres capas

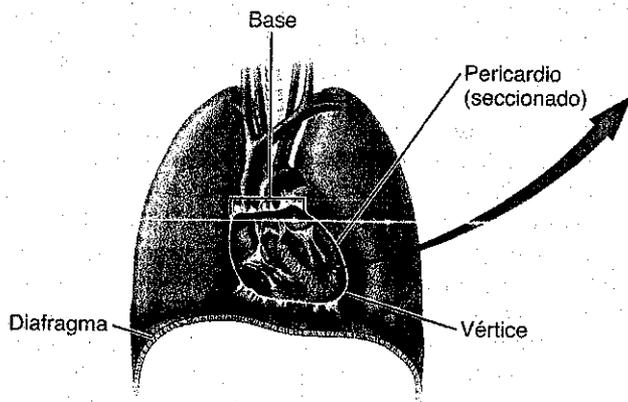
Prácticamente todo el espesor de la pared del corazón, y por tanto toda la masa del corazón, está formada por músculo cardíaco o **miocardio** (fig. 11-2 C), que se trata con más detalle a continuación.

La capa más externa de la pared del corazón es el **epicardio**, que en realidad es lo mismo que la capa visceral del pericardio seroso comentada antes. La capa interna de la pared del corazón, el **endocardio**, tiene sólo unas pocas células de espesor y representa una continuación de las células similares que tapizan todos los vasos sanguíneos. Las células epiteliales planas del endocardio son las únicas células de la pared del corazón que están en contacto directo con la sangre. Al igual que en los vasos sanguíneos, estas células forman una superficie lisa libre de fricción para asegurar un flujo uniforme y evitar la formación de coágulos en la sangre (cap. 10).

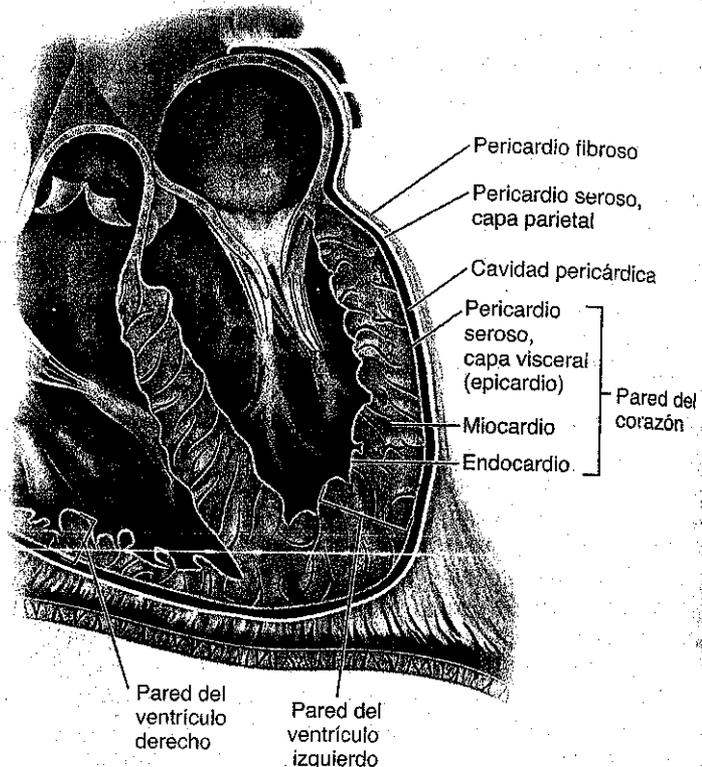
La pared es delgada donde forma las aurículas, de unos 2 mm a 3 mm. La pared del ventrículo derecho tiene de 4 mm a 5 mm de espesor. Por el contrario, la pared del ventrículo izquierdo tiene de 11 mm a 13 mm de espesor,



A Posición del corazón



B Envolturas del corazón



C Capas de la pared del corazón

Figura 11-2. El corazón y su recubrimiento. A) El vértice cardíaco (zona apical) apunta hacia la cadera izquierda y la base del corazón hacia la parte posterior del hombro derecho. B) El corazón está firmemente unido al diafragma y los principales vasos sanguíneos por el pericardio. C) La pared del corazón está formada por tres capas y está rodeado por el pericardio. ¿Qué capa del pericardio es parte de la pared del corazón?

lo que refleja su capacidad de producir la fuerza suficiente para impulsar la sangre desde el corazón a los dedos del pie.

Apuntes sobre el caso

11-3 El músculo cardíaco de Bob estaba lesionado. ¿Qué capa del corazón estaba afectada?

Un esqueleto fibroso proporciona aislamiento y soporte

Una característica importante de la pared del corazón es el *esqueleto fibroso*, formado por tejido conjuntivo denso. En el miocardio es una malla que sirve para unir entre sí las fibras musculares cardíacas. Sin embargo, en la zona de unión entre las aurículas y los ventrículos se condensa en un plano de tejido fibroso y separa las aurículas, por

encima, de los ventrículos, por debajo (v. fig. 11-5 A). Con una única excepción importante, esta capa de tejido fibroso proporciona aislamiento eléctrico de las aurículas con los ventrículos. La excepción es un haz de músculo cardíaco especializado que forma parte del *sistema de conducción cardíaca*, que se comenta más adelante, que penetra en el tejido fibroso para llevar las señales eléctricas de las aurículas a los ventrículos.

El músculo cardíaco tiene propiedades únicas

Los miocitos cardíacos (células musculares) se organizan en capas concéntricas que envuelven el corazón (fig. 11-3, izquierda). Esta disposición les permite exprimir la sangre fuera del corazón, como la pasta de dientes del tubo de dentífrico. El músculo cardíaco comparte algunas características con el músculo liso esquelético. Al igual que

Figura
Para q
mente
el mús
que su
uno co
y grue
gula d
la unió
de uni
lami
esquel
ma cor
Las c
están
Las fib
ladas u
la fibra
culares
tricas
tienen
con otr
cales
conexi
quido,
tricas
corazón
contra
culares
la onda
múscu

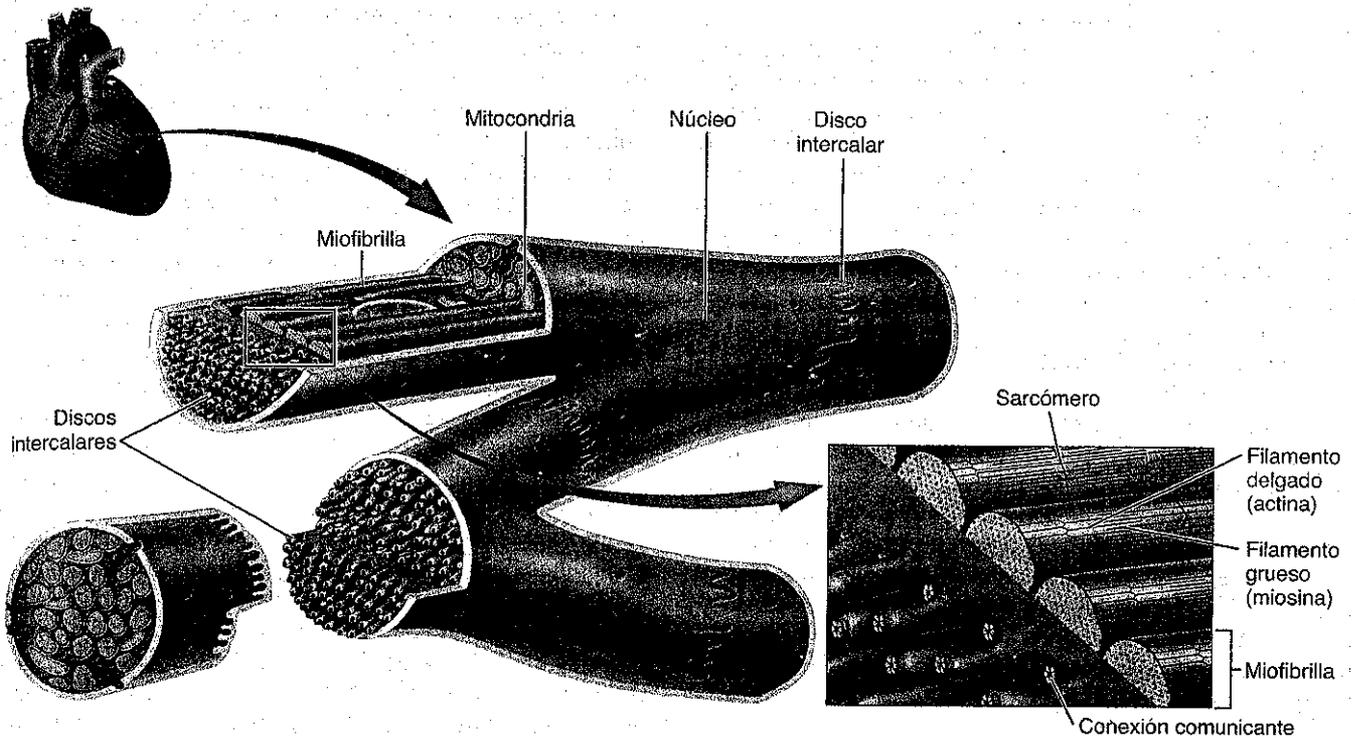


Figura 11-3. Músculo cardíaco. Las células del músculo cardíaco se unen extremo a extremo mediante los discos intercalares. ¿Para qué sirven las conexiones comunicantes, para mantener las células unidas físicamente o para emparejar las células eléctricamente?

el músculo esquelético, el músculo cardíaco es *estriado*, ya que sus miofilamentos se organizan en sarcómeros, cada uno con una distribución ordenada de los filamentos finos y gruesos (fig. 11-3). El músculo cardíaco también se regula de manera similar al músculo esquelético, mediante la unión del calcio a la troponina, lo que libera los lugares de unión a la miosina de las moléculas de actina de los filamentos delgados. Sin embargo, el músculo cardíaco y el esquelético difieren estructural y funcionalmente de forma considerable

Las células del corazón están acopladas eléctricamente

Las fibras musculares *esqueléticas* están eléctricamente aisladas unas de las otras; una fibra puede contraerse mientras la fibra adyacente se relaja. Por el contrario, las fibras musculares *cardíacas* están interconectadas y las señales eléctricas pasan fácilmente entre ellas. Las células cardíacas tienen múltiples extremos romos que enlazan una célula con otra en lugares aplanados denominados *discos intercalares* (fig. 11-3, derecha). Cada disco intercalar contiene conexiones comunicantes, diminutos túneles llenos de líquido, que permiten a los iones transmitir las señales eléctricas directamente de célula a célula. Como resultado, el corazón se comporta como el músculo liso: una onda de contracción viaja rápidamente a través de las células musculares cardíacas. Sin embargo, vale la pena recordar que la onda no se propaga directamente desde las células del músculo auricular a las células del músculo ventricular. En

su lugar, la señal se canaliza a través de las fibras del sistema de conducción cardíaco, que penetran en el esqueleto fibroso, que actúa de aislante eléctrico y separa las aurículas de los ventrículos.

La fuerza de la contracción cardíaca depende del número de puentes cruzados

En determinadas circunstancias, como durante el ejercicio, se requieren contracciones cardíacas más fuertes con el fin de impulsar más sangre. Sin embargo, el mecanismo para conseguir contracciones más fuertes en el músculo cardíaco es diferente del utilizado por el músculo esquelético. Para ilustrar la diferencia, piense en un equipo de trabajadores que mueven un cargamento de cajas. En el músculo esquelético, cada trabajador realiza siempre el máximo esfuerzo, pero el número de trabajadores varía. Un trabajador (es decir, una fibra muscular) podría levantar una caja ligera, mientras que una caja pesada tendría que ser levantada por muchos trabajadores (es decir, muchas fibras musculares). Por el contrario, en el músculo cardíaco todos los trabajadores trabajan siempre juntos. Cada trabajador realiza un poco de esfuerzo para levantar una caja ligera o un esfuerzo mayor para levantar una caja pesada.

Así es como funciona. Hay que recordar que las fibras del músculo esquelético no están conectadas eléctricamente y que cada contracción es «todo o nada», la contracción de unas pocas fibras produce una fuerza pequeña. Para obtener más fuerza se requiere la contracción de más fibras, que deben reclutarse mediante un esfuerzo cons-

ciente («levantar más») del grupo de fibras que no se contraen. Este método no se aplica en el músculo cardíaco, ya que todas las células están conectadas eléctricamente y se contraen juntas, así que no hay reserva de fibras no contráctiles de donde reclutar más fibras que trabajen. Recuerde también del capítulo 7 que la fuerza producida por una fibra muscular depende del número de puentes cruzados (uniones) que se forman entre los filamentos gruesos (miosina) y delgados (actina). Durante una contracción del músculo esquelético, cada fibra que se contrae ejerce el máximo esfuerzo. En cambio, el músculo cardíaco produce más fuerza cuando se forman más puentes cruzados en cada célula.

El corazón de una persona en reposo no se contrae con mucha fuerza porque hay una cantidad limitada de calcio en el sarcoplasma. Como resultado, muchas moléculas de troponina permanecen sin unir y muchos lugares de unión de las moléculas de actina permanecen cubiertos y sin unirse; es decir, se han formado pocas uniones de puentes cruzados. Sin embargo, el ejercicio (u otros tipos de estrés) aumenta la cantidad de calcio en el sarcoplasma, lo que libera más lugares de unión para formar más puentes cruzados.

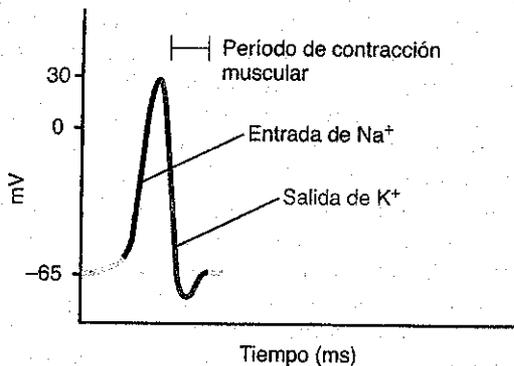
El calcio mantiene los potenciales de acción del miocardio

Los potenciales de acción del miocardio difieren de los potenciales de acción del músculo esquelético en dos aspectos. Como puede verse mediante la comparación de las partes A y B de la figura 11-4, el potencial de acción del miocardio dura mucho más tiempo y el calcio tiene una función importante. La despolarización inicial del músculo cardíaco, al igual que en el músculo esquelético, se produce como resultado de la entrada de Na^+ a través de canales dependientes de voltaje. La fase final de repolarización del potencial de acción es también familiar y se debe a la

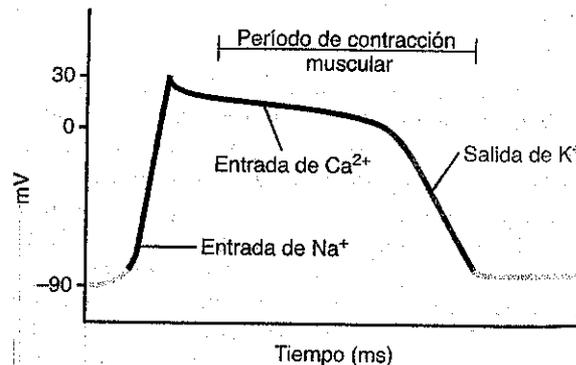
salida de K^+ de la célula. Sin embargo, observe que la despolarización se mantiene entre la despolarización inicial y la repolarización. Esta fase del potencial de acción, llamada *meseta*, está mantenida por la entrada de iones Ca^{2+} en la célula a través de los canales del calcio dependientes de voltaje.

Estos iones Ca^{2+} no sólo mantienen despolarizada la célula, sino que también abren los canales de Ca^{2+} en el retículo sarcoplasmático, liberando un flujo de calcio en el citoplasma. Como en el conocido refrán «el dinero llama al dinero», la dosis inicial de calcio libera más calcio en un bucle de retroalimentación positiva que mantiene al músculo cardíaco en un estado de contracción. En las células del músculo esquelético, el calcio *no* está implicado en el potencial de acción y los canales de calcio en el retículo sarcoplasmático se abren por despolarización de la membrana.

El carácter distintivo del potencial de acción cardíaco también afecta al intervalo entre contracciones sucesivas. Los potenciales de acción no pueden iniciarse en una célula despolarizada, es decir, tiene que terminar el potencial de acción antes de que pueda comenzar un segundo potencial de acción. En el músculo *esquelético*, el potencial de acción termina muy rápidamente, durante la fase inicial de la contracción muscular (fig. 11-4 A). Como resultado, la célula está lista para otra contracción antes de que la contracción en curso se haya completado, una disposición que facilita contracciones suaves y constantes llamadas *contracciones tetánicas* (v. fig. 7-12). Por el contrario, los potenciales de acción *cardíacos* duran mientras el músculo cardíaco está contraído (fig. 11-4 B). Recordemos que, en el músculo esquelético, un ciclo individual de contracción y relajación se llama *contracción muscular*. El largo potencial de acción cardíaco significa que una contracción muscular es la única forma de contracción del músculo cardíaco; nunca se produce la contracción tetánica, un estado de contracción prolongado. Todas las cámaras del corazón se relajan totalmente entre contracciones, dando tiempo suficiente para que se produzca el llenado.



A Potencial de acción del músculo esquelético



B Potencial de acción del músculo cardíaco

Figura 11-4. Potenciales de acción del músculo cardíaco. A) El potencial de acción en las células del músculo esquelético es de corta duración. B) El potencial de acción de las células musculares cardíacas tiene un período de meseta extendido. ¿Qué ión participa en el potencial de acción del músculo cardíaco pero no en el del esquelético?

Apu

11-4
de au
cardíaco
¿cree
cardíaco
que seAlgu
tieneA dife
culo c
cir, pu
Las re
llaman
peque
contrá
rítmic
destac
ciales
del mi
el sisteEl mu
prodOtra ca
sa exc
está re
casi cu
cidos,
nible,
nutrie
gético
ro pueLa s
de la
y losRecuer
das la
cada u
culo in
intera
una de
forame
fetal q
en el f
musc
cha en
brana
En
sangre
cula d

Apuntes sobre el caso

11-4 A Bob se le administró epinefrina en un intento de aumentar la fuerza de contracción del músculo cardíaco. Según la información de esta sección, ¿cree que la epinefrina reclutó más fibras del músculo cardíaco o aumentó el número de puentes cruzados que se forman en cada fibra en contracción?

Algunas células del miocardio tienen ritmo propio

A diferencia del músculo esquelético, una parte del músculo cardíaco tiene ritmo propio (es autorrímico), es decir, puede iniciar la contracción sin un estímulo externo. Las regiones del miocardio que poseen esta capacidad se llaman *miocardio autorrímico*. Aquí las células son más pequeñas que en el resto del miocardio (las del *miocardio contráctil*, que acabamos de mencionar). Las células autorrímicas del miocardio se contraen muy débilmente, pero destacan en la transmisión de señales eléctricas. Los potenciales de acción especializados de las células autorrímicas del miocardio se tratan a continuación, en la sección sobre el sistema de conducción cardíaca.

El músculo cardíaco produce energía de forma aerobia

Otra característica única del músculo cardíaco es que se basa exclusivamente en el metabolismo aerobio, y por tanto está repleto de mitocondrias. El músculo cardíaco quemará casi cualquier cosa para obtener energía: glucosa, aminoácidos, ácido láctico o cualquier otro tipo de nutriente disponible, de modo que la disponibilidad de oxígeno (no la de nutrientes) es el factor limitante en el metabolismo energético cardíaco. No se fatiga en condiciones normales, pero puede hacerlo como consecuencia de una enfermedad.

La sangre fluye a través de las cámaras cardíacas y los grandes vasos

Recuerde que el corazón es en realidad dos bombas acopladas lado a lado, el corazón derecho y el corazón izquierdo, cada uno compuesto por una aurícula superior y un ventrículo inferior. Las aurículas están separadas por el **tabique interauricular** (fig. 11-5), una pared delgada que contiene una depresión oval, la *fosa oval*, que es un remanente del *foramen oval*, una abertura entre las aurículas del corazón fetal que permite que la sangre cortocircuite los pulmones en el feto. Los ventrículos están separados por un tabique muscular grueso, el **tabique interventricular**, que se estrecha en su extremo superior para formar una delgada membrana fibrosa donde se une al esqueleto fibroso.

En la figura 11-5 puede verse el camino que sigue la sangre a través del corazón y los grandes vasos. La aurícula derecha está conectada con tres grandes venas que

llevan la sangre pobre en oxígeno proveniente del cuerpo (1). La **vena cava superior** (del latín *cava* = «hueco») lleva la sangre de la cabeza, cuello y miembros superiores; la **vena cava inferior** lleva la sangre de las vísceras, el tronco y los miembros inferiores, y el **seno coronario** drena la sangre del músculo cardíaco. La aurícula derecha (2) lleva sangre hacia el ventrículo derecho (3), que la bombea hacia el **tronco pulmonar** (4). El tronco pulmonar se divide en las arterias pulmonares derecha e izquierda (5), que llevan sangre a los pulmones.

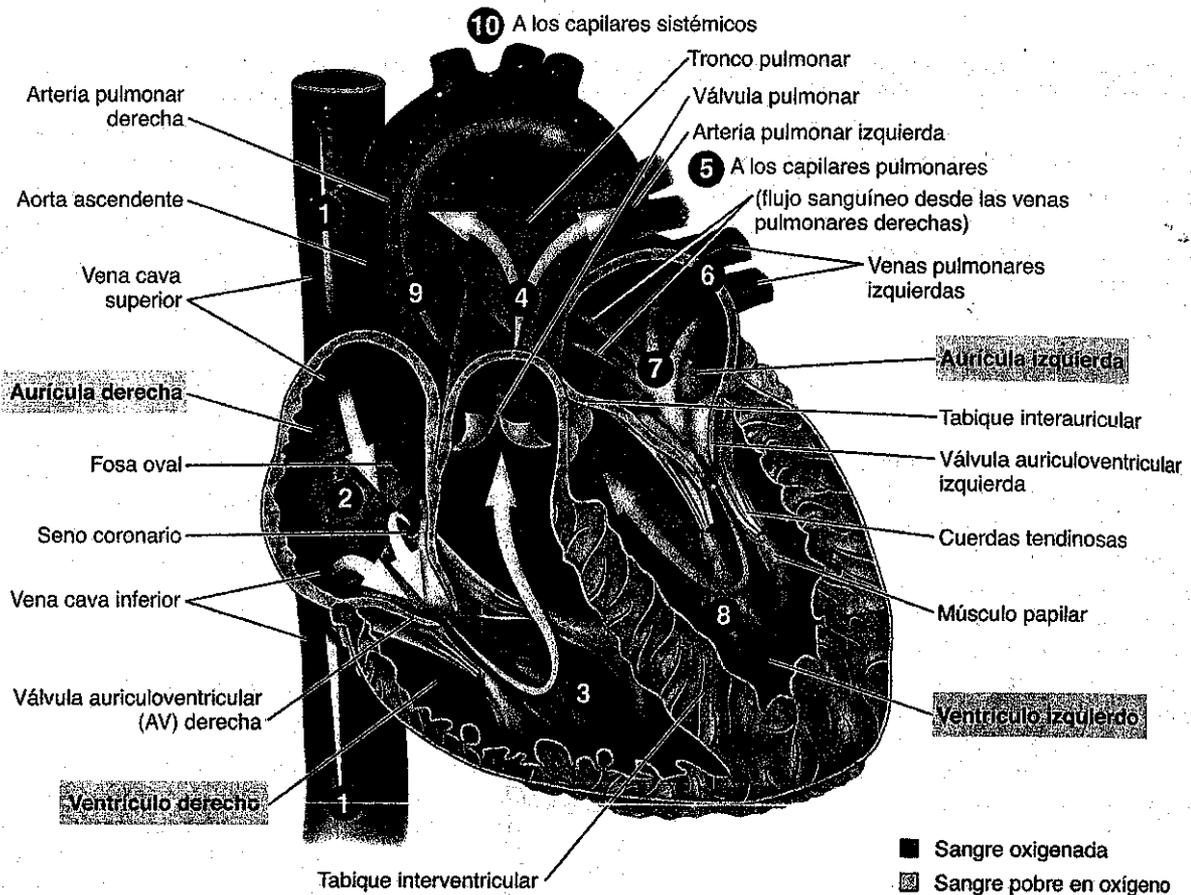
Cuatro **venas pulmonares** (6) llevan sangre rica en oxígeno a la aurícula izquierda (7). El ventrículo izquierdo (8) bombea la sangre que recibe desde la aurícula izquierda hacia la parte *ascendente* de la **aorta** (9) para su distribución a los capilares sistémicos de todo el cuerpo (10). El tronco pulmonar y la aorta se conocen como los *grandes vasos* del corazón, en referencia a su gran tamaño.

Las válvulas cardíacas garantizan un flujo unidireccional

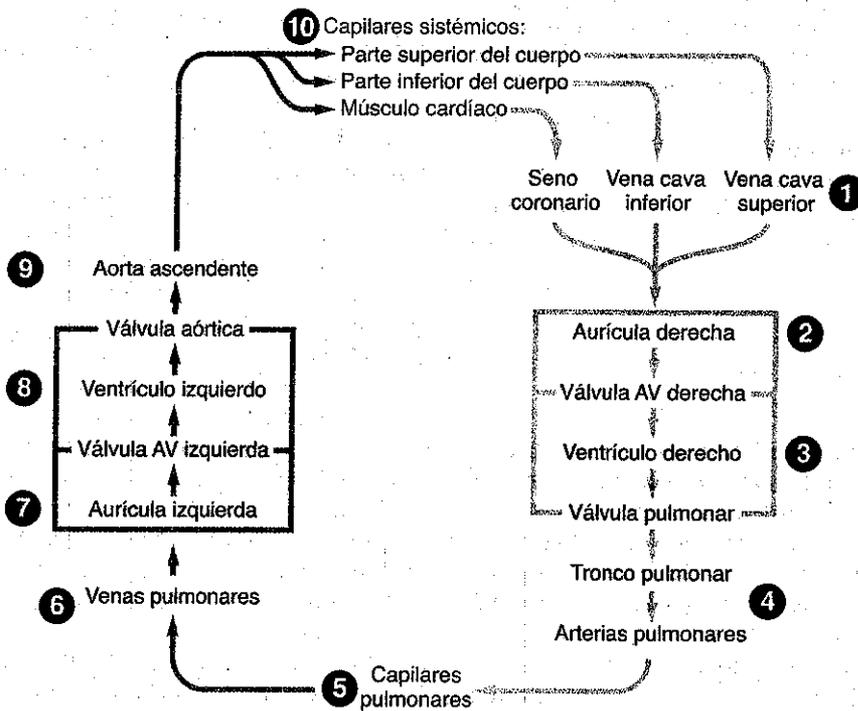
El corazón tiene cuatro válvulas que actúan como compuertas en un solo sentido que controlan la dirección del flujo de la sangre (fig. 11-5). Las válvulas cardíacas son pliegues (*valvas*) de un tejido fibroso delgado resistente. La base de cada valva se apoya en el esqueleto fibroso (fig. 11-6 A) y el otro extremo puede moverse hacia atrás y hacia adelante como una bandera al viento. Los bordes libres de las valvas de la válvula son apartados del camino por el flujo sanguíneo en la dirección deseada, pero son empujados hacia atrás de nuevo para formar un sello hermético cuando la sangre intenta fluir de nuevo en la dirección opuesta.

Las **válvulas auriculoventriculares** (AV) se encuentran entre las aurículas y los ventrículos. La válvula AV derecha se conoce como **válvula tricúspide** (del latín *tri* = «tres + *cuspid* = «punto») y es una válvula de tres valvas que separa la aurícula y el ventrículo derechos. La válvula AV izquierda también se conoce como **válvula mitral** debido a que sus dos valvas se asemejan al sombrero de un obispo (una mitra). Cada válvula AV se abre cuando la presión auricular supera la presión del ventrículo. Este gradiente de presión empuja a las valvas y las separa, lo que permite que la sangre fluya desde la aurícula al ventrículo (fig. 11-6 B). Las válvulas AV se cierran cuando ocurre lo contrario: cuando de repente la presión ventricular se vuelve mayor que la presión en la aurícula y empuja hacia arriba las valvas, cerrándolas para evitar el flujo de vuelta (fig. 11-6 C).

Teniendo en cuenta la alta presión en el ventrículo cuando se llena con sangre, puede que se pregunte qué evita que las valvas de la válvula se inviertan como un paraguas de adentro hacia afuera con un viento fuerte. La respuesta es que el borde libre de cada valva está anclado por finas cuerdas de tejido fibroso semejantes a tendones (**cuerdas tendinosas**) a pequeños montículos de tejido muscular cardíaco (**músculos papilares**, del latín *papula* = «pequeña protuberancia» o «pezón») (fig. 11-5; v. también fig. 11-6 B).



A Vista anatómica del flujo sanguíneo cardíaco

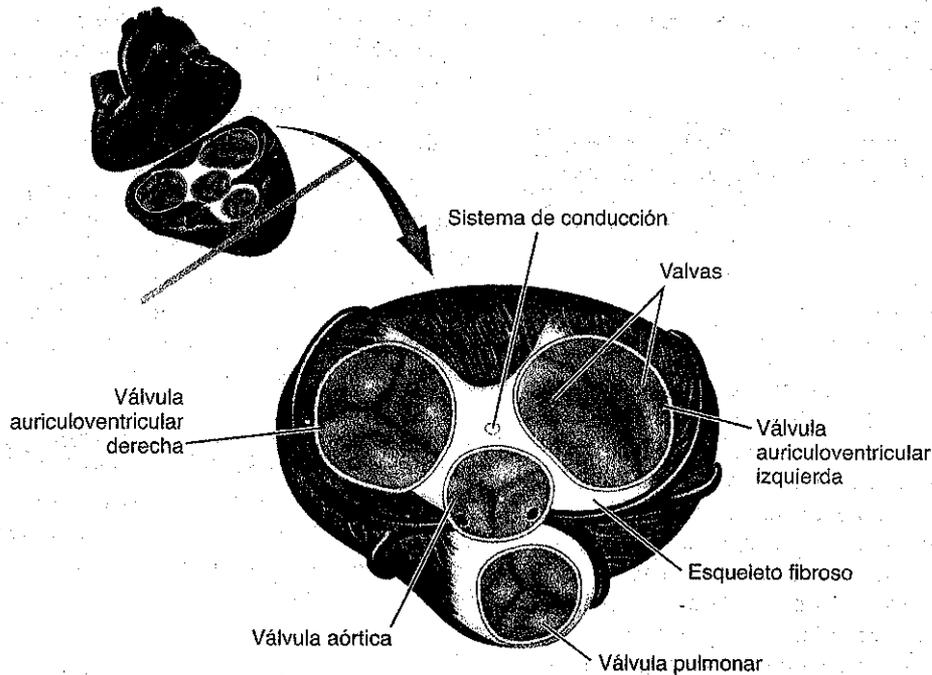


B Vista esquemática del flujo sanguíneo cardíaco

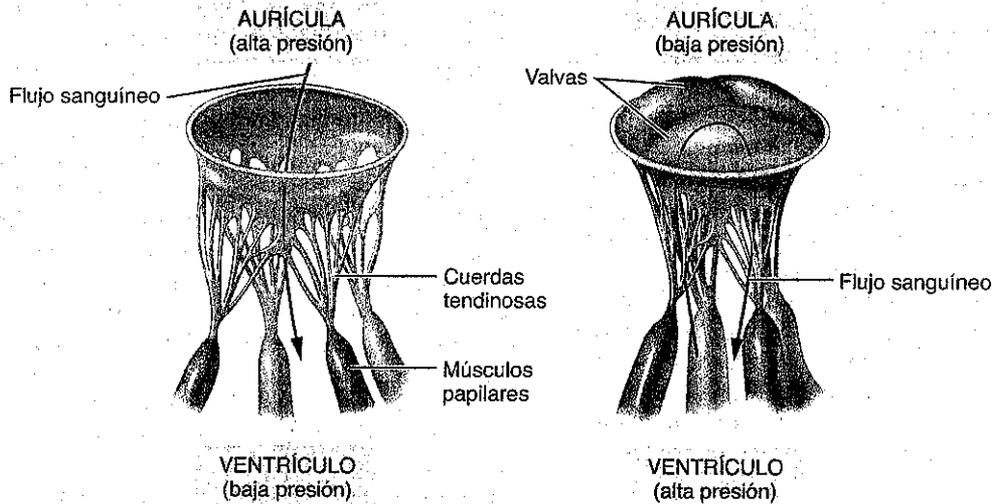
Figura 11-5. Flujo sanguíneo a través del corazón. A) Una serie de válvulas garantizan el flujo unidireccional a través de las cámaras del corazón y la salida por la aorta o por el tronco pulmonar. B) Esquema de la dirección del flujo de la sangre. ¿Qué cámara recibe la sangre del músculo cardíaco?

Figura
válvula
(AV) de
desde

Las
ta y el
En est
papila
valvas
frente
Cuand
vula se



A Las cuatro válvulas del corazón



B Válvula AV derecha (abierta)

C Válvula AV derecha (cerrada)

Figura 11-6. Las válvulas y el esqueleto fibroso. A) El esqueleto fibroso separa las aurículas de los ventrículos y da soporte a las válvulas cardíacas. B) En respuesta a una presión mayor en la aurícula que en el ventrículo, se abre la válvula auriculoventricular (AV) derecha, permitiendo el flujo sanguíneo desde la aurícula al ventrículo. C) La válvula AV se cierra, evitando el flujo sanguíneo desde el ventrículo a la aurícula. ¿Qué válvula tiene sólo dos valvas?

Las *válvulas semilunares* se asientan en la base de la aorta y el tronco pulmonar, donde conectan con los ventrículos. En estas válvulas no hay cuerdas tendinosas ni músculos papilares. La **válvula pulmonar** está compuesta por tres valvas en forma de copa con el extremo abierto de la copa frente a la luz de la arteria pulmonar principal (fig. 11-5 A). Cuando está cerrada, los bordes de las cúspides de la válvula se unen para formar tres arcos en forma de semiluna

desde atrás hacia atrás. Las valvas se apartan con facilidad cuando la presión ventricular supera a la de la arteria pulmonar, lo que permite la salida del flujo sanguíneo del ventrículo derecho. Tan pronto como el ventrículo termina su parte del latido y se relaja, la presión en la arteria pulmonar supera a la del ventrículo y la válvula se cierra, evitando que la sangre recientemente expulsada vuelva a entrar en el ventrículo. Entre el ventrículo izquierdo y la aorta se en-

ma-
lara

cuentra una válvula similar de tres valvas, la **válvula aórtica** (fig. 11-5 A). Más adelante comentaremos la función de las válvulas junto con el ciclo cardíaco.

¡Recuerde! Tenga en cuenta que no existen válvulas entre las aurículas y las venas que llevan sangre a las mismas.

La circulación coronaria suministra la sangre al corazón

Aunque el músculo cardíaco supone sólo 1/200 de la masa corporal, consume 1/20 del flujo sanguíneo. Esto no es sorprendente si tenemos en cuenta que sus células trabajan sin descanso. Pero, ¿de dónde obtiene su sangre el corazón? No puede satisfacer sus necesidades a partir de la sangre que llena las cámaras del corazón, porque el músculo es grueso y el oxígeno y los nutrientes sólo pueden difundir una distancia muy corta hacia dentro de la pared cardíaca. En vez de ello, el suministro del músculo cardíaco proviene de su propio suministro de sangre, la **circulación coronaria**. Este nombre deriva del latín *corona*, que significa «corona» o «guirnalda», en referencia al hecho de que los vasos coronarios rodean la superficie del corazón como una corona rodea la cabeza.

Antes de seguir leyendo, tómese un momento para orientarse en la ubicación de las aurículas y los ventrículos, que se muestra en la figura 11-7.

La importancia de las **arterias coronarias** está indicada por el hecho de que son los primeros vasos que salen de la aorta, emergiendo de los primeros centímetros. Hay dos **arterias coronarias** principales, que surgen a ambos lados de la base de la aorta y trazan un arco alrededor del corazón por el **surco coronario**, un surco que rodea el corazón por la zona donde las aurículas se unen con los ventrículos. Las arterias coronarias y sus ramas principales discurren por la superficie del corazón y, a medida que avanzan, envían arterias penetrantes hacia abajo, hacia el interior del miocardio. Aunque los patrones varían, la anatomía más frecuente es la siguiente:

- La **arteria coronaria izquierda** se extiende a la izquierda de la aorta y en aproximadamente 1 cm se bifurca en la **arteria interventricular anterior** (*descendente anterior*) y la **arteria circunfleja**. La arteria interventricular anterior baja por la cara anterior del corazón hasta la punta del ventrículo izquierdo, e irriga la parte anterior de ambos ventrículos y el tabique interventricular. La arteria circunfleja irriga la aurícula izquierda y la pared lateral del ventrículo izquierdo.
- La **arteria coronaria derecha** se extiende desde la derecha de la aorta durante 2 cm o 3 cm antes de bifurcarse. La **arteria marginal derecha** es una pequeña rama que se extiende por el lado derecho del corazón para irrigar la parte lateral del ventrículo derecho. La arteria coronaria derecha continúa con su arco alrededor del corazón por el surco coronario hasta que llega a la par-

te posterior, donde gira hacia abajo hacia el vértice del corazón como **arteria interventricular posterior** (*descendente*) (fig. 11-7 B). La arteria coronaria derecha irriga la aurícula derecha, la mayoría del ventrículo derecho y la cara posterior del ventrículo izquierdo y el tabique interventricular.

Después de viajar a través de los capilares en el miocardio, la sangre se recoge en las venas coronarias, cuya ruta de retorno es más o menos paralela a la de la arteria acompañante. Las venas coronarias se unen para formar el **seno coronario**, que discurre por el surco coronario posterior y desemboca en la aurícula derecha, cerca de su unión con las venas cavas superior e inferior.

Apuntes sobre el caso

11-5 La arteria coronaria derecha de Bob estaba obstruida. ¿Cuál de las ramificaciones de las arterias recibía aún sangre, la arteria marginal derecha o la arteria circunfleja?

En muchos puntos cerca del final de su trayecto, pequeñas ramas de las arterias coronarias derecha e izquierda se unen para crear una **anastomosis**, una unión de dos o más vasos sanguíneos en un vaso mayor que un capilar. Estas anastomosis coronarias ofrecen una ruta alternativa (colateral) para el suministro de sangre cuando se obstruye una rama pequeña.

El patrón de ramificación de los vasos coronarios puede variar significativamente entre individuos. Por ejemplo, en algunas personas la arteria coronaria izquierda sigue por el surco coronario hacia la parte posterior del corazón y da lugar a la arteria coronaria interventricular posterior. Estas variaciones anatómicas pueden requerir pruebas de imagen de las arterias coronarias para eliminar la incertidumbre antes de realizar una intervención médica o quirúrgica.

La interrupción del suministro de sangre a los tejidos por lo general produce la disfunción del tejido o la necrosis. La obstrucción del flujo sanguíneo coronario es grave y a menudo mortal. La obstrucción parcial del flujo sanguíneo coronario provoca **angor pectoris** o **angina de pecho** (del griego *ankhōnē* = «estrangular» y del latín *pectoris* = «pecho»), un dolor intermitente y muy distintivo por debajo del esternón que tiene un carácter aplastante, de ahogo y dolor. Mucho más grave es la obstrucción completa del flujo sanguíneo, que priva al músculo cardíaco del oxígeno que precisa. El resultado suele ser la muerte (necrosis) del miocardio irrigado por la arteria. Un área localizada de tejido muerto como resultado de no recibir el suministro de sangre necesario es un **infarto**, en este caso un infarto de miocardio, llamado con más frecuencia **ataque al corazón**. El dolor de un ataque al corazón es similar al de la angina de pecho, pero mucho más duradero. Puesto que las células muertas del músculo no pueden contraerse, la acción de bombeo del corazón resulta afectada directamente muchas veces con consecuencias mortales.

Arteria c
derech
surco cc

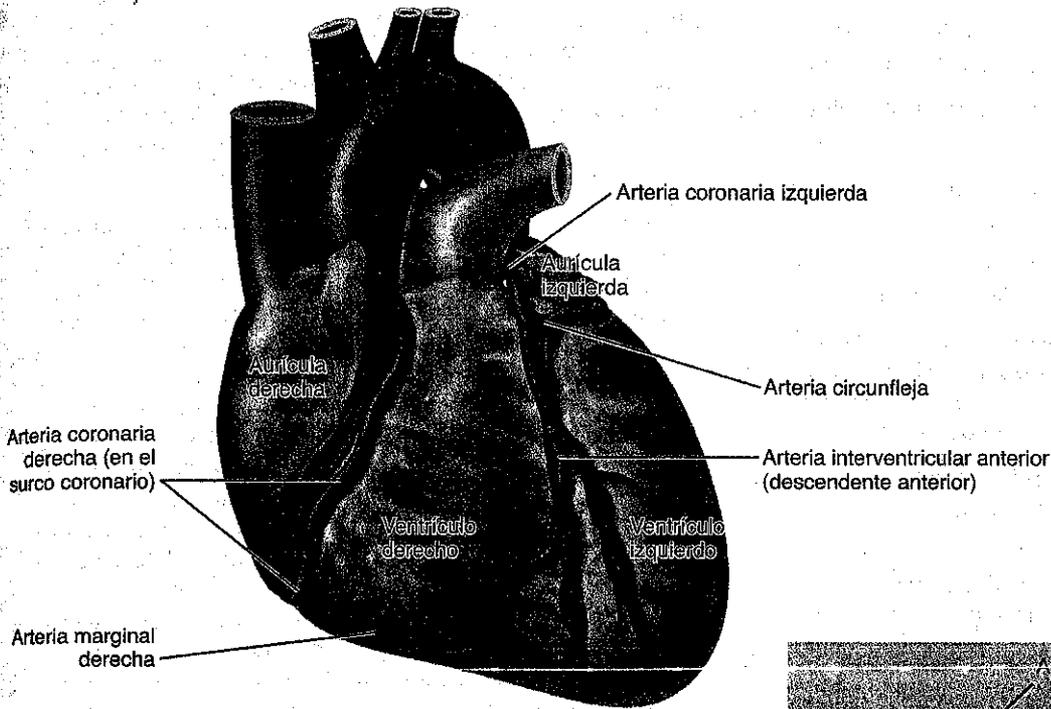
Arteria i

A Vist

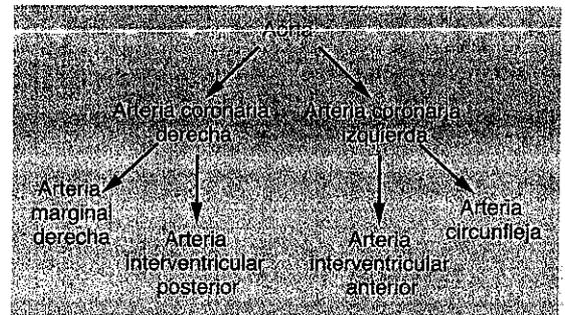
Arté
circunfl

B Vist

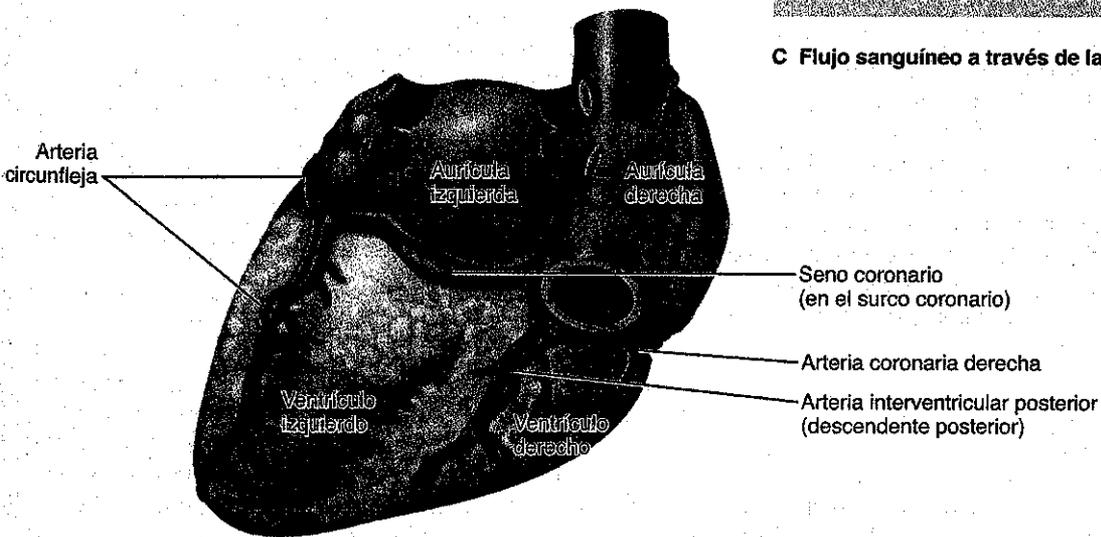
Figura 11-7
del corazón
desciende



A Vista anterior



C Flujo sanguíneo a través de las arterias coronarias



B Vista posterior

Figura 11-7. Características externas del corazón y circulación coronaria. La circulación coronaria irriga la mayor parte del músculo del corazón. Aquí sólo se muestran los vasos principales, hay muchos más. **A)** Vista anterior. **B)** Vista posterior. *Indicar la arteria que desciende a lo largo de la cara posterior del ventrículo izquierdo.*

Examen sorpresa

11-4 ¿Verdadero o falso?: la base del corazón descansa sobre el diafragma.

11-5 El líquido pericárdico es secretado por la capa _____ del pericardio.

11-6 ¿Qué capa del corazón forma parte del pericardio, el endocardio o el epicardio?

11-7 El tejido conjuntivo denso que separa las aurículas de los ventrículos se denomina _____.

11-8 ¿Verdadero o falso?: el músculo cardíaco se contrae cuando el calcio se une a las cabezas de miosina.

11-9 Rellenar los espacios en blanco: en las células del músculo cardíaco, la despolarización inicial se produce por la entrada de iones _____ y la despolarización prolongada se produce por la entrada de iones _____.

11-10 ¿Son normales las contracciones del músculo cardíaco en forma de contracciones únicas o de contracciones tetánicas?

11-11 ¿Dónde está la fosa oval, en el tabique interventricular o en el tabique interauricular?

11-12 ¿Qué vaso o vasos reciben la sangre desde el ventrículo derecho?

11-13 Indicar las dos estructuras que refuerzan las válvulas auriculoventriculares.

11-14 ¿Es el seno coronario una arteria o una vena?

Latido cardíaco

Cada vez que el corazón late, alrededor de 100 000 veces en un día y tal vez 3 000 millones de latidos en toda una vida, se produce una serie precisa de fenómenos eléctricos y mecánicos. Y estos fenómenos deben ocurrir exactamente de la misma manera todas y cada una de las veces. Imagine una orquesta sinfónica tocando una pieza corta pero muy complicada de música una y otra vez sin fallos. Para el oyente es sólo una hermosa pieza de música, pero para los músicos es una tarea exigente. En los siguientes párrafos se analiza el papel de los «músicos» individuales que «ejecutan» el latido del corazón humano.

El ciclo cardíaco describe un latido del corazón

El ciclo cardíaco es la secuencia de fenómenos que tienen lugar entre el comienzo de un latido cardíaco y el del siguiente. Estos fenómenos están coordinados para optimizar el flujo sanguíneo desde las aurículas a los ventrículos, desde los ventrículos hacia las grandes arterias (aorta y arterias pulmonares) y desde las grandes venas (las venas cavas y las pulmonares) de nuevo hacia las aurículas. Cada ciclo incluye dos contracciones: la auricular seguida de la ventricular. Es decir, las aurículas izquierda y dere-

cha se contraen para enviar la sangre desde las aurículas a los ventrículos, y luego se contraen los ventrículos derecho e izquierdo para enviar la sangre a las grandes arterias. El período de contracción de cada par de cámaras del corazón se llama **sístole** (del griego *sustellein* = «contraer»); la etapa de la relajación se llama **diástole** (del griego *diastellein* = «ampliar»). Los fenómenos del ciclo cardíaco pueden dividirse en los siguientes pasos, como se muestra en la figura 11-8:

1. **Sístole auricular.** Las aurículas se contraen mientras los ventrículos están relajados (diástole ventricular) y listos para recibir la sangre. Al comienzo de la sístole auricular, cada ventrículo contiene aproximadamente 100 ml de sangre. A continuación, la contracción auricular impulsa alrededor del 20% (20 ml) más de sangre (y más aún durante el ejercicio) hacia los ventrículos. No existen válvulas de seguridad en la unión entre las aurículas y los vasos; por tanto, cuando se contraen las aurículas, algo de sangre retrocede hacia las venas pulmonares y las venas cavas. Esta onda de flujo retrógrado puede observarse en una persona recostada como pulsaciones de las venas del cuello. Por el contrario, las válvulas aórtica y pulmonar se cierran durante la sístole auricular, evitando el reflujos desde los grandes vasos hacia los ventrículos.
2. **Sístole ventricular.** Los ventrículos comienzan a contraerse después de que las aurículas estén totalmente relajadas (diástole auricular). La presión se acumula rápidamente conforme se contraen los ventrículos, lo que fuerza el cierre de las válvulas AV y la apertura de las válvulas semilunares de la aorta y de la arteria pulmonar. La sangre brota entonces desde el ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar y desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta. Mientras los ventrículos están expulsando la sangre, las válvulas AV están cerradas, impidiendo el reflujos.

Durante la sístole ventricular, las aurículas se relajan y se llenan pasivamente con sangre desde las venas pulmonares y las venas cavas.

3. **Diástole completa.** Después de la sístole ventricular, los ventrículos se relajan en la diástole ventricular. Las aurículas se encuentran ya en diástole, por lo que en esta fase todo el corazón se relaja y se vuelve a llenar antes de que comience de nuevo el ciclo con otra sístole auricular (fase 1). A medida que el ventrículo se relaja, la presión ventricular cae por debajo de la presión en la aorta y las arterias pulmonares, por lo que se cierran las válvulas semilunares. Aunque en esta fase las aurículas se relajan, la sangre acumulada que entra desde la vena cava y las venas pulmonares aumenta la presión auricular por encima de la presión ventricular. Las válvulas AV se abren y la sangre fluye desde las aurículas a los ventrículos.

¡Recuerde! Sístole significa contracción; diástole significa relajación. Le ayudará a recordar cuál es cuál si se piensa en el «apretón sistólico».

Figura 11-4
color verd
sanguíneo
azul. ¿Dur.

Tenga
el comien
la fase 2 d
culos con
dos, conti
la contrac
en prome
ya que es
lista para
al final de
volumen:

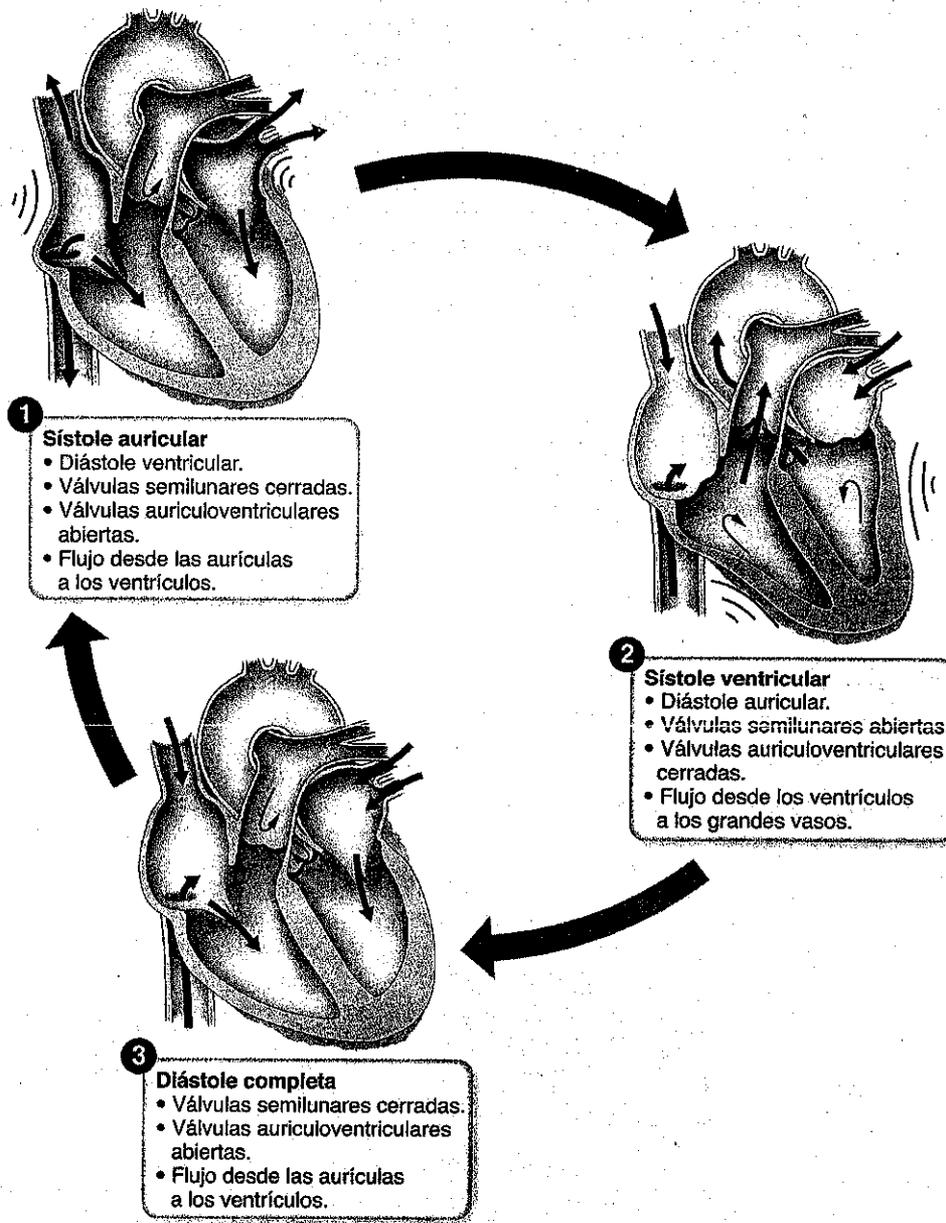


Figura 11-8. Ciclo cardíaco. El ciclo cardíaco (un único latido) puede dividirse en tres etapas. Las válvulas abiertas se muestran en color verde; las válvulas cerradas, en color negro. Las flechas finas de color negro son gradientes de presión que no producen flujo sanguíneo; las flechas rojas son los gradientes de presión que producen flujo sanguíneo. Las cámaras cardíacas están marcadas en azul. ¿Durante qué fase no hay flujo sanguíneo hacia las aurículas?

Tenga en cuenta que la diástole ventricular se inicia en el comienzo de la fase 3 y continúa hasta el comienzo de la fase 2 del ciclo cardíaco posterior. Puesto que los ventrículos continúan recibiendo sangre mientras están relajados, contienen la mayor cantidad de sangre justo antes de la contracción. Esta carga máxima, de alrededor de 120 ml en promedio en el corazón en reposo, se llama **precarga**, ya que es la cantidad de sangre cargada en el ventrículo y lista para la eyección. Puesto que este volumen se produce al final de la diástole ventricular, se conoce también como **volumen al final de la diástole** o **telediastólico (VTD)**. La

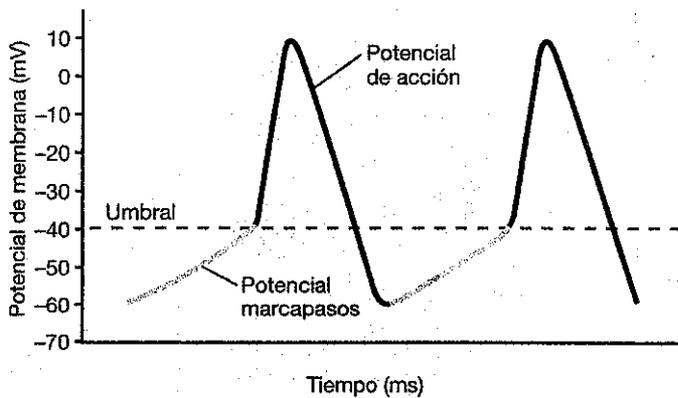
precarga (VTD) es una cifra muy importante en la fisiología cardíaca. Se comenta de nuevo más adelante.

El volumen de sangre expulsada del ventrículo izquierdo durante la sístole ventricular, normalmente alrededor de 70 ml, es el **volumen sistólico** (y debe ser el mismo para el ventrículo derecho, por supuesto). En cada ventrículo queda un poco de sangre (aproximadamente 50 ml) no expulsada al final de la sístole, una cantidad llamada **volumen al final de la sístole** o **volumen telesistólico**. El porcentaje de volumen total del ventrículo expulsado en una contracción es la **fracción de eyección** (volumen sistólico dividido

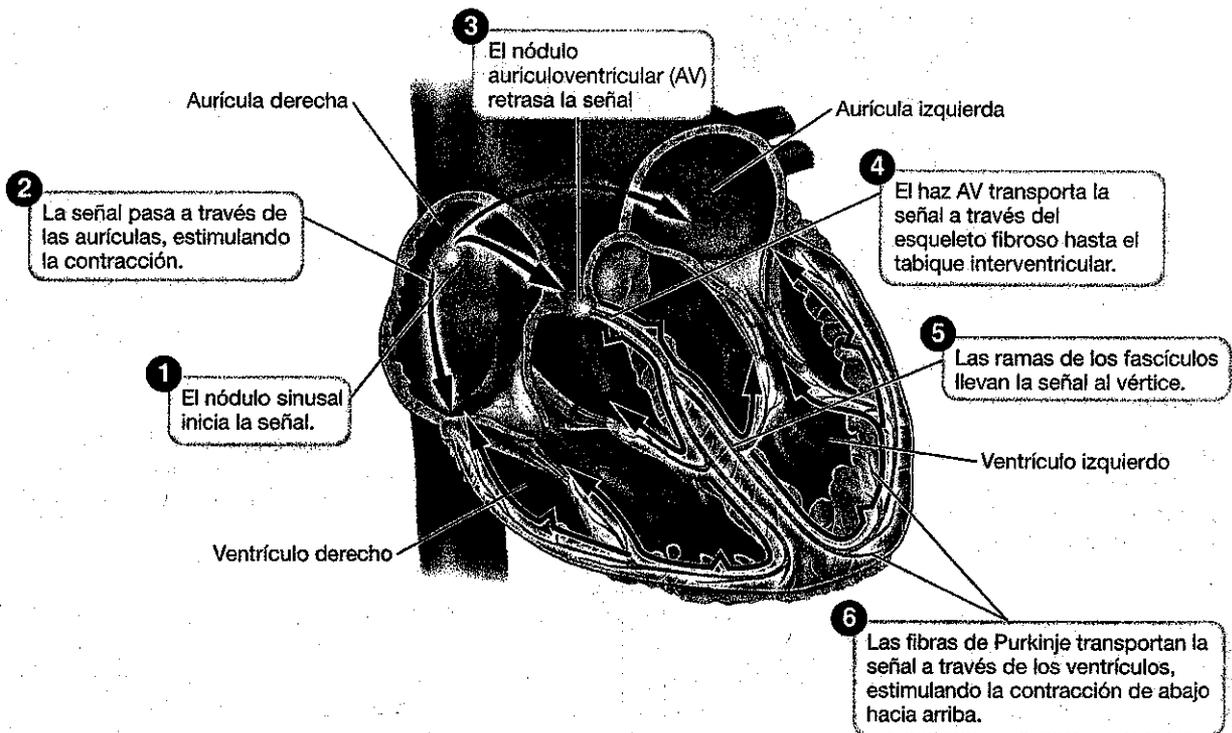
por el volumen telediastólico). Por ejemplo, si se expulsan 70 ml y quedan 50 ml, el total es de 120 ml y la fracción de eyección es $70/120 = 58\%$. La fracción de eyección en reposo es de alrededor del 60%, pero puede aumentar considerablemente durante el ejercicio.

En los corazones sanos, el flujo sanguíneo de una cámara a otra durante el ciclo cardíaco es uniforme y silencioso. El único sonido que normalmente oye un médico cuando escucha el corazón (auscultación) es el de las válvulas golpeándose al unirse. Las AV producen el **primer ruido cardíaco (S1)** cuando se cierran automáticamente al comienzo de la contracción ventricular; las válvulas aórtica y pulmo-

nar producen el **segundo ruido cardíaco (S2)**, cuando se cierran automáticamente cuando se inicia la relajación ventricular. Los sonidos son suaves (*lub dub, lub dub*). El flujo no produce ningún sonido audible. Sin embargo, en algunos corazones de personas con alteraciones de las válvulas, el flujo es turbulento y ruidoso y puede escucharse como un **soplo**, un sonido suave, susurrante (*shh, shh*) conforme la sangre pasa a través de la válvula. Por ejemplo, si la inflamación ha soldado las cúspides aórticas entre sí estrechando la apertura de la aorta, la turbulencia de la sangre que pasa crea un murmullo. Los sonidos del corazón, en este caso, serían *lub-shhh-dub, lub-shhh-dub*.



A Potenciales de acción en el sistema de conducción cardíaco



B Sistema de conducción cardíaco

Figura 11-9. Sistema de conducción cardíaca. A) Potenciales marcapasos en las células autorritmicas. B) Componentes anatómicos del sistema de conducción cardíaca y pasos de un latido del corazón. Las flechas negras indican la propagación de los impulsos eléctricos a través del sistema de conducción. ¿Qué estructura envía impulsos eléctricos directamente a las células ventriculares, las ramas del haz o las fibras de Purkinje?

Apuntes sobre el caso

11-6 Tras el ataque al corazón de Bob, ¿qué pasó con el volumen sistólico y la fracción de eyección?

El sistema de conducción cardíaco inicia cada latido cardíaco

El sistema de conducción cardíaco (SCC) es una red ramificada de células miocárdicas especializadas que funciona como una «vía rápida» para las señales eléctricas que controlan la contracción cardíaca (fig. 11-9). Recordemos que un potencial de acción en una motoneurona somática que provoca un potencial de acción en una fibra muscular esquelética. El SCC es muy diferente, cada célula puede poner en marcha un potencial de acción sin ningún tipo de estímulo externo. Esta propiedad se llama *autorritmicidad* o *automatismo*.

Las células en el sistema de conducción son autorríticas debido a una característica inusual de su potencial de membrana celular (fig. 11-9 A). Como todas las células que disparan potenciales de acción, pondrán en marcha un potencial de acción cuando se despolarizan a un voltaje particular, el *umbral*. Sin embargo, a diferencia del potencial de membrana en reposo estable de la mayoría de las células, las células de conducción tienen un potencial de membrana *inestable*. Entre los potenciales de acción, un flujo de entrada constante de iones positivos «se cuele» en la célula y provoca un aumento gradual del potencial de la membrana hasta el umbral. Este cambio *gradual* en el voltaje de la membrana se denomina *potencial marcapasos*. Cuando el potencial marcapasos alcanza el umbral, se dispara un potencial de acción. La membrana se repolariza rápidamente, los iones positivos comienzan de nuevo a «colarse» dentro y el potencial marcapasos comienza una vez más.

Al igual que todas las células del músculo cardíaco, las células de conducción están unidas por conexiones comunicantes, de manera que los potenciales de acción pasan de una célula a la siguiente conforme fluyen los iones positivos a través de las conexiones comunicantes y despolarizan la siguiente célula hasta el umbral. Así, las células del sistema de conducción pueden disparar potenciales de acción debido a su propia automaticidad innata o en respuesta a un potencial de acción en una célula vecina.

Recuerde! Aunque todas las células conductoras son autorríticas, la mayoría disparan los potenciales de acción como resultado de los potenciales de acción en una célula adyacente.

Ahora echemos un vistazo a los pasos de los que consta un solo latido cardíaco (fig. 11-9 B).

1. Las células del **nódulo sinusal** (SA) disparan un primer potencial de acción. El nódulo SA se encuentra en

la aurícula derecha cerca del orificio de la vena cava superior.

- Una onda de potenciales de acción pasa desde el nódulo SA a través de las células contráctiles de las aurículas, estimulando la contracción a medida que avanza.
- Algunos potenciales de acción toman un «atajo» a través de células de conducción dispersas dentro de las aurículas para llegar a un segundo grupo de células conductoras, el **nódulo auriculoventricular**, ubicado en el tabique interauricular. El nódulo AV es estrecho y no contiene tantas conexiones comunicantes como el resto de la vía de conducción, por lo que la señal eléctrica se detiene aquí durante una importante fracción de segundo, conocido como el *retraso AV*. Esto permite que las aurículas completen su contracción antes de que comience la contracción ventricular.
- Extendiéndose hacia abajo desde el nódulo AV se encuentra el **haz auriculoventricular** (también llamado **haz de His**), un corto manojito de fibras de conducción que es la única conexión eléctrica entre las aurículas y los ventrículos. El haz AV perfora el esqueleto fibroso que aísla las aurículas de los ventrículos (fig. 11-6 A), llevando la señal a través del tabique interventricular.
- A medida que continúa descendiendo, el haz AV se divide en **ramas derecha** e **izquierda**, que se extienden hacia abajo por el tabique interventricular hacia el vértice del corazón. Tenga en cuenta que el haz AV y las ramas del haz no estimulan la contracción de las células del ventrículo, ya que no están conectadas por conexiones comunicantes a las células contráctiles vecinas.
- En el vértice del ventrículo, las ramas del haz se dividen en pequeñas **fibras de Purkinje**, que giran hacia arriba y llevan la señal a las células contráctiles del ventrículo. Como resultado, la onda de contracción se extiende hacia arriba desde el vértice del ventrículo, bombeando la sangre de los ventrículos como la pasta de dientes de un tubo.

Una característica importante del SCC es que cada componente tiene su propia tasa intrínseca de disparo de automaticidad. Si pudiésemos aislar las diferentes partes del SCC unas de las otras, el nódulo sinusal estimularía a un ritmo de 100 lat/min (casi dos veces por segundo), el nódulo AV a 50 lat/min (aproximadamente una vez por segundo) y el haz AV a alrededor de 30 lat/min (alrededor una vez cada 2 s). La frecuencia cardíaca en reposo es de menos de 100 lat/min debido a la influencia lentificadora del sistema nervioso autónomo (esta cuestión se comenta más adelante).

Esta disposición, cuanto más inferior más lento, garantiza el orden eléctrico: en las personas sanas el nódulo SA marca siempre el ritmo de los latidos del corazón; las zonas más bajas no tienen la oportunidad de despolarizar con su ritmo más lento debido a que son despolarizadas antes por una señal desde arriba. Cada vez que el nódulo SA dispara un potencial de acción, todas las células situadas en dirección anterógrada deben disparar también un potencial de acción. Si el nódulo SA dispara cerca de dos veces por segundo, el nódulo AV nunca tiene tiempo suficiente pa-

ra iniciar su propio potencial de acción, ya que siempre se despolariza primero en respuesta al potencial de acción del nódulo SA. Si éste se inactivase debido a una enfermedad o lesión, el nódulo AV marcaría el ritmo y la frecuencia intrínseca se volvería más lenta. Un retraso o bloqueo en la generación de la señal o la transmisión a través del nódulo AV se denomina **bloqueo cardíaco**.

Apuntes sobre el caso

11-7. ¿Por qué era tan lenta la frecuencia cardíaca de Bob?

El electrocardiograma es un registro eléctrico del latido cardíaco

Recuerde del capítulo 4 que el voltaje es la diferencia de potencial eléctrico entre dos puntos y que el potencial de membrana es la diferencia (expresada en milivoltios) entre los líquidos del citosol y el extracelular. Un **electrocardiograma (ECG)** es un trazado gráfico de seguimiento de los cambios de voltaje (mayor o menor que en el momento anterior) producido por cada latido del corazón. No representa sólo un potencial de acción único, sino la gran suma de toda la actividad eléctrica de las muchas fibras del músculo cardíaco, conforme polarizan y despolarizan en el corazón que late. Si el voltaje no cambia, aunque el corazón esté despolarizado, el ECG muestra un trazado plano.

Hay cuatro cambios principales de voltaje con cada latido del corazón: a) la despolarización auricular, b) la repolarización auricular, c) la despolarización ventricular y d) la repolarización ventricular. Sin embargo, en un ECG sólo se detectan tres ondas correspondientes, debido a que la pequeña onda de repolarización auricular (b) se produce al mismo tiempo y está enmascarada por la gran onda de

la despolarización ventricular (c). Las tres ondas se designan como sigue (fig. 11-10):

- La **onda P** es la primera. Es pequeña y representa la despolarización auricular, por tanto el inicio del potencial de acción auricular.
- El **complejo QRS** es la siguiente. Es una serie rápida de tres ondas que representan la despolarización ventricular y el comienzo del potencial de acción ventricular. La repolarización de las aurículas queda oculta en esta gran onda, por lo que el complejo QRS también marca el final del potencial de acción auricular.
- Por último viene la **onda T**, una onda de tamaño medio que representa la repolarización ventricular y el final del potencial de acción ventricular.

Los dos períodos que separan estas tres ondas se llaman *intervalos* o *segmentos*.

- En primer lugar está el **intervalo P-Q** desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo de la reflexión hacia abajo de la onda Q. La onda P indica la despolarización auricular y el complejo QRS indica la repolarización ventricular, por lo que el intervalo P-Q representa la duración del potencial de acción auricular. Hay que recordar que el complejo QRS también indica la despolarización ventricular, y este segmento también representa el tiempo que tarda la señal eléctrica en difundir a través de las aurículas a los ventrículos. Aunque el ECG mide sólo los fenómenos eléctricos, sabemos que a la contracción le sigue la despolarización. La sístole auricular comienza aproximadamente en el pico de la onda P y termina alrededor de la onda Q, por lo que la duración de la contracción auricular es un poco más corta que el intervalo P-Q.
- El siguiente es el **intervalo QT**, desde el principio del complejo QRS hasta el final de la onda T. Este intervalo indica la duración del potencial de acción ventricular. La

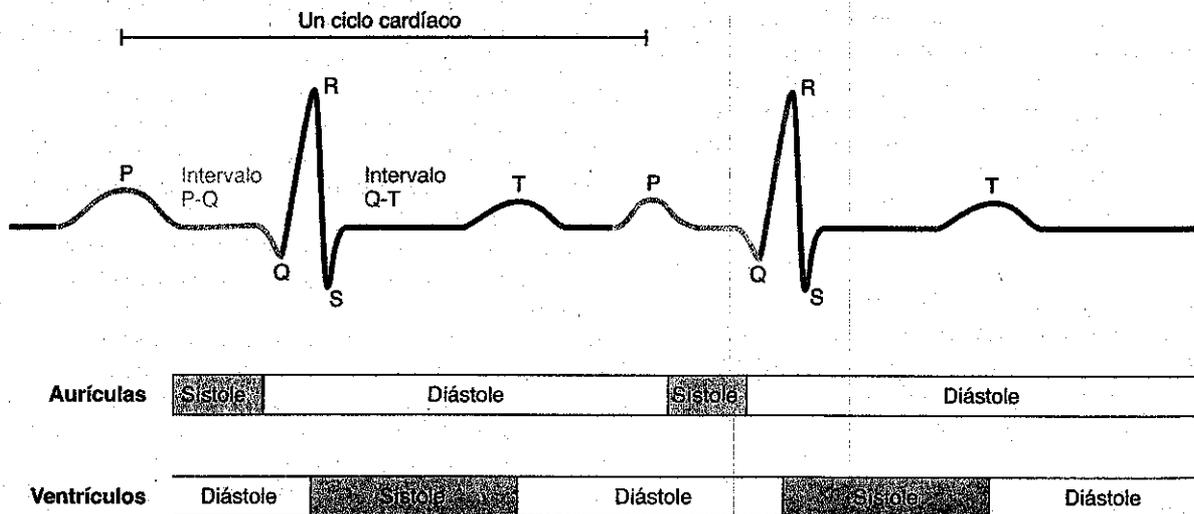


Figura 11-10. Electrocardiograma. Cambios eléctricos en el corazón sobre dos latidos cardíacos. ¿Qué onda indica el comienzo de la diástole ventricular?

sístole.
el pu
El pe
cesivas
utilizars
un inte
de 60 la
Los E
enferme
da P sug
hay más:
Por la n
agrande
del inte
la señal

Apun
11-8 El
que las
independ
Es decir,
un com

EXAM
SORPR

11-16 ¿
inducido
el poten
potencia
11-17 E
el haz AV
11-18 ¿
el PQ o e

Gast
El gasto
da por n
trata de
en el cu
opera de
el punto
El GC
lat/min)
llamado
reposo, e

GC =
=
=

La sístole ventricular comienza en la onda R y termina en el punto medio de la onda T.

El período transcurrido entre el inicio de ondas P sucesivas es un ciclo cardíaco completo. Este período puede utilizarse para calcular la frecuencia cardíaca. Por ejemplo, un intervalo de P-P de 1 s indica una frecuencia cardíaca de 60 lat/min.

Los ECG son una ayuda inestimable en el diagnóstico de enfermedades cardíacas. Por ejemplo, un aumento de la onda P sugiere un aumento de tamaño de las aurículas, porque hay más células que contribuyen a los cambios de voltaje. Por la misma razón, un aumento de la onda T sugiere un agrandamiento del ventrículo izquierdo. Una prolongación del intervalo PR indica algún grado de retraso patológico de la señal (bloqueo cardíaco) cerca del nódulo AV.

Apuntes sobre el caso

11-8 El ECG que se le realizó a Bob W. demostró que las ondas P estaban produciéndose de forma independiente de los complejos QRS y viceversa. Es decir, cada onda P no se seguía necesariamente de un complejo QRS relacionado. ¿Cuál es la explicación?

Examen sorpresa

11-15 ¿Cuándo contienen los ventrículos el volumen telediastólico, al final de la diástole auricular o al final de la diástole ventricular?

11-16 ¿Cuál de los siguientes fenómenos podría ser inducido por la salida de potasio de la célula cardíaca, el potencial de marcapasos o la fase de repolarización del potencial de acción?

11-17 En un ritmo cardíaco normal, ¿qué se activa antes, el haz AV o las fibras de Purkinje?

11-18 ¿Qué intervalo representa la sístole auricular, el PQ o el QT?

Gasto cardíaco

El **gasto cardíaco (GC)** es el *volumen* de sangre expulsada por minuto por el ventrículo izquierdo hacia la aorta. Se trata de una medida de la cantidad total de *flujo sanguíneo* en el cuerpo. Tenga en cuenta que el ventrículo derecho opera de la misma manera, pero el ventrículo izquierdo es el punto de referencia para esta medida.

El GC es el producto de la frecuencia cardíaca (FC, lat/min) por el volumen eyectado en cada latido (ml/lat), llamado el *volumen sistólico (VS)*. En una persona sana en reposo, el GC es de aproximadamente 5 l/min:

$$\begin{aligned} \text{GC} &= \text{FC} \times \text{VS} \\ &= 70 \text{ lat/min} \times 70 \text{ ml/lat} \\ &= 4900 \text{ ml/min, es decir, aproximadamente } 5 \text{ l/min} \end{aligned}$$

En la medida en que el volumen de sangre normal es de aproximadamente 5 l, esto significa que nuestro volumen de sangre circula a través de todo el cuerpo una vez por minuto. El GC puede aumentar hasta cinco veces con el ejercicio, hasta aproximadamente 25 l/min, o incluso más en atletas excepcionales.

Apuntes sobre el caso

11-9 La frecuencia cardíaca de Bob era de 30 lat/min y su gasto cardíaco de 1,5 l/min. ¿Cuál era su volumen sistólico?

El sistema neurovegetativo regula el gasto cardíaco

El gasto cardíaco cambia minuto a minuto con el fin de satisfacer la demanda y de regular la presión arterial (este punto se trata con más detalle más adelante). Estos cambios a corto plazo del gasto cardíaco son iniciados por el sistema neurovegetativo (autónomo), que altera la función cardíaca mediante la modulación de la actividad del *centro vasomotor* de la médula oblongada (fig. 11-11).

El sistema nervioso simpático aumenta la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico

El estrés activa la respuesta de «lucha o huida» del sistema nervioso simpático, que aumenta el gasto cardíaco para proporcionar más sangre a los tejidos que trabajan. Las señales se transmiten por las fibras nerviosas simpáticas que descienden desde el centro vasomotor hacia abajo a través de la médula espinal y la cadena simpática para unirse a una red de fibras simpáticas (y parasimpáticas) que rodean el corazón, llamadas *plexo cardíaco*. Algunas de las fibras simpáticas inervan el nódulo SA que, como se recordará, es el gobernador supremo de la frecuencia cardíaca. Por tanto, cuando llegan más señales simpáticas al nódulo SA, el ritmo cardíaco aumenta.

Otras fibras simpáticas inervan directamente el músculo ventricular. El efecto de estas señales simpáticas es aumentar la fuerza de contracción de las células musculares ventriculares, lo que aumenta la cantidad de sangre expulsada por latido (*volumen sistólico*). Este incremento es independiente de cualquier cambio en la longitud *inicial* de la fibra. La fuerza de contracción con una longitud *inicial* determinada de la fibra se conoce como *contractilidad*, y es un factor importante en el funcionamiento cardíaco, un tema tratado en detalle más adelante. Las señales simpáticas que llegan a las células cardíacas ejercen su efecto sobre la contractilidad al influir sobre el calcio celular. Recuerde de nuestro análisis anterior sobre la formación de puentes cruzados que la concentración de calcio intracelular altera la fuerza generada por las células del músculo cardíaco. La estimulación simpática aumenta el flujo de entrada de calcio, por lo que se forman más puentes cruzados y se desarrolla más fuerza. Para continuar con nuestro

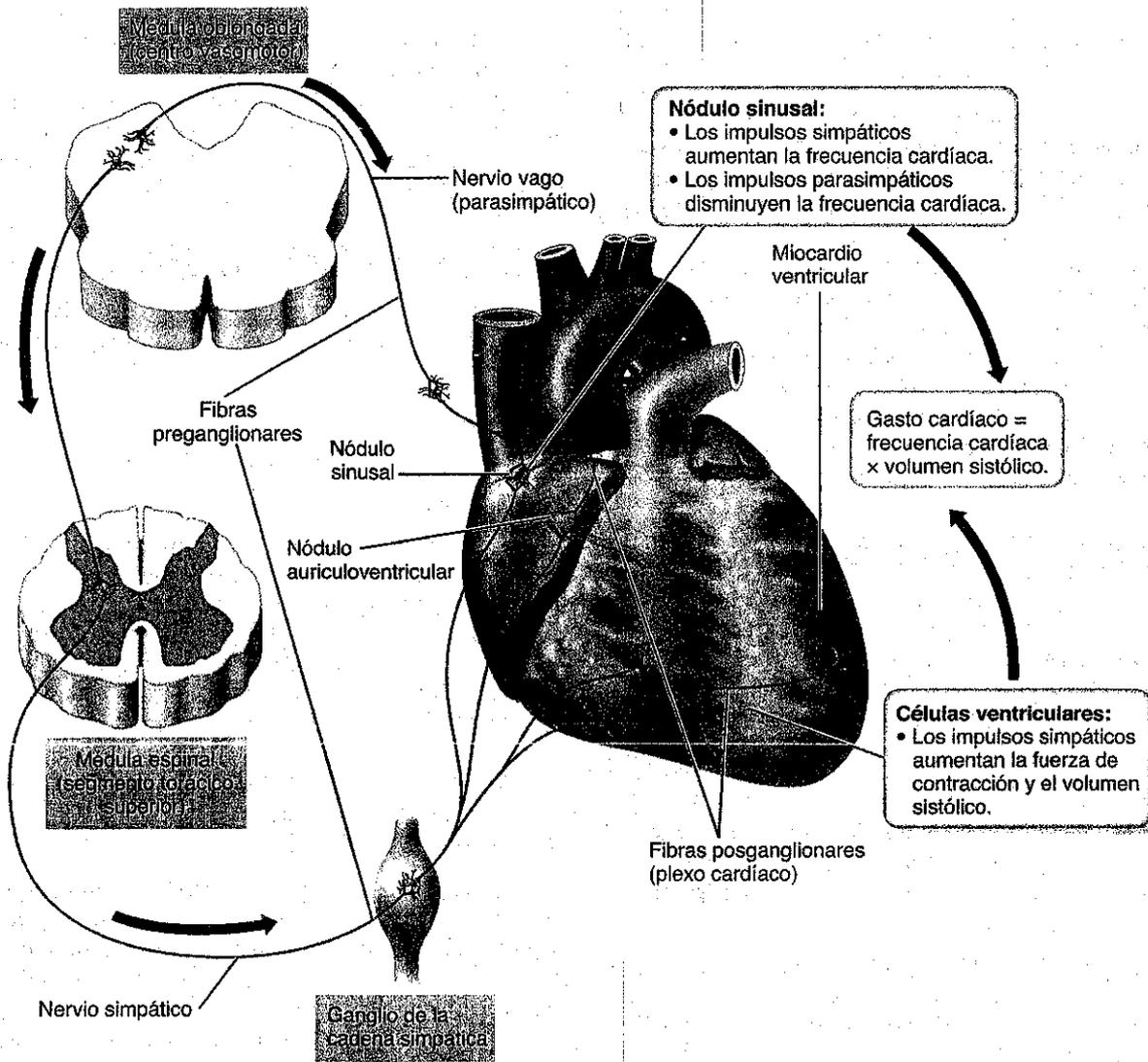


Figura 11-11. Inervación autónoma del corazón. El centro vasomotor controla el ritmo cardíaco y la fuerza de contracción del músculo cardíaco. Las fibras simpáticas se muestran en verde; las fibras parasimpáticas, en rojo. ¿Qué rama del sistema nervioso no pasa por la médula espinal?

ejemplo anterior, cada trabajador levanta la caja con más fuerza. La adrenalina secretada por la glándula suprarrenal por la estimulación simpática tiene el mismo efecto sobre la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico que las señales nerviosas simpáticas que actúan directamente sobre el corazón.

El flujo de calcio (y por tanto la fuerza de contracción) también puede manipularse con fármacos. Por ejemplo, la administración de fármacos *digitálicos* aumenta la fuerza de contracción mediante el aumento del influjo de Ca^{2+} . Derivados inicialmente de las hojas de la planta digital (*Digitalis purpurea*) hace más de 200 años para tratar el edema, los digitálicos se utilizan en la actualidad de forma generalizada para mejorar la potencia de los corazones en insuficiencia. Por el contrario, los *bloqueantes de los canales del calcio*, como su nombre indica, disminuyen el influjo del calcio y se utilizan de forma generalizada pa-

ra tratar la hipertensión arterial al disminuir la fuerza de contracción.

El sistema nervioso parasimpático reduce la frecuencia cardíaca

En ausencia de un factor de estrés, los tejidos necesitan menos sangre. El gasto cardíaco puede reducirse mediante la activación del sistema nervioso parasimpático, que libera acetilcolina para reducir la frecuencia cardíaca. Las señales de los nervios parasimpáticos llegan al corazón a través del nervio vago (nervio craneal X), que surge en la médula oblongada y discurre hacia abajo por el cuello uniéndose al plexo cardíaco para inervar el corazón. Las fibras del nervio vago hacen sinapsis con neuronas posganglionares cortas en la superficie del corazón para llevar la señal durante breve distancia restante a los nódulos

Tabla 1

Factor

Sistema (o adre)

Sistema

Aument

Aument

Mejor es

Hormon

Concentr
anómalasinusal y
efecto so
vivo vago
músculoTal ve
envían al
tico como
nante es
el efecto
herente
cia exteri
100 vece
sanos la
vagal. Po
factores
nen influLa pre
influyeRecuerde
del músc
ta relació
muscular
miento d
fuerte.El volu
gitud de
bras se e
sangre. E
lumen tel
(contiene
Esta relac
conoce c

Tabla 11-1. Factores que regulan la frecuencia cardíaca

Factor	Efecto sobre la frecuencia cardíaca	Relevancia
Sistema nervioso simpático (o adrenalina circulante)	Aumento	Aumenta el gasto cardíaco para hacer frente al estrés
Sistema nervioso parasimpático	Disminución	Disminuye el gasto cardíaco en condiciones de reposo
Aumento de temperatura corporal	Aumento	La fiebre aumenta la frecuencia cardíaca; la hipotermia la disminuye
Aumento de edad	Disminución	El recién nacido tiene una frecuencia cardíaca de 120 lat/min; en el paciente anciano es inferior a 70 lat/min
Mejor estado físico	Disminuye (frecuencia cardíaca en reposo)	Los atletas entrenados tienen frecuencias cardíacas bajas (menos de 50 lat/min)
Hormonas tiroideas	Aumento	Un exceso de hormonas tiroideas aumenta la frecuencia cardíaca
Concentraciones sanguíneas anómalas de Na ⁺ , K ⁺ o Ca ²⁺	Variable	Los desequilibrios electrolíticos alteran la frecuencia cardíaca

sinusal y AV. El sistema nervioso parasimpático tiene poco efecto sobre la fuerza de contracción debido a que el nervio vago parasimpático envía pocas fibras para inervar el músculo cardíaco.

Tal vez le sorprenda saber que, en estado de reposo, se envían al nódulo sinusal tanto señales de estímulo simpático como de supresión parasimpática. La *influencia dominante es parasimpática* y se conoce como **tono vagal**. Tiene el efecto de supresión del ritmo automático acelerado inherente del nódulo SA. Hay que recordar que, sin influencia exterior, el nódulo SA descargaría a aproximadamente 100 veces por min en un adulto; sin embargo, en adultos sanos la frecuencia está limitada a cerca de 75 por el tono vagal. Por otra parte, como se indica en la tabla 11-1, otros factores diferentes al sistema neurovegetativo también tienen influencia sobre el ritmo cardíaco.

La precarga también influye en el volumen sistólico

Recuerde del  capítulo 7 que la longitud de una fibra del músculo influye sobre la fuerza de la contracción. Esta relación es aún más importante en el caso de las fibras musculares cardíacas: en el corazón sano, un mayor estiramiento de la fibra da como resultado una contracción más fuerte.

El volumen de sangre en el ventrículo determina la longitud de las fibras musculares que forman su pared: las fibras se estiran más para abarcar a un mayor volumen de sangre. El volumen cardíaco importante es la precarga (volumen telediastólico), ya que los ventrículos están llenos de (contienen) este volumen cuando comienzan a contraerse. Esta relación entre la precarga y la fuerza de contracción se conoce como **ley de Frank-Starling** del corazón.

A su vez, la precarga, está determinada en parte por el *retorno venoso*, el volumen de la sangre que fluye a la aurícula derecha. También está influida por el *tiempo de llenado*, el período comprendido entre las contracciones ventriculares: a menor tiempo de llenado, menos precarga. En el ejercicio, por ejemplo, los estudios muestran que la precarga *no cambia* a pesar de un aumento del retorno venoso. ¿Por qué? Porque el ejercicio aumenta la frecuencia cardíaca y el corazón tiene menos tiempo para llenarse entre latidos. En otras palabras, el corazón en ejercicio *expulsa* la sangre con tanta rapidez que la sangre no se acumula y la precarga no cambia. De hecho, cuando la frecuencia cardíaca está por encima de 150 lat/min, los aumentos adicionales de la frecuencia cardíaca no aumentan el gasto cardíaco.

La relación longitud-tensión del músculo cardíaco garantiza que, en circunstancias normales, cada latido del ventrículo expulsa el mismo volumen de sangre que recibe. Sin embargo, hay que tener en cuenta que esto no significa que el ventrículo se vacíe totalmente, porque al final de cada latido una cierta cantidad de sangre permanece en el ventrículo (el volumen al final de la sístole o telesistólico). Este mecanismo garantiza que, en condiciones normales, la sangre no se acumule en las cámaras del corazón o en la circulación pulmonar. Si la cantidad de sangre que fluye a la aurícula derecha (retorno venoso) aumentase repentinamente (p. ej., por una transfusión de sangre), aumentaría el volumen telediastólico, las fibras se estirarían y el músculo se contraería con más fuerza. El volumen sistólico aumenta proporcionalmente para expulsar el aumento del flujo de entrada y el volumen telesistólico no cambia.

La *insuficiencia cardíaca* es una afección en la que el corazón es incapaz de expulsar la sangre que le llega y la sangre se acumula en el corazón o los pulmones. Por lo



INSTANTÁNEA CLÍNICA

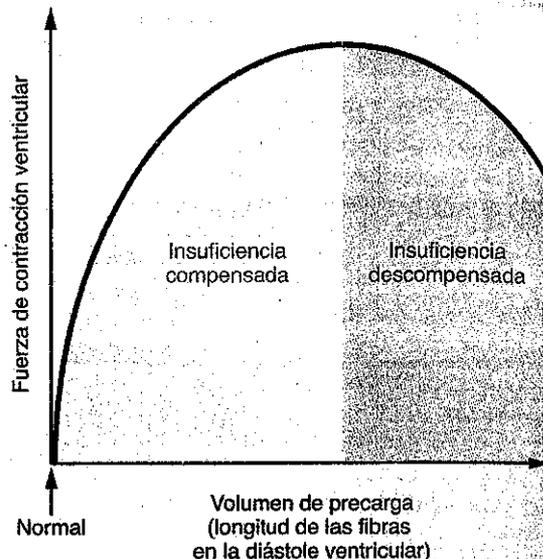
Insuficiencia cardíaca congestiva: el «gran corazón» de Bob

En el funeral de Bob, mucha gente recordó su generosidad, su bondad, su «gran corazón». A pesar de que estaban hablando metafóricamente, también es cierto que el tamaño del corazón de Bob en el momento de su muerte era demasiado grande. ¿Por qué?

Recordemos que el corazón normal bombea toda la sangre que le llega gracias a la relación entre la precarga y el volumen sistólico. Esta relación, conocida como la curva de Frank-Starling, se basa en el músculo cardíaco sano. Pero, ¿qué sucede cuando, como ocurrió con Bob, la enfermedad arterial coronaria interfiere en el flujo sanguíneo del músculo cardíaco y daña al músculo cardíaco? El resultado puede ser, como lo fue en el caso de Bob, una *insuficiencia cardíaca congestiva* (ICC), una patología en la que *el corazón es incapaz de expulsar el volumen de sangre que le llega y se llena de sangre*, de modo que el ventrículo derecho y las fibras cardíacas se estiran. En dichos casos, la congestión puede hacer que el corazón se dilate de forma tan importante que el tamaño anómalo se detecte con una radiografía de tórax.

La comprensión de la insuficiencia cardíaca requiere la comprensión de la curva de Frank-Starling. Cuando el corazón es incapaz de expulsar toda la sangre nueva que le llega, aumenta la precarga y las fibras estiradas del músculo miocárdico compensan contrayéndose con más fuerza, al igual que un resorte tenso tira cada vez más a medida que se alarga. El incremento resultante en la fuerza de contracción (y por tanto el volumen sistólico) *compensa* el deterioro del funcionamiento del corazón y mantiene el gasto cardíaco normal. Por lo tanto, esta fase inicial se conoce como **insuficiencia cardíaca compensada**; por lo general, no produce síntomas, ya que el gasto cardíaco se mantiene.

Sin embargo, a veces la compensación no es suficiente y la sangre continúa acumulándose. Finalmente, las fibras musculares se estiran demasiado, y un estiramiento adicional dará como resultado contracciones *más débiles*, no más fuertes, como un resorte sobrecargado pierde su potencia. La fuerza de contracción se debilita, el volumen sistólico y el gasto cardíaco caen y el corazón entra en un círculo vicioso: con cada latido se acumula más sangre, la precarga sigue aumentando, disminuye la fuerza de contracción, disminuye el volumen sistólico, cae el gasto cardíaco y se acumula aún más sangre. Esta etapa, llamada **insuficiencia cardíaca descompensada**, por lo general produce síntomas.



Insuficiencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca precoz (compensada) aumenta la fuerza de contracción; la insuficiencia avanzada (descompensada) la reduce.

El fallo del corazón de Bob se debió a dos mecanismos. Inicialmente fue el daño muscular; existían menos fibras musculares para expulsar la sangre. Por tanto, se acumulaba más sangre con cada latido. En segundo lugar, conforme la sangre se acumulaba y aumentaba la precarga, las fibras ventriculares sanas restantes se estiraban. Sabemos a partir de la curva de Frank-Starling que el primer fragmento de estiramiento es útil; pero, a medida que se acumula más sangre, las fibras se estiran demasiado lo que tiene un efecto perjudicial sobre la fuerza de bombeo restante. Con cada latido, el volumen de sangre en el ventrículo aumenta poco a poco. Y, como en un atasco de tráfico producido por un coche parado, la congestión en el sistema vascular de Bob «aumentaba» en primer lugar en la aurícula izquierda y después en las venas pulmonares y los capilares. Este aumento de la presión produjo la exudación desde los capilares pulmonares hacia los pulmones, impidiendo el intercambio de gases. Su gasto cardíaco seguía disminuyendo, lo que privó aún más de oxígeno a sus tejidos. En última instancia, el «gran corazón» de Bob causó su fallecimiento.

general
esta ac
que aun
de puer
conform
cas se e
de mios
para fo
excesiv
elevado
aument
lo adici
se acur
asi suc
más de
cia car

Apur

11-10
de Bob
menor

**EXA
SORP**

11-21
simpát

11-22
la frec

11-23
sustan
cardíac

11-24
contrac
nervios
de las

**Esti
de l**

Pasam
diovás
que trá
sangu
de teji
se llan

general es consecuencia de un músculo cardíaco enfermo. Esta acumulación de sangre estira las fibras cardíacas, lo que *aumenta* la fuerza contráctil al maximizar el número de puentes cruzados que pueden formarse. Sin embargo, conforme la sangre sigue acumulándose, las fibras cardíacas se estiran hasta tal punto que algunas de las cabezas de miosina ya no pueden llegar a los filamentos de actina para formar puentes cruzados. Por tanto, un estiramiento excesivo debido a un volumen telediastólico demasiado elevado *disminuye* la potencia de contracción en lugar de aumentarla. Sobreviene un círculo vicioso: un estiramiento adicional debilita el músculo, se expulsa menos sangre, se acumula más sangre, el ventrículo se extiende más, y así sucesivamente. La insuficiencia cardíaca se trata con más detalle en la Instantánea clínica titulada «Insuficiencia cardíaca congestiva: el "gran corazón" de Bob».

Apuntes sobre el caso

11-10 Teniendo en cuenta la lenta frecuencia cardíaca de Bob, ¿era probable que su precarga fuese mayor o menor de lo normal? ¿Por qué?

Examen sorpresa

11-19 ¿Verdadero o falso?: si el gasto cardíaco es de 5 l, los pulmones reciben 5 l de sangre por min.

11-20 ¿Cuál es el nombre del centro cerebral que regula el ritmo cardíaco?

11-21 ¿Es el plexo cardíaco parte del sistema nervioso simpático o del parasimpático?

11-22 Si el tono vagal aumenta, ¿aumenta o disminuye la frecuencia cardíaca?

11-23 ¿Qué rama del sistema neurovegetativo utiliza sustancias químicas en la sangre para alterar el ritmo cardíaco?

11-24 ¿Qué factor determinante de la fuerza de contracción es regulado directamente por el sistema nervioso simpático, la concentración de calcio o la longitud de las fibras de los miocitos?

Estructura y función de los vasos sanguíneos

Pasamos ahora desde la parte *cardíaca* del aparato cardiovascular a la parte *vascular*, la red de vasos sanguíneos que transportan sangre hacia y desde los tejidos. Los **vasos sanguíneos** son tubos flexibles formados por varias capas de tejido. La sangre fluye a través de su espacio central, que se llama la *luz*.

Hay que recordar que el flujo sanguíneo a través del corazón se basa en gradientes de presión: la sangre fluye desde zonas de alta presión a zonas de baja presión. Del mismo modo, el flujo sanguíneo que circula por los vasos sanguíneos se basa en un gradiente de presión. Sin presión, sin flujo, no hay vida.

El flujo sanguíneo está regido por gradientes de presión y resistencia

El flujo sanguíneo a través del aparato cardiovascular está sujeto a las mismas leyes de la naturaleza que impulsan el agua a través de una manguera suministrada por un pozo, una red de tuberías y una bomba para suministrar presión. Es bastante simple, pero en el cuerpo humano se combinan varios factores para hacer que la fisiología del flujo de la sangre sea bastante más compleja. Sea como sea, en primer lugar vamos a definir algunos de los términos.

- El **flujo sanguíneo** es el *volumen* de sangre *por unidad de tiempo* (generalmente l/min) a través de todo el aparato circulatorio o un órgano o vaso en particular. Para todo el aparato circulatorio, es lo mismo que el GC.
- La **resistencia** es la oposición al flujo que se genera por la fricción que encuentra un líquido a medida que pasa a través de un tubo.

La resistencia al flujo, en tuberías de agua o vasos sanguíneos, está determinada por tres factores:

- La **viscosidad** del líquido (su espesor).
- La **longitud del tubo** por el que el fluye el líquido.
- El **diámetro del tubo**.

Normalmente la viscosidad de la sangre y la longitud total de los vasos sanguíneos son inmutables, por lo que, con mucho, el factor determinante más importante de la resistencia es el **diámetro** de los vasos sanguíneos. La mayor parte de la resistencia es producida por la **disminución de diámetro** de los vasos que se ramifican en vasos más y más pequeños en la circulación periférica. Esto se conoce como la **resistencia periférica**. Incluso una reducción pequeña, de un solo milímetro en un vaso pequeño, puede causar un aumento considerable de la resistencia al flujo.

Es lógico que el flujo aumente cuando (a) aumenta el gradiente de presión y/o (b) disminuye la resistencia. Podemos cuantificar esta relación por la simple ecuación

$$\text{Flujo} = \text{presión/resistencia}$$

¡Recuerde! Usted puede experimentar los determinantes de la resistencia de un vaso bebiendo líquidos a través de una pajita. Un batido de leche ofrece más resistencia al flujo que un refresco, y una pajita larga y estrecha crea más resistencia que una pajita corta.

Los vasos sanguíneos pueden clasificarse según su función y las propiedades de los tejidos

Hay que recordar que los vasos sanguíneos transportan la sangre en un círculo completo de ida y vuelta al corazón. Estos vasos pueden dividirse en cinco tipos:

- Las *arterias* llevan la sangre desde el corazón a una presión relativamente alta, desde el ventrículo derecho a los pulmones; desde el ventrículo izquierdo al cuerpo.
- Las arterias se ramifican sucesivamente en arterias más pequeñas y posteriormente en *arteriolas*, las arterias más pequeñas.
- A su vez, las arteriolas se ramifican en vasos sanguíneos más pequeños, los *capilares*, donde se produce el intercambio de todos los líquidos y gases, y el intercambio molecular entre la sangre y otros tejidos.
- Los capilares se unen para formar las venas más pequeñas, llamadas *vénulas*, que llevan la sangre hacia el corazón.
- Las vénulas se unen para formar *venas* cada vez mayores, que llevan la sangre a una presión relativamente baja de vuelta al corazón.

Ahora echemos un vistazo a dos propiedades físicas muy importantes de los vasos sanguíneos que son fundamentales para cumplir su función. La **distensibilidad** es la facilidad con la que los vasos sanguíneos (o los pulmones u otros tejidos) se distienden en respuesta a una presión creciente. La **elastancia** es la tendencia de los vasos sanguíneos (o los pulmones u otros tejidos) a retroceder hacia sus dimensiones originales cuando disminuye la presión arterial. Estas propiedades presentan diferencias en arterias y venas de la siguiente forma:

- Las arterias y las arteriolas tienen un bajo nivel de distensibilidad y una elastancia elevada. Se necesita mucha presión para distenderlas y, cuando la presión cae, vuelven fácilmente a sus dimensiones originales.
- Las venas tienen las características opuestas. Son muy distensibles, se estiran fácilmente con pequeños incrementos de la presión, y tienen una baja elastancia, no vuelven de nuevo a su forma original tan fácilmente como las arterias.

Los calcetines son un ejemplo apropiado. Cuando son nuevos, son como las arterias. Tienen una baja distensibilidad y alta elastancia, por lo que resisten el estiramiento y encajan cómodamente. Cuando nos quitamos un par de calcetines nuevos, recuperan rápidamente su forma estrecha original. Pero cuando se hacen viejos y se desgastan, los calcetines son más parecidos a las venas. Tienen una alta distensibilidad y baja elastancia, por lo que se estiran con mucha facilidad y no ajustan perfectamente, y cuando nos los quitamos, no recuperan fácilmente su forma original.

Además de explicar las diferencias funcionales entre las arterias y las venas, la distensibilidad de los vasos puede alterarse como consecuencia de algunas patologías médi-

cas. La Instantánea clínica del final del capítulo, titulada «Aterosclerosis: nos estamos comiendo hasta la muerte» habla de la *aterosclerosis*, un trastorno vascular caracterizado por la disminución de la distensibilidad.

Las capas de los vasos sanguíneos se llaman tunicas

En este texto sobre la estructura de los vasos sanguíneos vamos a considerar una arteria de tamaño grande que contiene todos los componentes posibles de un vaso sanguíneo, como se ilustra en la figura 11-12. La pared arterial puede dividirse en tres capas o *tunicas*. Comenzando desde la luz del vaso, estas tunicas son las siguientes:

- La *túnica interna* (o *íntima*): la capa más interna, compuesta por células delgadas aplanadas, el **endotelio** y su membrana basal de soporte. Su superficie lisa facilita el flujo de la sangre a través del vaso y evita que la sangre entre en contacto con los tejidos de fuera de la luz del vaso sanguíneo, lo que podría causar la coagulación de la sangre ◀ (cap. 10).
- La *túnica media* (o *media*): la capa media está compuesta de músculo liso mezclado con fibras elásticas. Como se explica más adelante, esta capa determina el diámetro del vaso.
- La *túnica externa* (o *adventicia*): la capa más externa está formada por colágeno y fibras elásticas. Esta capa suele ser continua con el tejido conjuntivo de los órganos circundantes.

La túnica media está separada de la túnica externa y la túnica interna por las capas elásticas interna y externa, respectivamente, que contribuyen a la distensibilidad y la elastancia del vaso. Conforme las arterias grandes se ramifican en otras más pequeñas y posteriormente en las arteriolas, las tunicas media y externa se vuelven más delgadas y las fibras elásticas comienzan a desaparecer. Finalmente, en las arteriolas más pequeñas, la túnica externa se desvanece y los vasos están encapsulados sólo por el tejido conjuntivo de los órganos circundantes. Una vez que las arteriolas se ramifican en los capilares, incluso la túnica media desaparece, por lo que un capilar consiste sólo en células endoteliales apoyadas sobre una membrana basal.

Consideremos ahora cómo se modifican estas tunicas en el sistema venoso que lleva la sangre de retorno al corazón. En primer lugar, a medida que los capilares confluyen en las vénulas, reaparecen las tunicas media y externa. Las vénulas son estructuralmente similares a las arteriolas, con la excepción de que sus paredes son más delgadas y tienen menos células musculares lisas. Sin embargo, conforme las venas se hacen más grandes, comienzan a diferir sustancialmente de las arterias. Las venas tienen paredes más delgadas, ya que no contienen tanto tejido elástico como las arterias, tienen menos músculo liso en la túnica media y tienen una túnica interna más delgada. Sin embargo, la túnica externa de las venas es más gruesa.

Las arterias tienen paredes mucho más gruesas y más gomosas que las venas, que son de paredes delgadas y flá-

Fibra
elástica
Músculo
liso

Figura 11-1:
tres tunicas

cidas. Una
nas acom
arterias d
Además, l
que las vá
neo unidir
el sistema
demasiada
las vénula
teriolas y
el fin de d
alrededor
en el siste

Apunte

11-11 La
en el revers
indicar qui

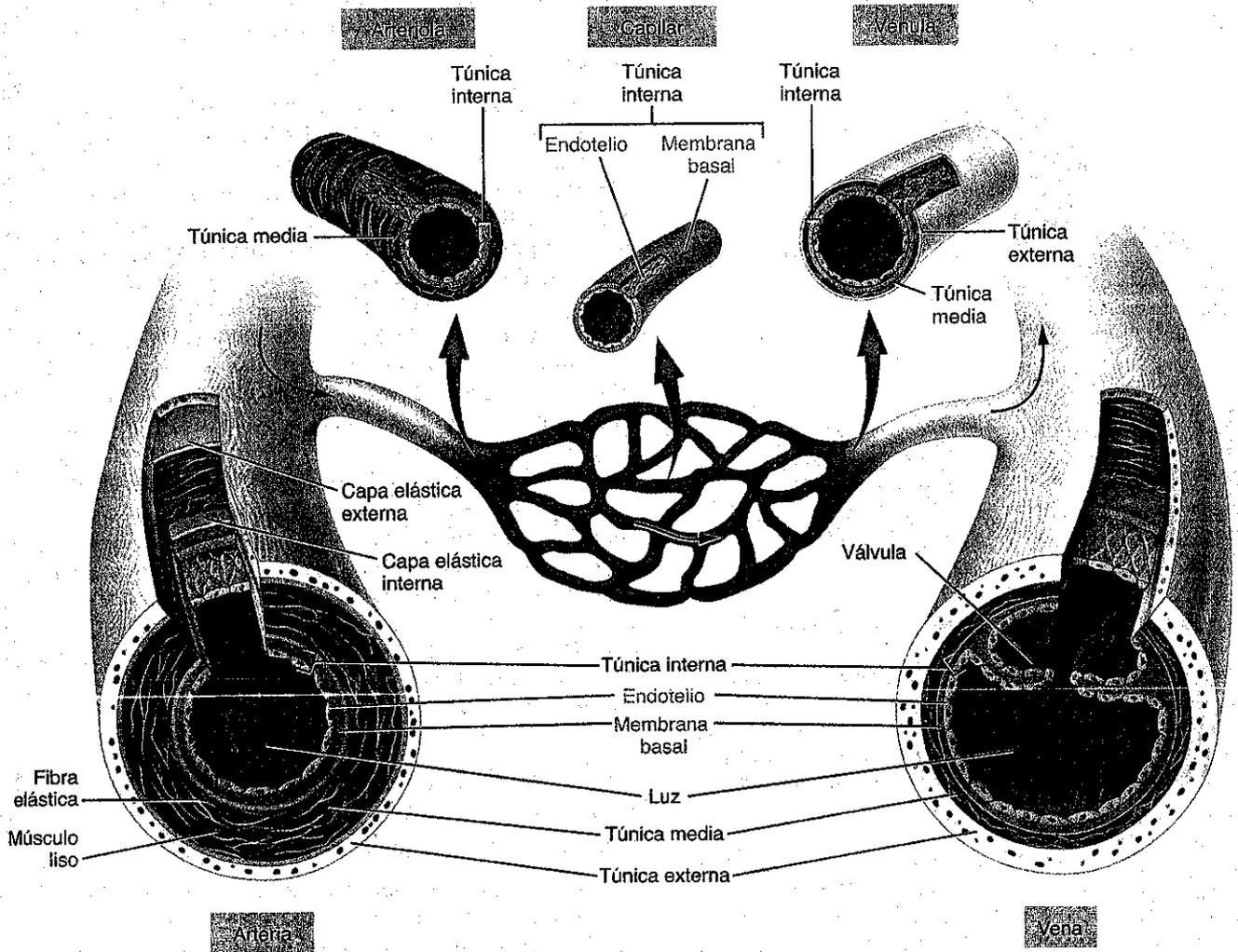


Figura 11-12. Microanatomía de los vasos sanguíneos. Las paredes de los vasos sanguíneos están formadas por un máximo de tres tunicas: la túnica externa, la túnica media y la túnica interna. ¿Qué túnica se encuentra en todos los tipos de vasos?

cidas. Una vez más, la estructura sirve a la función: las venas acomodan flujo lento de baja presión, mientras que las arterias deben acomodan un flujo rápido de alta presión. Además, las grandes venas tienen válvulas que, al igual que las válvulas del corazón, garantizan un flujo sanguíneo unidireccional, evitando el reflujo. Por el contrario, en el sistema arterial no existen válvulas porque la presión es demasiado alta para permitir el reflujo. Por último, tanto las vénulas como las venas son más grandes que sus arteriolas y arterias acompañantes a todos los niveles, con el fin de dar cabida a más volumen: *en un momento dado, alrededor del 65% del volumen total de sangre se encuentra en el sistema venoso.*

Apuntes sobre el caso

11-11 La aterosclerosis de Bob comenzó con daños en el revestimiento interior de sus vasos sanguíneos. Indicar qué capa es ésta.

La túnica media determina la resistencia y el flujo sanguíneo

Como se vio en el capítulo 10, el cuerpo de un adulto promedio contiene de 4,5 l a 5 l de sangre. Esto parece mucho, pero no es sangre suficiente para llenar por completo todos nuestros vasos sanguíneos todo el tiempo. Consideremos el consejo de no nadar después de comer. La lógica que respalda esta recomendación es que no disponemos de suficiente sangre para incrementar a la vez el flujo sanguíneo intestinal necesario para digerir una gran comida y para aumentar el flujo que los músculos necesitan para tener la energía requerida para nadar. Entonces, es importante que el sistema vascular tenga la capacidad de mover el flujo sanguíneo de una parte del cuerpo a otra. Esto se logra mediante la constricción de algunos vasos sanguíneos y relajando otros.

Es la túnica media de las arterias, arteriolas, venas y vénulas la que se contrae o se relaja para reducir o aumentar la luz del vaso (fig. 11-13). La vasoconstricción y la vaso-

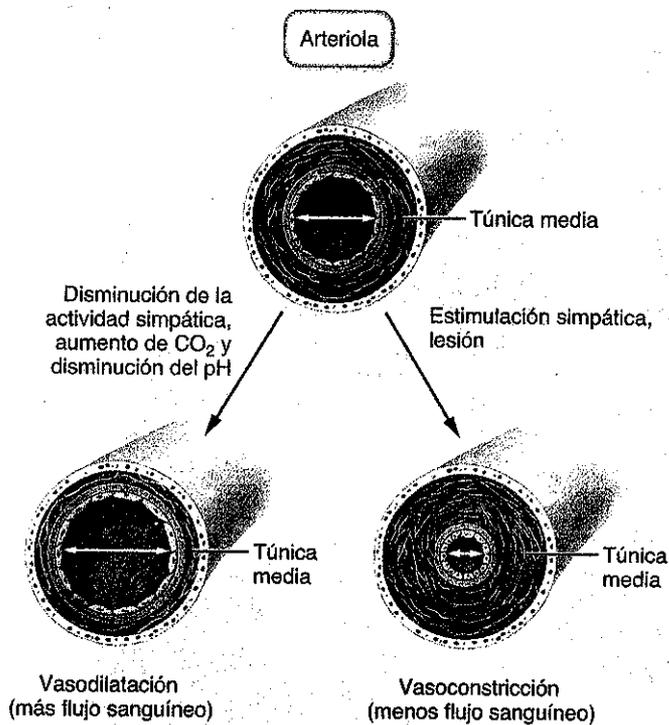


Figura 11-13. Vasoconstricción y vasodilatación. El músculo liso de la túnica media se contrae o se relaja para modificar el diámetro de la luz (flecha blanca) y por tanto modular el flujo sanguíneo. El óxido nítrico relaja el músculo liso vascular. El óxido nítrico, ¿aumentaría o disminuiría el flujo sanguíneo?

dilatación alteran la resistencia de los vasos sanguíneos. La sangre fluirá menos libremente en los vasos estrechos y contraídos, y con mayor libertad en los dilatados; el cuerpo reduce el flujo sanguíneo de una región mediante la constricción de las arterias y arteriolas que la irriga, y aumenta el flujo sanguíneo a otra mediante la dilatación de los vasos que la irrigan.

¡Recuerde! La vasoconstricción aumenta la resistencia, y el flujo sanguíneo sigue el camino de menor resistencia.

La túnica media está inervada por nervios simpáticos, que mantienen un nivel bajo de estimulación constante y de contracción del músculo liso llamado *tono simpático*. La estimulación simpática adicional, ya sea nerviosa o endocrina (por adrenalina suprarrenal), provoca la contracción de las fibras, con la consiguiente vasoconstricción. Además, como parte de la homeostasia, cuando los vasos se lesionan se contraen de forma refleja. En cambio, la inhibición o la interrupción del tono simpático produce relajación del músculo liso y vasodilatación. Del mismo modo, las sustancias que se acumulan como resultado de la intensa actividad metabólica, como el CO_2 y los ácidos, producen vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo. Este tema se tratará con más detalle al comentar las arteriolas.

Las arterias mantienen la presión arterial y distribuyen la sangre a los órganos

Las **arterias** son los vasos sanguíneos de gran tamaño que llevan sangre a alta presión desde el corazón hacia la periferia. Las arterias de mayor tamaño se llaman **arterias elásticas** debido a su relativamente elevado contenido en tejido elástico. Las arterias elásticas incluyen la aorta, las arterias pulmonares y sus ramas principales. Las arterias elásticas tienen un papel importante en el mantenimiento de la presión arterial. Cuando los ventrículos expulsan la sangre, las arterias elásticas se expanden para darle cabida a continuación, cuando los ventrículos se relajan durante la diástole, el tejido elástico arterial retrocede, bombeando la sangre hacia adelante (no puede ir hacia atrás porque las válvulas pulmonar y aórtica se cierran), lo que mantiene la presión arterial hasta que el ventrículo bombea de nuevo.

Por el contrario, las arterias de tamaño mediano se llaman **arterias musculares** debido al grosor relativo de su capa muscular. La mayoría de las arterias que irrigan los miembros y las vísceras son arterias musculares, y su capacidad de vasoconstricción y vasodilatación es mayor que el de las arterias elásticas. El principal efecto de estos cambios en el diámetro es la alteración del flujo a diferentes regiones del cuerpo, como veremos a continuación.

Las arteriolas regulan la presión arterial y distribuyen la sangre a los capilares

Las **arteriolas** son pequeñas arterias que distribuyen la sangre a los distintos lechos capilares. Son el lugar principal de la resistencia del sistema vascular. El cuerpo puede variar la resistencia arteriolar, ya sea a nivel global, para modificar la presión arterial (como se comenta más adelante), o de forma selectiva, para modificar la distribución de la sangre. Por ejemplo, en la zona de inflamación aumenta el flujo local de sangre. Las señales químicas liberadas localmente por los tejidos lesionados y los leucocitos producen vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo. El enrojecimiento palpitante de un dedo del pie infectado se debe a los efectos del aumento de flujo sanguíneo.

La cantidad de sangre que fluye a través de algunas arterias musculares y arteriolas también se rige por las necesidades metabólicas de los tejidos que irrigan. Por ejemplo, cuando empieza a nadar, sus fibras musculares aumentan de repente su actividad metabólica. Requieren más oxígeno y liberan más productos de desecho metabólico, como CO_2 e hidrogeniones. Estas condiciones (O_2 bajo, CO_2 bajo y H^+ altos) relajan el músculo liso vascular, dilatando las arterias y las arteriolas, y aumentan el flujo sanguíneo. Con el tiempo, el flujo adicional de sangre se iguala con las necesidades de la actividad metabólica de los tejidos, y el flujo sanguíneo se estabiliza. Cuando deja de nadar, el aumento del oxígeno y la disminución de los desechos metabólicos provoca el efecto contrario, las arterias musculares y las arteriolas se contraen, por lo que disminuye el flujo sanguíneo.

Los ca
los vas

Los capi
anen los
del cuer
membran
cristalino
ntre me
mero de
bólica. L
los músc
capilares.
bajas, lig
vamente

Lechos

Los capil
nación lla
con grupo
res) en to
(fig. 11-1
lecho cap
lado. En
se queda
nida por
que se co
(fig. 11-1
oxígeno e
cos se acu
hacia las

Los est
liso, y reg
teriolas q
ciones ba
un lecho
precapila
las que lo

Variant

Las célul
otras com
ma que p
vés de las
menos. Al
ciendo po
tos. En el
separadas
intercamb
y los tejid
grande y
médula ó
grandes li
células er
membran
hendidur
libre de lí

Los capilares son los vasos sanguíneos más pequeños

Los capilares son vasos sanguíneos microscópicos que unen los sistemas arterial y venoso. Casi todos los tejidos del cuerpo contienen capilares. Las excepciones son las membranas epiteliales, el cartilago articular, la córnea y el cristalino, y las válvulas cardíacas, cada una de cuales se nutre mediante difusión desde los vasos próximos. El número de capilares en un tejido depende de su tasa metabólica. Los tejidos con tasas metabólicas altas, los riñones, los músculos, el hígado y el cerebro, están repletos de vasos capilares. Por el contrario, los tejidos con tasas metabólicas bajas, ligamentos y tendones especialmente, tienen relativamente pocos capilares.

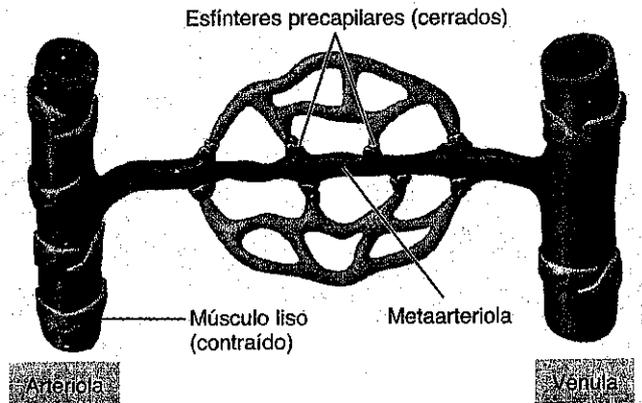
Lechos capilares

Los capilares se ramifican para formar redes de interconexión llamadas **lechos capilares**, que pueden compararse con grupos tridimensionales de calles de un barrio (capilares) en torno a una vía pública central (una *metaarteriola*) (fig. 11-14). La sangre fluye desde una arteriola hacia un lecho capilar, y a continuación hacia una vénula en el otro lado. En estado de reposo, la mayoría del tráfico (sangre) se queda en la carretera principal (la metaarteriola), retenida por bandas de músculo liso (*esfínteres precapilares*), que se contraen para mantener el tráfico fuera del barrio (fig. 11-14 A). Sin embargo, cuando las concentraciones de oxígeno en los tejidos son bajas o los desechos metabólicos se acumulan, los esfínteres se relajan y derivan sangre hacia las proximidades (fig. 11-14 B).

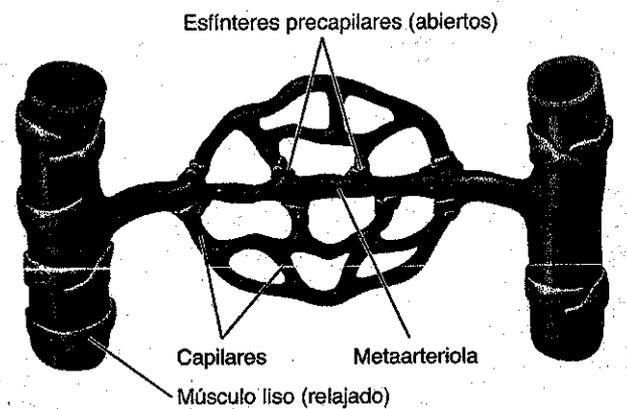
Los esfínteres precapilares están formados por músculo liso, y regulados por los mismos factores que regulan las arteriolas que irrigan los lechos capilares. Así, las concentraciones bajas de oxígeno aumentarán el flujo sanguíneo en un lecho capilar mediante tres mecanismos: los esfínteres precapilares se relajan y las arterias musculares y arteriolas que los irrigan se dilatan.

Variantes capilares

Las células endoteliales de los capilares se unen unas a otras como las tejas en un tejado. Encajan juntas de tal forma que permiten que algunos líquidos se «filtren» a través de las juntas; algunos capilares se filtran más, otros menos. Algunas juntas están demasiado ajustadas, ofreciendo pocas posibilidades de filtración de líquidos o solutos. En el otro extremo, algunas células endoteliales están separadas por grandes brechas o *poros*, lo que permite un intercambio especialmente libre de líquidos entre la sangre y los tejidos. Un **sinusoide** es un tipo de capilar bastante grande y muy permeable que se encuentra en el hígado, la médula ósea y los tejidos linfoides. Los sinusoides tienen grandes luces y paredes endoteliales muy permeables. Sus células endoteliales no están unidas estrechamente y su membrana basal es incompleta, una disposición que crea hendiduras anchas, permitiendo el paso excepcionalmente libre de líquidos y solutos. Incluso pueden permitir el pa-



A Lecho capilar en el músculo en reposo



B Lecho capilar en el músculo en actividad

Figura 11-14. Lechos capilares. Los esfínteres precapilares se cierran para permitir el flujo a través del lecho capilar (A) o se abren para restringir el flujo a la metaarteriola (B). ¿Qué figura muestra la vasoconstricción de la arteriola, A o B?

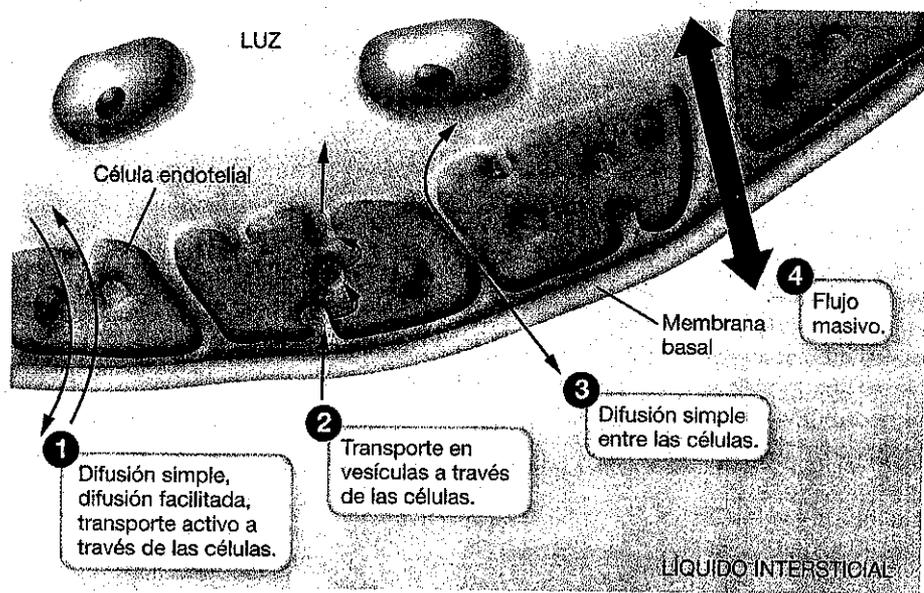
so libre de células enteras; por ejemplo, las nuevas células sanguíneas entran a la sangre desde la médula ósea a través de los amplios espacios de las paredes de los sinusoides de la médula ósea.

Las sustancias se mueven entre los capilares de la sangre y los tejidos

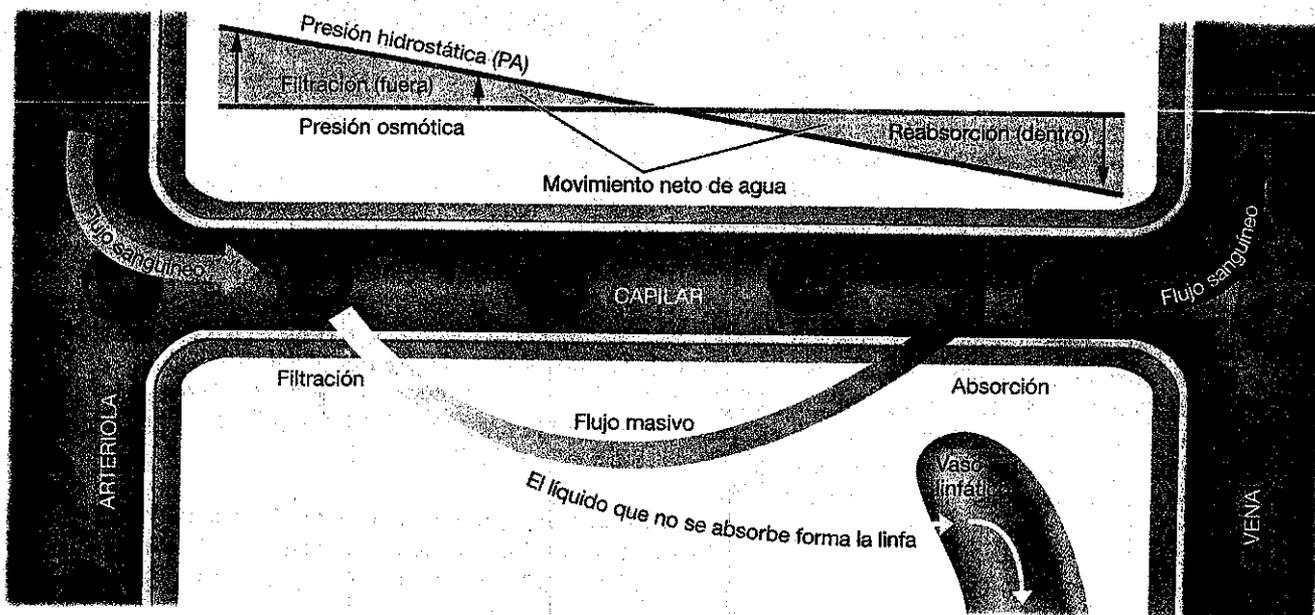
Los capilares tienen las paredes más delgadas, así que tiene sentido que sean los lugares donde se realiza el intercambio entre la sangre y los tejidos. Para maximizar el intercambio, el flujo sanguíneo capilar es especialmente lento; piense en el flujo rápido en un gran río (la aorta), en comparación con el de un delta, donde el río se expande en cientos de pequeños canales llenos con agua moviéndose lentamente (los capilares).

El intercambio de sustancias entre la sangre y el líquido intersticial puede realizarse mediante uno de los cuatro métodos siguientes (fig. 11-15 A):

1. *Directamente a través de las células endoteliales por difusión simple o utilizando proteínas transportadoras.* Es



A Transporte a través de la pared capilar



B Flujo masivo

Figura 11-15. Intercambio a través de las paredes capilares. A) Las sustancias pueden moverse entre la sangre y los tejidos por cuatro mecanismos diferentes. B) El flujo masivo está determinado por el equilibrio entre la presión hidrostática dirigida hacia el exterior y la presión osmótica dirigida hacia adentro. Cuando una persona tiene la presión arterial alta, ¿tendrá mayor filtración o mayor reabsorción?

decir, las moléculas cruzan la membrana de las células endoteliales hacia su citoplasma y salen por el otro lado. El oxígeno, el CO₂ y los lípidos se mueven por sus gradientes de concentración mediante difusión simple; los iones, los azúcares y los aminoácidos son transportados por difusión facilitada utilizando transportadores. Algunas sustancias pueden entrar o salir de las células endoteliales por transporte activo, en contra de sus gradientes de concentración.

2. *Directamente a través de las células endoteliales en transporte por vesículas.* Pequeñas cantidades de moléculas más grandes, como las proteínas, pueden atravesar la pared capilar empaquetadas en vesículas (cap. 3).
3. *Entre las células endoteliales, por difusión simple.* Algunas sustancias, como la glucosa o los iones pueden difundir a través de las separaciones entre las células capilares, porque estas hendiduras son permeables a todos los solutos.

A. Flujo n...
 pasar a...
 o de lo...
 llamad...
 Los tre...
 pítulo 3. S...
 el movimi...
 cualquier...
 esencial p...
 de residuo...
 equilibrio...
 porales. Re...
 sión opues...
 salida del a...
 la presión...
 intercelula...
 La presi...
 en un espa...
 jardín y la p...
 en el interi...
 de la presió...
 la del líquid...
 capilares. F...
 es la fuerza...
 zona de alt...
 solutos) a u...
 concentración...
 de membra...
 vés de las c...
 que el agua...
 tiene una c...
 (como la al...
 osmótico ti...
 El equili...
 determina...
 filtración e...
 gre a través...
 Se produce...
 sión osmóti...
 de un fluid...
 que aparec...
 sión hidros...
 ber el agua...
 del capilar...
 constantem...
 los riñones...
 (cap. 16...
 la luz de lo...
 producción...
 filtración y...
 en el extre...
 tica supera...
 hidrostática...
 vés de los c...
 de sangre c...
 tar la distan...
 drostática s...
 relativamer...

4. **Flujo masivo.** El agua y las sustancias disueltas pueden pasar a través de los espacios entre las células capilares o de los sinusoides por un mecanismo pasivo diferente llamado *flujo masivo*.

Los tres primeros mecanismos se tratan en el capítulo 3. Sin embargo, el **flujo masivo** es un tema nuevo: el movimiento de grandes volúmenes de líquido, incluida cualquier sustancia disuelta en el líquido. Aunque no es esencial para la absorción de nutrientes o la eliminación de residuos, el flujo masivo tiene un papel importante en el equilibrio hídrico entre los diferentes compartimentos corporales. Representa el efecto neto de dos gradientes de presión opuestos: la presión *hidrostática*, que tiende a forzar la salida del agua de la sangre hacia el espacio intercelular, y la presión *osmótica*, que tiende a sacar agua de los espacios intercelulares hacia la sangre (fig. 11-15 B).

La **presión hidrostática** es la presión física de un líquido en un espacio cerrado. Impulsa el agua de la manguera del jardín y la pasta de dientes del tubo. La presión hidrostática en el interior de los vasos es la presión arterial. El aumento de la presión hidrostática de la sangre en comparación con la del líquido intersticial impulsa la salida de líquido de los capilares. Recuerde del capítulo 3 que la presión osmótica es la fuerza responsable del movimiento hídrico desde una zona de alta concentración de agua (baja concentración de solutos) a una zona de baja concentración de agua (alta concentración de solutos). La osmosis se produce sólo a través de membranas semipermeables: es decir, membranas a través de las cuales no pueden penetrar los solutos, pero en las que el agua penetra con facilidad. Puesto que la sangre contiene una concentración mucho más elevada de proteínas (como la albúmina) que el líquido intersticial, el gradiente osmótico tiende a arrastrar agua hacia los capilares.

El equilibrio entre las presiones hidrostática y osmótica determina la magnitud y la dirección del flujo masivo. La **filtración** es el movimiento neto de un fluido desde la sangre a través de una pared capilar hacia un tejido o espacio. Se produce cuando la presión hidrostática supera a la presión osmótica. La **absorción** es lo contrario: el movimiento de un fluido desde un tejido o un espacio hacia la sangre, que aparece cuando la presión osmótica excede a la presión hidrostática. Los capilares intestinales pueden absorber el agua por flujo masivo a lo largo de toda la longitud del capilar, ya que la presión osmótica de la sangre excede constantemente la presión hidrostática. Por el contrario, en los riñones los vasos capilares especializados del *glomérulo* (cap. 16) **filtran** exclusivamente agua de la sangre hacia la luz de los túbulos renales, un proceso necesario para la producción de orina. En otros capilares se producen ambas, filtración y absorción (fig. 11-5 B). La filtración se produce en el extremo arteriolar, debido a que la presión hidrostática supera a la presión osmótica. Sin embargo, la presión hidrostática disminuye a medida que la sangre pasa a través de los capilares, ya que la filtración reduce el volumen de sangre capilar y la presión arterial disminuye al aumentar la distancia desde el corazón. Finalmente, la presión hidrostática se iguala a la presión osmótica (que se mantiene relativamente constante) y se detiene el flujo masivo. La

presión hidrostática continúa disminuyendo conforme la sangre fluye más lejos hacia el lado venoso; la presión osmótica se vuelve ahora lo suficientemente alta como para superarla y se produce la absorción.

Cada día se filtran unos 20 l de agua al exterior de los capilares, de los cuales 17 l se absorben. Los 3 l restantes encuentran su camino hacia el sistema linfático (cap. 12) y más tarde se vierten de nuevo en la sangre.

Apuntes sobre el caso

11-12 La presión arterial de Bob era peligrosamente baja, pero la presión osmótica de la sangre se mantuvo sin cambios. ¿Aumentó o disminuyó la filtración?

Las vénulas y las venas llevan la sangre de vuelta al corazón

En un momento dado, en la persona promedio aproximadamente el 7% de la sangre está en el corazón, y el 8% está en el sistema vascular pulmonar. El resto está en el sistema vascular sistémico: el 13% se encuentra en las arterias y las arteriolas, un 7% en los capilares, y el 65% está en las venas y vénulas. Los reservorios más importantes son las venas de los órganos abdominales, especialmente el hígado y el bazo, y la piel. Sin embargo, esta distribución relativa cambia en respuesta al ejercicio u otros factores de estrés. La túnica media de las venas, como la de las arterias, puede contraerse para producir la constricción del vaso. La activación simpática contrae las venas, lo que reduce su volumen de sangre, que aumenta en las arterias. Como se analiza más adelante, el volumen de sangre arterial es un determinante fundamental de la presión arterial.

Los gradientes de presión en las venas son tan bajos que por sí solos no pueden impulsar la sangre de vuelta hacia el corazón desde los confines de las piernas. El *bombeo del músculo esquelético* y la *bomba respiratoria* añaden una fuerza adicional:

- El **bombeo del músculo esquelético** es la acción de masaje de los músculos que se contraen, que exprimen las grandes venas en los miembros. Las válvulas venosas se abren para permitir que la sangre fluya hacia el corazón, pero se cierran para evitar que la sangre refluya desde el corazón. Por ejemplo, cuando la pierna está relajada (fig. 11-16, izquierda), las válvulas evitan que la sangre caiga hacia los pies debido a la gravedad. La contracción de los músculos de las piernas actúa como al apretar un tubo de pasta de dientes, la sangre fluye en ambas direcciones, alejándose de la contracción (fig. 11-16, derecha). La válvula distal se cierra, evitando que la sangre se mueva de nuevo hacia el pie, pero la válvula proximal se abre y la sangre se mueve hacia arriba, hacia el corazón. Por tanto, aumenta el retorno venoso.
- Por el contrario, la **bomba respiratoria** aumenta el retorno venoso mediante la creación de un gradiente de presión entre el abdomen y el tórax. Durante la inspiración, el diafragma se mueve hacia abajo, reduciendo el

is por
cia el
ción o

rans-
culas
sar la
p. 3).
le. Al
eden
ilulas
les a

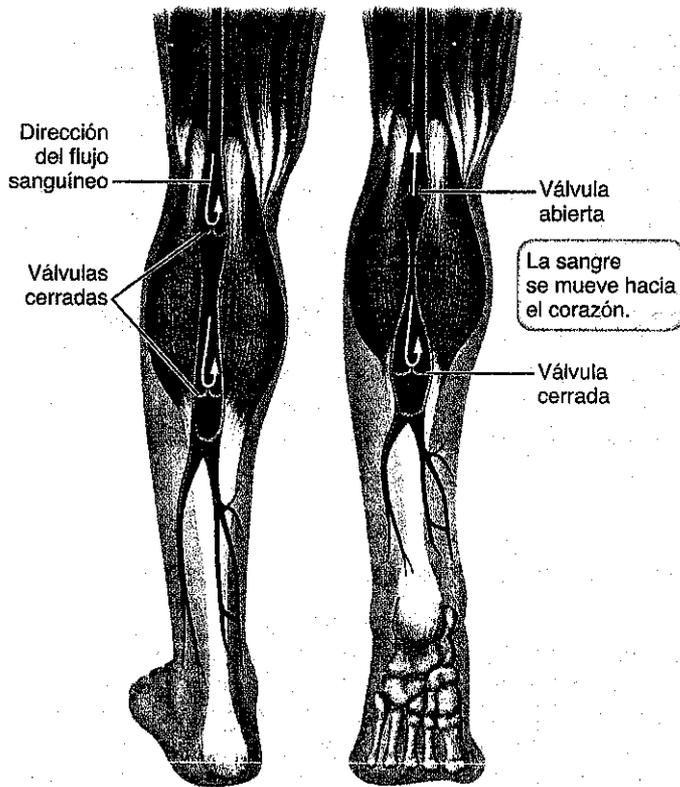


Figura 11-16. Bomba del músculo esquelético. La contracción de los músculos impulsa el flujo sanguíneo por las venas; las válvulas aseguran que la sangre sólo fluya hacia el corazón. En el esquema de la derecha, ¿qué ocurriría si no se cerrase la válvula inferior?

volumen abdominal y aumentando la presión abdominal. Este movimiento hacia abajo del diafragma, acompañado de un movimiento hacia afuera de las costillas, expande también el volumen torácico, reduciendo la presión torácica. La sangre fluye por este gradiente de presión desde el aumento de la presión en las venas abdominales hacia la disminución de la presión en la vena cava inferior en el tórax.

La importancia de las válvulas venosas está ilustrada por las **venas varicosas** (del latín *varix* = «vena hinchada»), una dolencia en la que la insuficiencia de las válvulas venosas altera el flujo sanguíneo venoso. El mayor volumen de sangre que queda en las venas distales provoca distensión venosa, y también reduce la sangre que sale de los capilares. El aumento del volumen de sangre capilar hace que se incremente el flujo masivo hacia el tejido cercano. El resultado es algo familiar: una persona con venas dilatadas visibles en las piernas y los pies, con tobillos hinchados por acumulación de líquido.

Examen sorpresa

11-25 ¿Qué vasos se forman cuando confluyen los capilares?

11-26 Indicar cuál es la túnica vascular compuesta por músculo liso.

11-27 Si un vaso sanguíneo contiene sólo una túnica interna, ¿qué tipo de vaso es?

11-28 ¿Qué vasos sanguíneos determinan la distribución de la sangre en lechos capilares individuales, las arterias musculares o las arteriolas?

11-29 ¿Qué vasos desempeñan un papel fundamental en la regulación de la presión arterial, las arterias musculares o las arteriolas?

11-30 El calor lo producen los músculos que trabajan. ¿Qué cree usted, que el calor provoca vasodilatación o vasoconstricción?

11-31 ¿Cuál es la diferencia entre un seno y un sinusoides?

11-32 ¿Se mueve la sangre más rápido en un capilar o en una arteria?

11-33 ¿Qué mecanismo de transporte utiliza el oxígeno para salir de un capilar, difusión simple, transporte vesicular o difusión facilitada?

11-34 ¿Qué tipo de gradiente disminuye entre los extremos arteriolar y venoso de un capilar?

11-35 ¿Qué constituyente de la sangre es el principal determinante de la presión osmótica de la sangre?

11-36 Un aumento de la presión osmótica de la sangre, ¿aumentará o disminuirá la entrada de líquido en los tejidos?

11-37 Indicar los dos tipos de bombeo que ayudan a las venas a llevar la sangre de vuelta al corazón.

Flujo sanguíneo y presión arterial

En el capítulo 1 aprendimos que la presión es necesaria para la vida. La **presión arterial** es la fuerza que ejerce la sangre sobre la pared del vaso que la contiene. Esta fuerza impulsa el flujo sanguíneo conforme se mueve por el gradiente de presión desde las áreas de mayor a menor presión arterial. La presión arterial también es la fuerza detrás de la filtración de sustancias desde el interior del espacio vascular hacia los tejidos o los espacios exteriores.

La presión arterial suele expresarse en milímetros de mercurio (mm Hg). Por ejemplo, una presión arterial de 100 mm Hg equivale a la presión por debajo de una columna de 100 mm Hg. A menos que se indique lo contrario, el término general de «presión arterial» se refiere a la presión en las grandes arterias cerca del corazón.

La contracción del ventrículo izquierdo es la fuerza principal que produce la presión arterial

La vida depende del flujo sanguíneo impulsada por las contracciones del ventrículo izquierdo. Como se muestra en la figura 11-17, la presión normal del ventrículo izquierdo au-

Figura 11-sistémica.

menta de cuando s-
menta en
la aorta a
tiene lug:
sistólica,
ventrícul
cular cae
de las au
y las arte
cabida a l
rápidame
Como la
co empuj
aórtica, a
relajado.
presión a
más bajo
diastólico
la presión
de **pulso**
terias (pi
la presión
diástole c
La pre
producid
terial. Est
sando po
a una ola
alrededo
En los pu
rias pas
tándose c
que cada

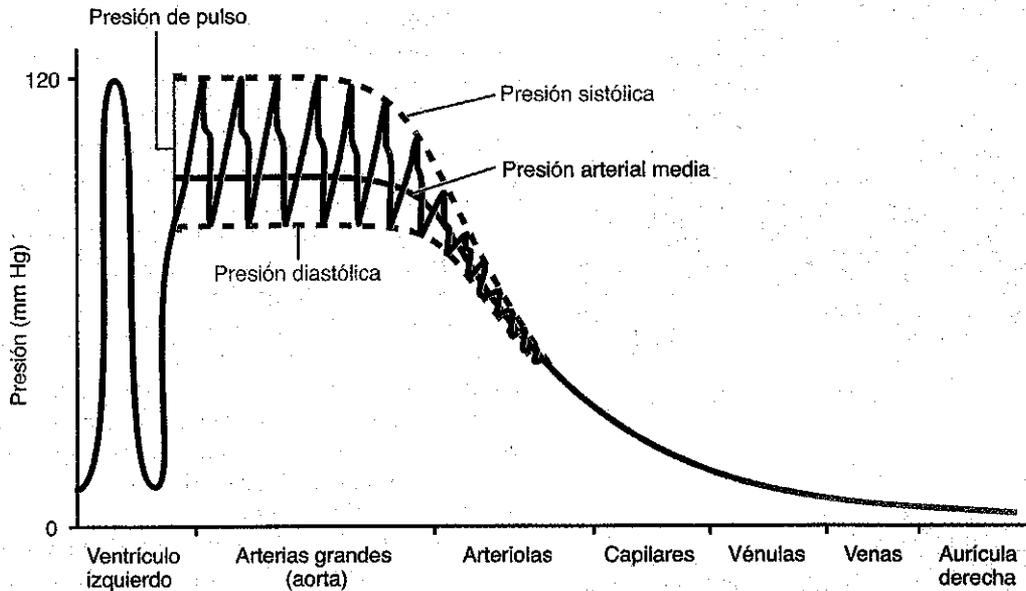


Figura 11-17. Presiones en la circulación sistémica. La presión disminuye a medida que la sangre pasa a través de la circulación sistémica. ¿Es posible detectar la presión del pulso en las venas?

menta desde casi 0 mm.Hg a 120 mm.Hg durante cada latido cuando se contraen los ventrículos. La presión aórtica aumenta en consecuencia, porque el aumento de volumen en la aorta aumenta la presión aórtica. El pico de presión que tiene lugar en la aorta y las grandes arterias es la **presión sistólica**, normalmente unos 120 mm.Hg. A medida que el ventrículo se relaja durante la diástole, la presión ventricular cae casi a 0, permitiendo a la sangre a baja presión de las aurículas llenar los ventrículos. No obstante, la aorta y las arterias son elásticas, se estiran ligeramente para dar cabida a la sangre expulsada por el ventrículo, pero vuelven rápidamente a su tamaño original después de la eyección. Como la válvula aórtica está cerrada, este retroceso elástico empuja la sangre hacia adelante y mantiene la presión aórtica, a pesar de que el ventrículo esté ya completamente relajado. Esto impulsa la sangre hacia adelante. Por tanto, la presión aórtica y la presión arterial nunca caen a 0. El nivel más bajo de presión en las arterias, denominado **presión diastólica**, suele ser de unos 80 mm.Hg. La diferencia entre la presión arterial sistólica y la diastólica se llama **presión de pulso**. La presión arterial promedio (media) en las arterias (**presión arterial media** o PAM) está más cerca de la presión diastólica que de la presión sistólica, ya que la diástole dura mucho más que la sístole.

La presión del pulso representa una onda de presión producida por la contracción ventricular y el retroceso arterial. Esta onda no representa un volumen de sangre pasando por un punto, sino que es una perturbación, similar a una ola del mar, transmitida por un líquido y que viaja alrededor de diez veces más rápido que el flujo sanguíneo. En los *puntos del pulso*, regiones del cuerpo donde las arterias pasan cerca de la piel, podemos sentir las arterias abultándose cuando pasa la onda de presión (v. fig. 11-22). Ya que cada pulsación representa un ciclo cardíaco, el número

de ondas de presión en la muñeca o el cuello indican la frecuencia cardíaca. Una presión de pulso amplia, sistólica alta con diastólica baja, es un signo de rigidez (pérdida de distensibilidad) que se asocia a la aterosclerosis.

Recordemos que el pequeño diámetro de las arteriolas aumenta de forma considerable la resistencia, lo que mantiene una mayor presión retrógrada, pero una menor presión anterógrada. Al aumentar la distancia desde el corazón, caen en gran medida la presión sistólica y la diastólica, y la diferencia entre ellas se estrecha hasta que la presión de pulso desaparece en el momento en que la sangre entra en los capilares. La presión media cae desde 90 mm.Hg en la aorta y las arterias grandes a alrededor de 25 mm.Hg en los capilares, 15 mm.Hg en las vénulas y cerca de 0 en las venas cavas.

Si tuviésemos que mostrar una figura similar a la figura 11-17 para la circulación pulmonar, veríamos un trazado similar, pero todos los valores de presión serían mucho menores. En la arteria pulmonar, la presión normal es de unos 24 mm.Hg de presión sistólica y 8 mm.Hg de la diastólica. La presión en los capilares pulmonares es de aproximadamente 7 mm.Hg, y cae a cerca de 3 mm.Hg en la vena pulmonar.

La distensibilidad arterial y el volumen de sangre arterial controlan la presión arterial

La presión arterial debe estar estrechamente regulada: si es demasiado baja, los tejidos morirán a causa de la falta de sangre, y si es demasiado alta, los vasos sanguíneos se lesionarán. Los dos principales factores físicos que controlan la presión arterial son la distensibilidad de los vasos y el volumen de sangre arterial (fig. 11-18 A).

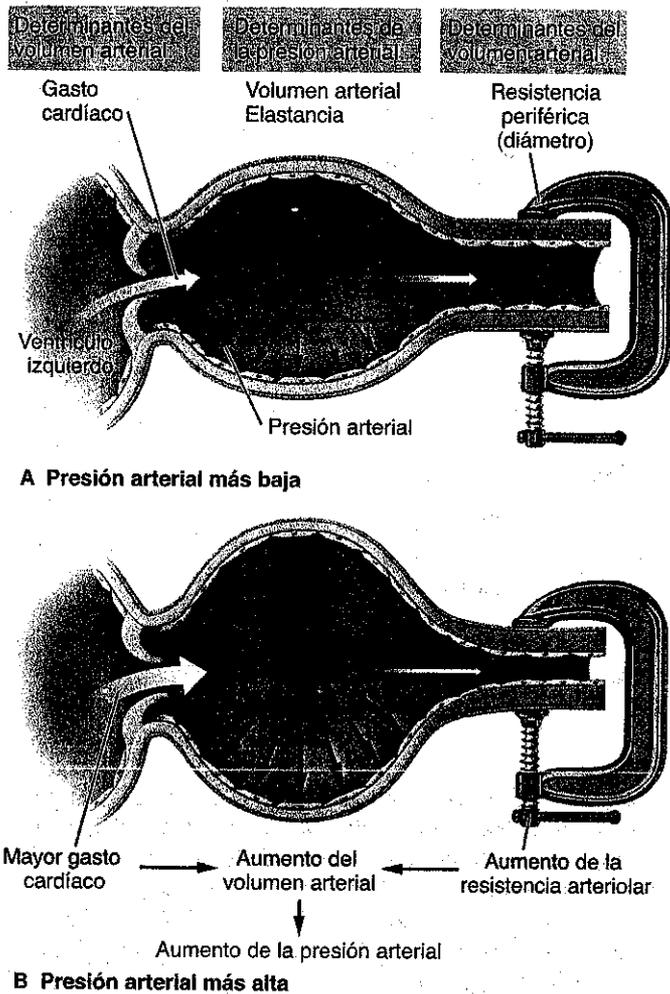


Figura 11-18. Determinantes de la presión arterial. A) La presión arterial depende de dos factores determinantes principales: el volumen de sangre arterial y la distensibilidad de los vasos. El volumen de sangre arterial, a su vez, puede alterarse minuto a minuto al cambiar el gasto cardíaco y la resistencia arteriolar. Hay que tener en cuenta que el volumen de sangre total también altera el volumen de sangre arterial. B) El aumento del gasto cardíaco y/o de la resistencia arteriolar aumenta la presión arterial mediante el aumento de volumen de sangre arterial. Si aumenta el radio de las arteriolas, ¿la presión arterial aumentará o disminuirá?

Ya hemos hablado de la distensibilidad en este capítulo. Un vaso sanguíneo muy elástico y distensible se expandirá con facilidad para dar cabida a un gran aumento en el volumen con un aumento mínimo de la presión. Por el contrario, un vaso no distensible rígido se expandirá muy poco y la presión aumentará rápidamente a medida que se bombea más sangre dentro del vaso.

La presión arterial de la sangre está directamente relacionada con el volumen de sangre arterial. Si usted piensa en añadir más agua a un globo hasta que la presión lo revienta, tiene sentido que un volumen bajo de sangre arterial se asocie a una presión arterial baja y un alto volumen de sangre arterial se asocie a una mayor presión arterial.

Por tanto, el volumen de sangre arterial y la presión arterial también están relacionados con el volumen total de sangre. Esta relación es bastante fácil de entender: la sangre arterial constituye aproximadamente el 13% del volumen total de sangre en una persona en reposo, de modo que, si aumenta el volumen total de sangre, el volumen de la sangre arterial aumenta con él. Por ejemplo, una dieta rica en sal aumenta la osmolaridad del plasma, que a su vez aumenta la retención de agua del plasma y con ello el volumen de sangre total. En consecuencia, se produce un incremento del volumen arterial y la presión arterial. Esta relación es bien conocida en medicina: las personas que consumen una dieta rica en sal suelen tener una presión arterial alta, y a los pacientes con hipertensión arterial de cualquier causa se les anima a seguir una dieta baja en sal. De la misma manera, la hemorragia reduce la presión arterial mediante la reducción del volumen total de sangre, y por tanto, también arterial.

El organismo regula el volumen de sangre total modificando la pérdida de agua por la orina. En el capítulo 13 se tratan las vías que alteran la retención de agua (y por tanto, el volumen sanguíneo y la presión arterial). Un mayor volumen de sangre arterial (y el correspondiente menor volumen de sangre venoso) aumenta la presión arterial, y viceversa.

El gasto cardíaco y las resistencias periféricas determinan el volumen de sangre arterial

La distensibilidad de los vasos sanguíneos sólo cambia en la enfermedad. Normalmente, el cuerpo regula la presión arterial mediante el control del volumen de sangre en el árbol arterial. A su vez, el volumen de sangre arterial varía dependiendo del equilibrio entre la cantidad de sangre que entra en las arterias del corazón y la cantidad que sale de las arterias a través de las arteriolas (fig. 11-18 A). El volumen de sangre que entra en el árbol arterial es el gasto cardíaco. Un aumento del gasto cardíaco aumentará la presión arterial (fig. 11-18 B). La resistencia de las arteriolas (que varía en función de su diámetro) determina la facilidad con que la sangre deja las arterias. A medida que aumenta la resistencia arteriolar, la sangre «se embalsa» en el árbol arterial y la presión arterial aumenta.

Considere la puerta de entrada a un popular acontecimiento deportivo o a un concierto, llena de gente: está el flujo de personas tratando de entrar, la resistencia de los guardias de seguridad revisando las bolsas y la presión de la multitud en la entrada. La presión del público aumentará si aumenta el flujo de personas tratando de entrar o si los guardias de seguridad aumentan su resistencia revisando más a fondo las bolsas.

Por tanto, la regulación minuto a minuto de la presión arterial se reduce a los siguientes puntos:

1. La presión arterial está determinada en gran medida por el volumen de sangre arterial.
2. El cambio del gasto cardíaco y/o de la resistencia arteriolar altera el volumen de sangre arterial.

Las ar...
sistem...
Podem...
rial, el gas...
guiente m...
Presión...

Por eje...
cir, con un...
menta la...
arterial, y...
resistenci...
rial cambi...
ducirá un...
Estos r...
meostasi...
regulada...
túan para...
apropiada...
ble. La ho...
regulada...

Apunte
11-13 La...
la causa p...
periférica

**El siste...
control...
y la res...**

La presión...
receptore...
la aorta y...
ceptores...
presión es...
orrecepto...
mismo m...
arterias n...
Los baror...
mos sensi...
falo, que...
mediante...
rasimpáti...
fiales de l...
aumenta s...

La pre...
te constar...
gativa ciá...
cambio, e...
barorrece...
túan cami...
malidad...
circuito d...
reduce pc...

3. Las arteriolas son los lugares de mayor resistencia del sistema vascular.

Podemos cuantificar la relación entre la presión arterial, el gasto cardíaco y las resistencias periféricas de la siguiente manera:

$$\begin{aligned} \text{Presión arterial (PA)} &= \text{flujo (gasto cardíaco, GC)} \\ &\quad \times \text{resistencia periférica (RP)} \\ \text{PA} &= \text{GC} \times \text{RP} \end{aligned}$$

Por ejemplo, a una velocidad específica de flujo (es decir, con un determinado gasto cardíaco), a medida que aumenta la resistencia periférica, también lo hace la presión arterial, y viceversa. Del mismo modo, a una determinada resistencia periférica, cualquier cambio en la presión arterial cambiará la velocidad del flujo, una presión mayor producirá un mayor flujo y una presión menor, un menor flujo.

Estos mecanismos son la columna vertebral de la homeostasis a corto plazo de la presión arterial, que está regulada por controles del sistema neurovegetativo que actúan para mantener la presión arterial sistémica a un nivel apropiado para un intercambio de gases y líquidos saludable. La homeostasis a largo plazo de la presión arterial está regulada por mecanismos renales (cap. 16).

Apuntes sobre el caso

11-13 La presión arterial de Bob era baja. ¿Cuál fue la causa principal, un bajo gasto cardíaco o resistencia periférica baja?

El sistema neurovegetativo controla el gasto cardíaco y la resistencia periférica

La presión arterial es monitorizada por los **barorreceptores**, receptores especiales de presión situados en las paredes de la aorta y en las arterias carótidas en el cuello. Los barorreceptores son receptores de estiramiento: un aumento de la presión estira la pared vascular, lo que produce que los barorreceptores envíen más señales al centro vasomotor. Del mismo modo, si baja la presión arterial, las paredes de las arterias no se estiran tanto y se producen menos señales. Los barorreceptores conectan a través de nervios autónomos sensitivos con el centro vasomotor del tronco del encéfalo, que a su vez se conecta con las arteriolas y el corazón mediante nervios neurovegetativos motores simpáticos y parasimpáticos. Cuando el centro vasomotor recibe *menos* señales de los barorreceptores, lo que indica una baja presión, *aumenta* su producción de señales simpáticas y viceversa.

La presión arterial se mantiene en un nivel relativamente constante mediante un circuito de retroalimentación negativa clásica, en el que los barorreceptores *detectan* un cambio, el centro vasomotor *integra* la información de los barorreceptores y el corazón y los vasos sanguíneos *efectúan* cambios para restaurar la presión arterial a la normalidad. La figura 11-19 ilustra el funcionamiento de este circuito de retroalimentación cuando la presión arterial se reduce por una hemorragia grave.

1. La pérdida de sangre reduce el volumen de la sangre arterial, lo que reduce la presión arterial.
2. Las paredes de la aorta (y de la arteria carótida, que no se muestra) se estiran menos, por lo que disminuye la tasa de estimulación de los barorreceptores. Los nervios sensitivos envían menos potenciales de acción al centro vasomotor.
3. El centro vasomotor responde a esta reducción de la entrada de impulsos mediante la activación del sistema nervioso simpático y, aunque no se ilustra en la figura 11-19, la inhibición del sistema nervioso parasimpático. Los nervios simpáticos que inervan las arteriolas y el corazón aumentan su tasa de disparo, mientras que los nervios parasimpáticos que inervan el corazón reducen su tasa de disparo. La activación simpática también estimula la liberación de adrenalina de la médula suprarrenal.
- 4a. Las arteriolas responden mediante la contracción de su músculo liso, estrechando su luz y aumentando la resistencia periférica.
- 4b. La activación simpática (y la inactivación parasimpática) aumenta la frecuencia cardíaca mediante la aceleración de la despolarización del nódulo sinusal; también aumenta el volumen sistólico por el aumento de la fuerza de contracción de las células ventriculares. El resultado es un aumento del gasto cardíaco.
5. La presión arterial aumenta debido a un aumento del gasto y de la resistencia.

Sin embargo, como vimos en el caso sobre el presidente Reagan en el capítulo 1, este circuito reflejo homeostático no puede corregir completamente una pérdida especialmente grande de sangre; en nuestro caso del capítulo 1, la presión arterial del presidente Reagan disminuyó peligrosamente a pesar de las compensaciones homeostáticas. En estos casos, es absolutamente necesaria la sustitución de la pérdida de volumen mediante la infusión de sangre, plasma, o soluciones salinas.

Cabe señalar que *no todas* las arteriolas se contraen en respuesta a la activación simpática. Sólo las arteriolas de los tejidos no vitales, como la piel y los músculos, responden. Esto disminuye el flujo hacia esas zonas y lo reasigna a estructuras más vitales, principalmente el corazón y el cerebro.

El bucle reflejo barorreceptor también protege contra la **hipertensión** (presión arterial alta sostenida), que puede dañar los vasos sanguíneos. Un aumento de la presión arterial aumenta el estiramiento de las arterias, y por tanto la tasa de disparo de los barorreceptores. Este incremento de la actividad del centro vasomotor desplaza el equilibrio hacia un aumento de la activación parasimpática y la disminución de la activación simpática. El corazón reduce el gasto cardíaco, las arteriolas se dilatan y la presión arterial disminuye.

Apuntes sobre el caso

11-14 A Bob se le administró epinefrina para aumentar su presión arterial. ¿Cuál fue el mecanismo de acción de este fármaco?

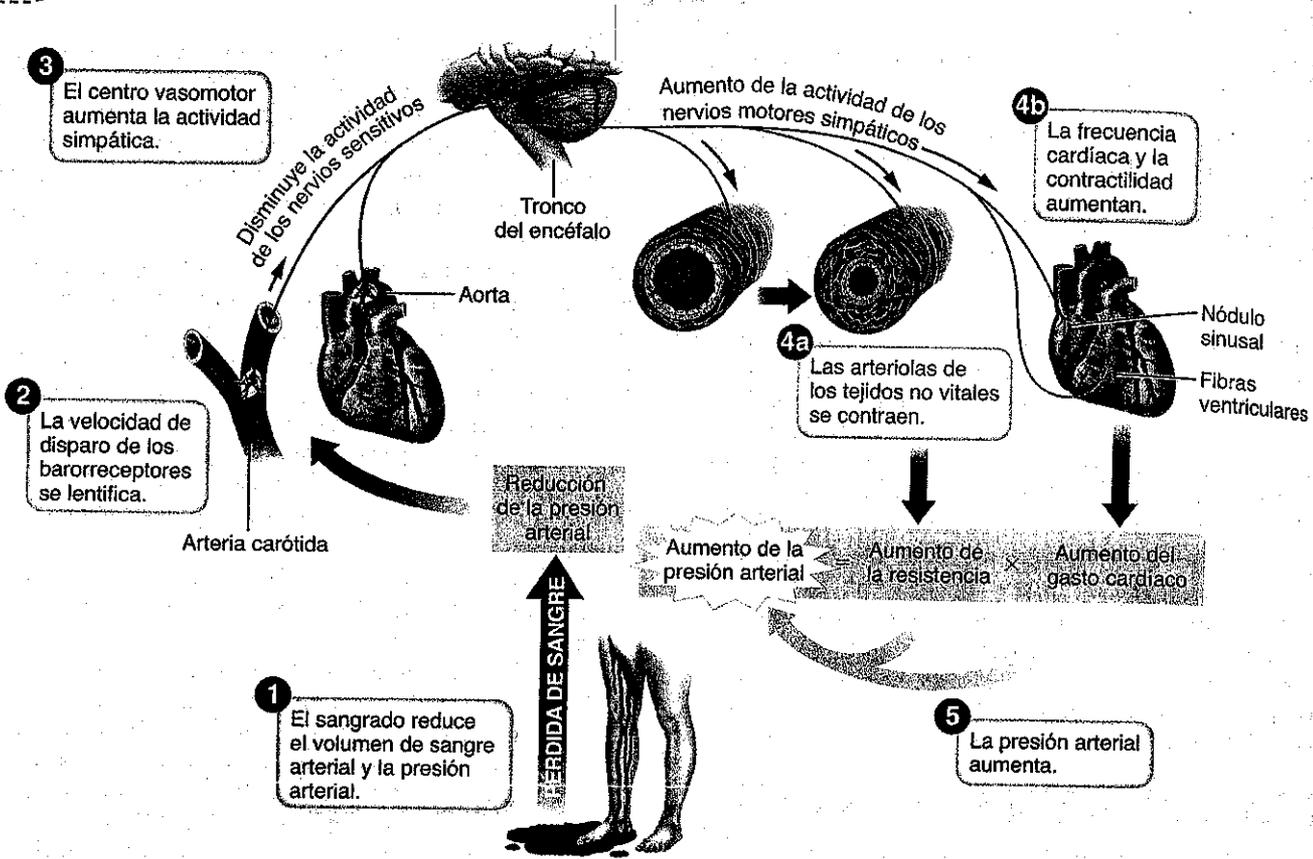


Figura 11-19. Reflejo barorreceptor. Los barorreceptores detectan los cambios en la presión arterial y activan el centro vasomotor. El centro vasomotor intenta revertir el cambio de diámetro modulando el diámetro de las arteriolas y el gasto cardíaco. Cuando aumenta la tasa de disparo de los barorreceptores, ¿el centro vasomotor induce vasoconstricción o vasodilatación?

La presión arterial se mide mediante esfigmomanometría

La presión arterial generalmente se mide con un **esfigmomanómetro**, del griego *sphugmos* = «pulso» (fig. 11-20). A esta raíz se suman las palabras *manos*, «fino», y *metros*, «medir», en referencia a la antigua práctica de introducir tubos finos en las arterias de los animales de experimentación para ver qué altura ascendía la sangre.

Los esfigmomanómetros convencionales se basan en un medidor de presión conectado a un manguito hinchable que se coloca alrededor de la parte superior del brazo (al nivel del corazón). El manguito se infla a una cierta presión para interrumpir todo el flujo sanguíneo al presionar hasta el cierre la arteria principal (braquial). A continuación, se desinfla gradualmente el manguito a medida que el examinador ausculta con un estetoscopio colocado sobre la arteria en el extremo inferior del manguito, justo por encima del pliegue del codo. Cuando la presión del manguito cae por debajo de la presión arterial sistólica, la sangre comienza a fluir a chorros y hace un sonido (los ruidos de *Korotkoff*). Los ruidos de *Korotkoff* continúan con cada onda de pulso hasta que desaparecen cuando la presión del manguito cae por debajo de la presión arterial diastólica. El intervalo entre la presión en el momento de aparición del primer sonido y la presión en la que desaparecen es la

presión arterial. También hay disponibles dispositivos de alta tecnología que no precisan que el examinador ausculte.

A pesar de su sencillez, es difícil obtener mediciones precisas de la presión arterial, porque están influidas por la postura, la respiración, la circunferencia de la parte superior del brazo, la ropa, la ansiedad, los medicamentos, si se mide antes o después de una comida o el ejercicio, y muchas otras variables. Es muy importante realizar lecturas precisas, porque la hipertensión es una afección muy común que no causa ningún síntoma, pero que provoca ataques al corazón, derrames cerebrales y otras enfermedades importantes. En general se acepta que la presión arterial óptima es inferior a 120/80, y que las lecturas persistentes superiores a 140/90 son lo suficientemente altas como para justificar un diagnóstico de hipertensión, que requiere tratamiento. Los pacientes en el término medio entre 120/80 y 140/90 se dice que son prehipertensos. Un número creciente de expertos recomiendan el tratamiento de la prehipertensión.

Examen sorpresa

11-38 ¿Qué parámetro es igual al flujo sanguíneo, el volumen sistólico o el gasto cardíaco?

11-39 ¿Qué determinante de la presión arterial cambia cuando cambia el gasto cardíaco, la distensibilidad arterial o el volumen de sangre arterial?

Figura 11-20 médico red. tólica. ¿Cuál

11-40 En a a la presión

11-41 ¿Que diastólica?

11-42 Si la velocidad d

11-43 Cuar ¿qué vasos arteriolas de

11-44 Cuar (en ausencia arterial)?

11-45 Dura presión indi

Estudio de caso



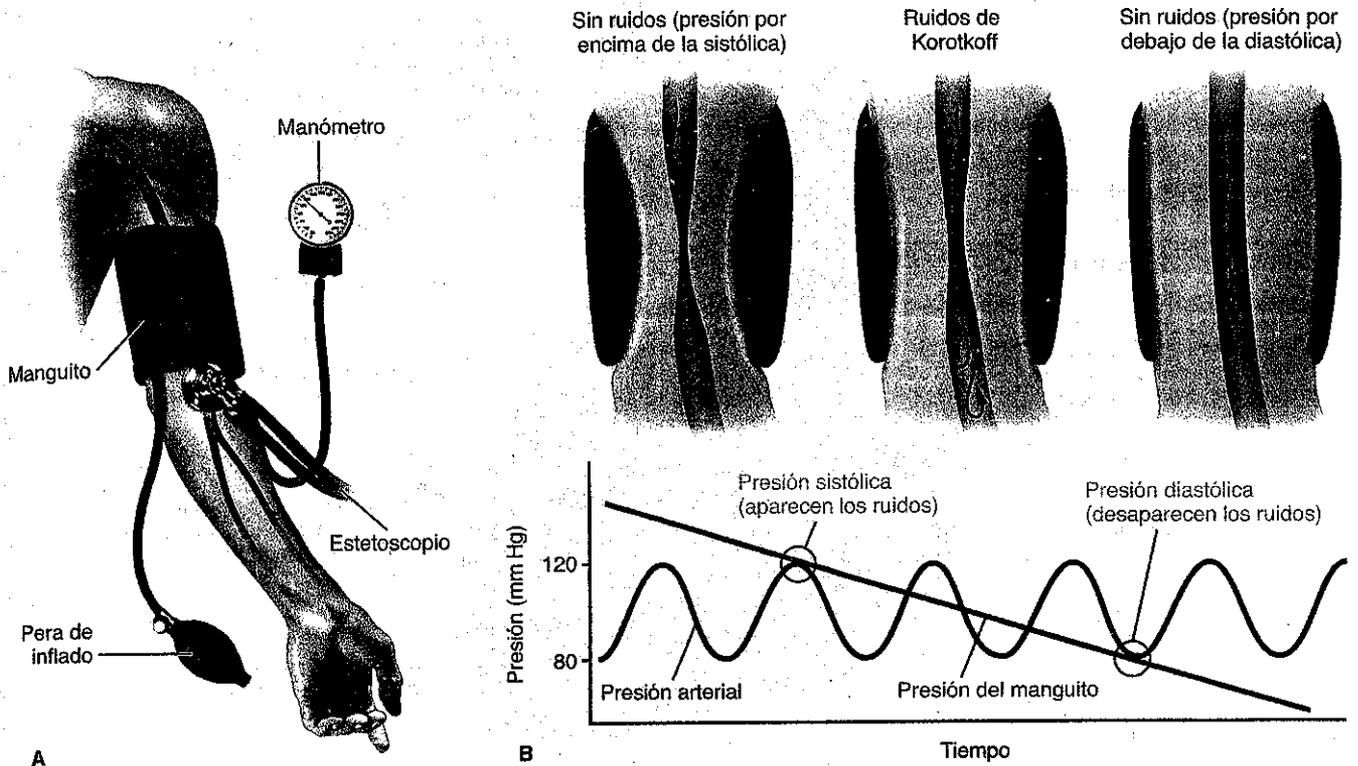
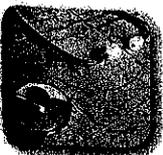


Figura 11-20. Medición de la presión arterial. A) La presión arterial puede medirse con un esfigmomanómetro. B) A medida que el médico reduce la presión del brazalete, los ruidos de Korotkoff comienzan en la presión sistólica y desaparecen en la presión diastólica. ¿Cuál es la presión sistólica en B?

- 11-40 En ausencia de otros cambios, ¿cómo afectará a la presión arterial un aumento del radio del vaso?
- 11-41 ¿Qué valor de presión es menor, la sistólica o la diastólica?
- 11-42 Si la presión arterial aumenta, ¿qué ocurre con la velocidad de disparo de los barorreceptores?
- 11-43 Cuando se activa el sistema nervioso simpático, ¿qué vasos se contraen, las arteriolas del cerebro o las arteriolas de la piel?
- 11-44 Cuando aumenta el volumen total de sangre (en ausencia de otros cambios), ¿qué ocurre con la presión arterial?
- 11-45 Durante una medición de la presión arterial, ¿qué presión indica la desaparición de los ruidos de Korotkoff?

Estudio del caso

Infarto de miocardio: el caso de Bob W.



Volvamos a nuestro caso. Bob sufría hipertensión, lo que dañó la capa endotelial de las arterias y dio lugar a *ateroesclerosis*. Esta enfermedad arterial se caracteriza por inflamación, cicatrización y depósitos

de grasa en las paredes arteriales. La siguiente Instantánea clínica titulada «Ateroesclerosis: nos estamos comiendo hasta la muerte» explica la ateroesclerosis con más detalle.

La ateroesclerosis en las arterias coronarias de Bob volvió rugosas las paredes de las arterias y estrechó la luz de los vasos. El revestimiento arterial anómalo dio como resultado la formación de un trombo (cap. 10) en su arteria coronaria derecha, que suministraba sangre a la parte posterior del ventrículo izquierdo y la parte posterior del sistema interventricular. Este tejido muscular aún habría recibido algo de sangre desde la anastomosis, pero esa pequeña cantidad de sangre fue insuficiente y el tejido de la pared posterior murió y ya no era contráctil (fig. 11-21).

Es decir, Bob tuvo un ataque al corazón. El dolor en el lado izquierdo del cuello, la mandíbula y el codo izquierdo de Bob era un *dolor referido*: las neuronas que transmiten los estímulos dolorosos del músculo cardíaco moribundo convergen con neuronas desde la mandíbula, el cuello y el brazo, por lo que el cerebro interpreta las señales de dolor como procedentes de esas zonas periféricas.

Un ataque al corazón se describe más exactamente como un *infarto de miocardio*, la muerte de tejido del músculo cardíaco causada por falta de oxígeno. Como resultado de la pérdida de tejido muscular, la fuerza de contracción causada por el ventrículo izquierdo se redujo gravemente. El volumen sistólico cayó, lo que afectó al gasto cardíaco y produjo una caída de la presión arterial.

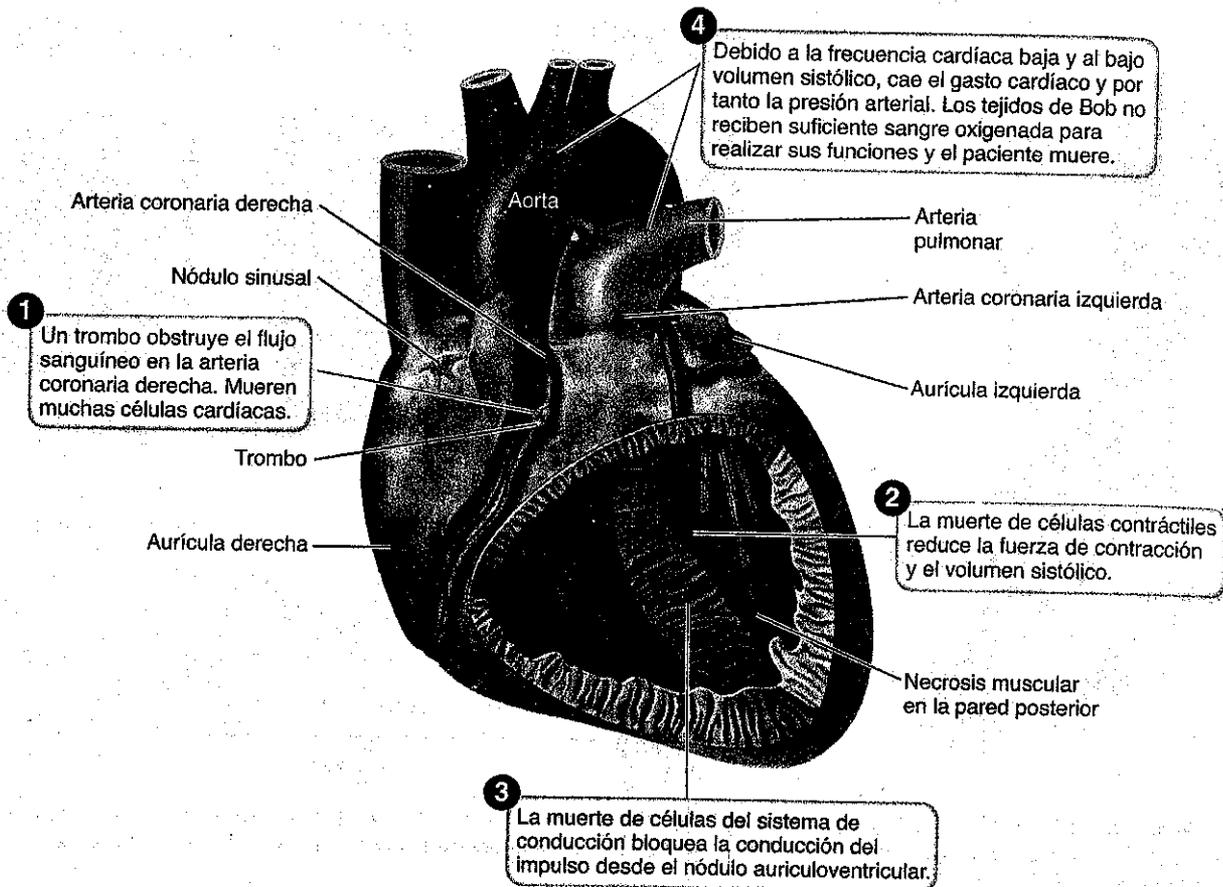


Figura 11-21. El caso de Bob W. Los fenómenos que condujeron a la muerte de Bob. ¿Por qué era tan baja la frecuencia cardíaca del paciente?

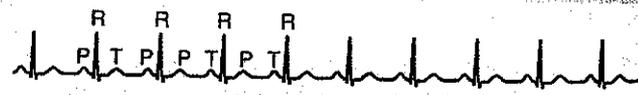


INSTANTÁNEA CLÍNICA

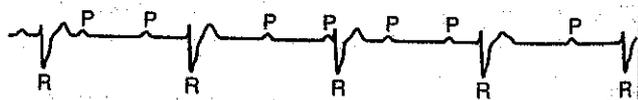
Aterosclerosis: nos estamos comiendo hasta la muerte

La **enfermedad cardiovascular (ECV)** es una enfermedad del corazón y los vasos sanguíneos y la causa principal de mortalidad entre los estadounidenses (35% de las muertes). En comparación, todos los tipos de cáncer son responsables aproximadamente del 23% de las muertes en Estados Unidos. La ECV es un grupo diverso de patologías, de las que las más frecuentes son las enfermedades cardíacas (29% de las muertes) y los accidentes cerebrovasculares (6%). La mayoría de los casos de enfermedad cardiovascular se remontan a un trastorno vascular llamado *ateroesclerosis*.

La **ateroesclerosis** es una enfermedad en la que se acumulan depósitos de lípidos, células inflamatorias y tejido cicatricial en las paredes de las arterias, lo que dificulta el flujo sanguíneo. Las venas no resultan afectadas. Es un proceso complejo que comienza con una lesión en las células endoteliales que recubren todas



A ECG normal



B Bloqueo cardíaco de tercer grado

Aterosclerosis. Una aorta aterosclerótica. Observe los depósitos grasos (ateromas)

Continúa

las arteria
arterial al
sangre de
reconoci
anteced
Sin emba
modific
Estos fact

• Fumar.
• La inac
• Una di
• Obesic
• Conce
especi
baja de
• La pre
• Diabet
relacio
riesgo
obesid

Record
función r
forma seq
contacto
inflamaci
La reacci
células er
de la arter
(esclerosi
permiten
filtren a tr
se encuer
harinoso.
griego att

Recor
despolari
del sisten
de Bob er
dica que l
cando el
lenta aña
arterial n
gasto car

Supon
trol de la
caída de l
paro de l
viado señ
y aument
señales s
ducir con

las arterias. El martilleo físico de los latidos de la presión arterial alta y el efecto dañino de la glucosa alta en la sangre de la diabetes son dos factores de riesgo reconocidos. Otros factores, como la edad avanzada y los antecedentes familiares, no están bajo nuestro control. Sin embargo, la mayoría de los factores de riesgo son modificables; es decir, están influidos por el estilo de vida. Estos factores incluyen:

- Fumar.
- La inactividad física.
- Una dieta alta en grasas saturadas y grasas «trans».
- Obesidad.
- Concentraciones altas de colesterol en sangre, especialmente colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad (LDL).
- La presión arterial alta.
- Diabetes mellitus tipo 2, que está estrechamente relacionada con la obesidad. La diabetes tipo 1 presenta riesgo igualmente, pero no está relacionada con la obesidad.

Recordemos que las células endoteliales tienen como función mantener separados la sangre y los tejidos de una forma segura, ya que la sangre se coagula si entra en contacto con tejidos. Recordemos también que la inflamación es la respuesta del cuerpo a las lesiones. La reacción inflamatoria producida por una lesión de las células endoteliales se extiende en profundidad en la pared de la arteria, debilitándola y produciendo tejido cicatricial (*esclerosis*). Es más, las células endoteliales dañadas permiten que los lípidos, principalmente el colesterol, se filtren a través de y dentro de la pared de la arteria, donde se encuentran atrapados en acúmulos de material blando y harinoso. Estos depósitos se denominan **ateromas**, del griego *athere*, que significa gachas o papilla espesa.

En la mayoría de los casos, la acumulación de grasa y tejido fibrótico produce el estrechamiento de los vasos sanguíneos, que poco a poco privan de sangre a los tejidos situados en dirección retrógrada. Con la lenta inanición, el tejido puede morir o marchitarse poco a poco, lo que conduce a la enfermedad cardíaca crónica a medida que el músculo cardíaco pierde su capacidad para funcionar. Por otra parte, la obstrucción puede ser repentina. Las oclusiones repentinas a menudo se deben a la rotura o formación de grietas en una placa de ateroma, que permite que la sangre entre en contacto con el tejido del otro lado del endotelio. Cuando sucede esto, las trombocitos se adhieren a la zona de ruptura o agrietada y se acumulan para formar un trombo (cap. 10) que obstruye la arteria. Esto fue precisamente lo que le ocurrió a nuestro paciente, Bob: una placa de ateroma en la arteria coronaria derecha desarrolló de repente un trombo oclusivo, que causó la muerte del músculo cardíaco irrigado por la arteria.

Es más, una consecuencia importante de la aterosclerosis vascular es la pérdida de distensibilidad vascular: las paredes de las arterias se vuelven rígidas con tejido cicatricial y pierden su capacidad de estirarse con cada latido. Dejan de parecerse a una manguera de goma blanda y se parecen más a una tubería de metal. Un efecto notable de la pérdida de distensibilidad es la hipertensión sistólica. Esto se debe a que se requiere más potencia ventricular y más presión para impulsar la sangre por un árbol vascular rígido. La aterosclerosis también debilita las paredes de los vasos sanguíneos, lo que les permite abombarse hacia el exterior de forma permanente debido a la presión en el interior. Esa zona abombada y debilitada se denomina **aneurisma**. A veces, el debilitamiento es tan grande que el aneurisma estalla, produciendo una hemorragia mortal.

Recordemos también que el potencial de marcapasos despolariza más lentamente en partes cada vez más bajas del sistema de conducción cardíaca. La frecuencia cardíaca de Bob era de 30 lat/min, una frecuencia tan baja que indica que las fibras de Purkinje del ventrículo estaban marcando el ritmo de los latidos. Una frecuencia cardíaca tan lenta añadida a la dificultad para mantener una presión arterial normal condujo a que no pudiese mantenerse un gasto cardíaco eficaz.

Suponiendo que los mecanismos homeostáticos de control de la presión arterial del paciente estuviesen intactos, la caída de la presión arterial habría disminuido la tasa de disparo de los barorreceptores. Su centro vasomotor habría enviado señales simpáticas para aumentar la vasoconstricción y aumentar así la resistencia periférica. Se habrían enviado señales similares para aumentar el ritmo cardíaco y producir contracciones miocárdicas más potentes. Sin embar-

go, recordemos que el ECG de Bob mostró una obstrucción completa de la transmisión de las señales desde las aurículas a los ventrículos, lo que indica que algunos de los tejidos muertos incluían fibras del sistema de conducción cardíaca. Independientemente de cuántas señales simpáticas llegaban al nódulo sinusal, no podrían aumentar su frecuencia cardíaca, ya que no podían ser transmitidas a los ventrículos.

La presión arterial de Bob era 75/45, lo que fue insuficiente para impulsar la sangre a través de la circulación sistémica, por lo que sus tejidos no recibían suficiente sangre oxigenada para funcionar adecuadamente. La norepinefrina que se le administró estimuló las células cardíacas vivas, pero no fueron capaces de mantener la presión arterial por mucho tiempo. Finalmente, la falta de suministro de sangre al cerebro de Bob y otros órganos vitales resultó ser mortal.

Apuntes sobre el caso

11-15 ¿Por qué estaba reducido el volumen sistólico de Bob?

Principales vasos sanguíneos

Pasamos ahora a los nombres y características de los vasos sanguíneos principales. La ubicación de algunas arterias importantes se ilustra en la figura 11-22, y la de las venas, en la

figura 11-2 y algunos en las láminas muchas ilustraciones de flujo

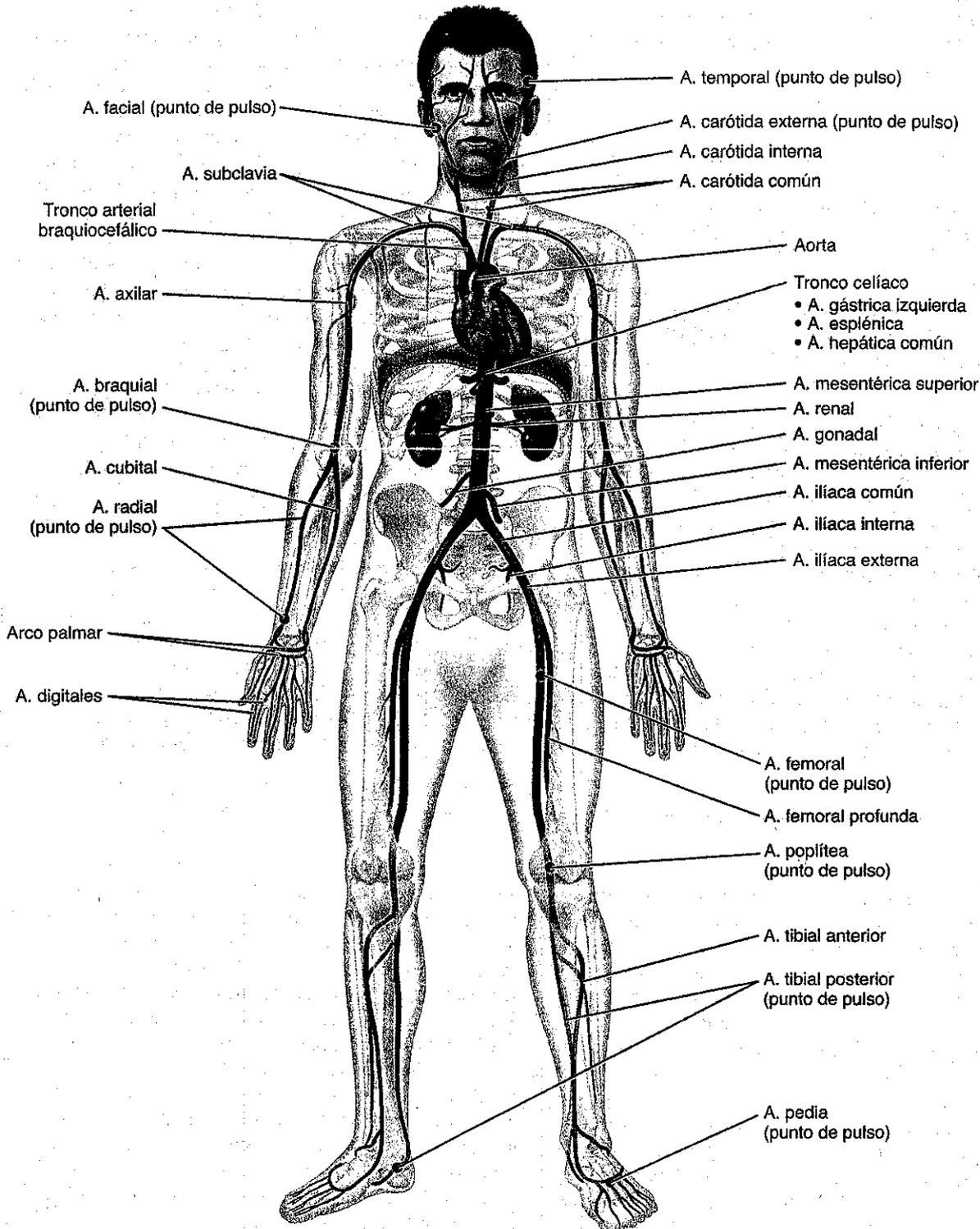


Figura 11-22. Principales arterias sistémicas. Los círculos indican los puntos del pulso, donde puede medirse la frecuencia cardíaca. ¿Qué arteria pasa por detrás de la rodilla, la arteria poplítea o la arteria axilar?

Figura 11-2 púrpura os

Figura 11-23. Las láminas que siguen muestran estos vasos (y algunos más) con mayor detalle. A medida que pase por las láminas, observe las gráficas de flujo que acompañan a muchas ilustraciones. Puede encontrar útil emplear la gráfica de flujo como una hoja de ruta que traza su camino a tra-

vés de los vasos en la ilustración correspondiente. Conforme estudie estas explicaciones y figuras, tenga presente que las variantes anatómicas de la normalidad son frecuentes y que no causan problemas. No obstante, algunas variantes sí pueden provocar un mal funcionamiento (enfermedad).

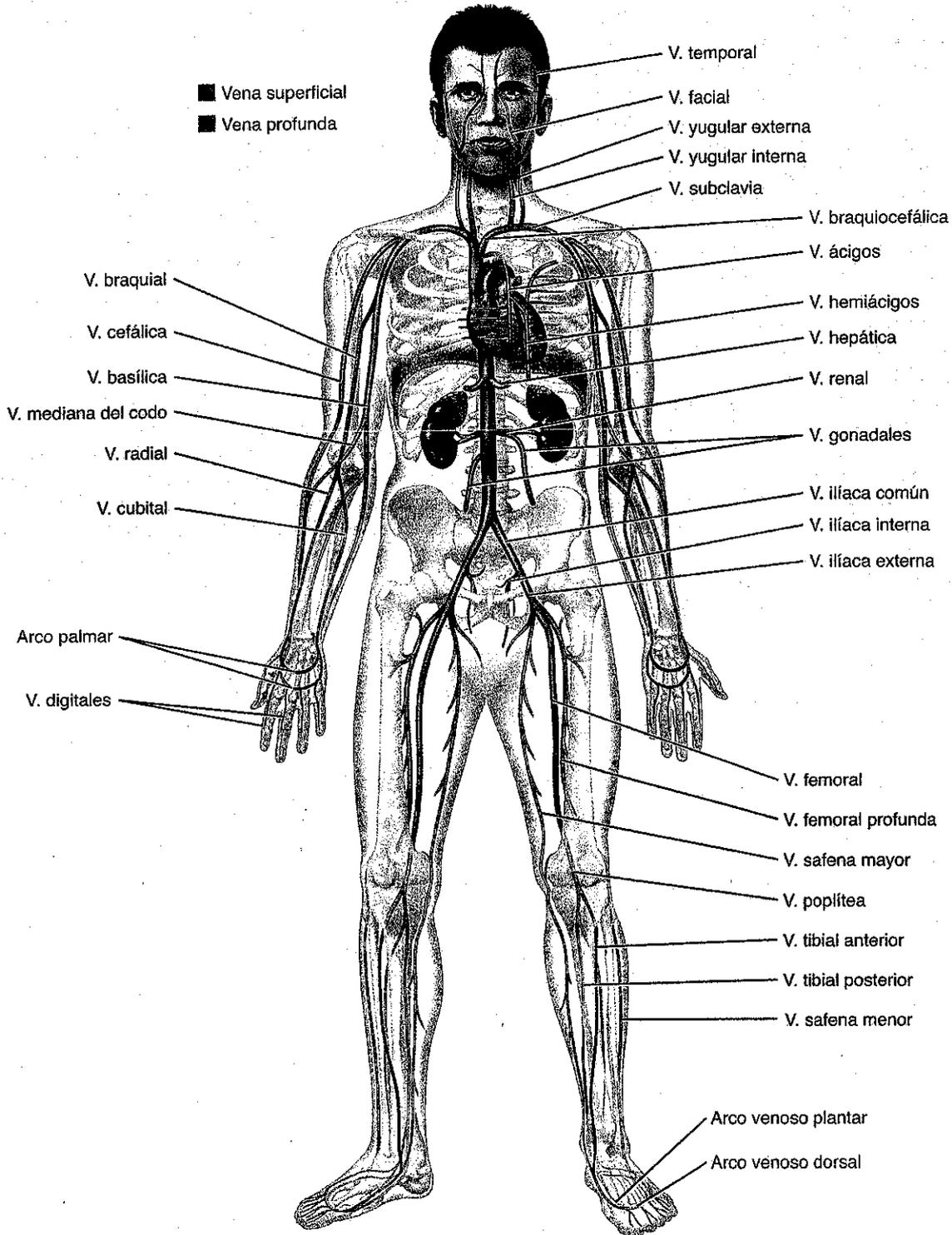


Figura 11-23. Principales venas sistémicas. Las venas profundas se muestran de color azul claro; las venas superficiales, en color púrpura oscuro. ¿Qué vena es superficial, la vena braquial o la vena basilíca?

Arterias del tronco

Toda la sangre que sale del ventrículo izquierdo entra en la **aorta**, el vaso sanguíneo más grande del cuerpo. Sale hacia arriba desde el corazón y forma un arco hacia la izquierda y abajo, viajando a lo largo del borde anterior de la columna vertebral. Termina en el borde posterior de la pelvis (aproximadamente en el ombligo), donde se divide en las arterias **ilíacas** comunes derecha e izquierda, que irrigan la pelvis y los miembros inferiores. Para mayor comodidad, se divide en cuatro partes: la **aorta ascendente** (el segmento vertical inicial), el **arco de la aorta** (el segundo segmento), la **aorta torácica** que se extiende hasta el diafragma y la **aorta abdominal**, que se extiende desde el diafragma.

La aorta tiene en promedio aproximadamente 2,5 cm de diámetro, más o menos el tamaño de una manguera de jardín. Las primeras ramas son las arterias coronarias derecha e izquierda, que se originan dentro de los primeros milímetros de la aorta ascendente y nutren el músculo cardíaco. Las siguientes tres ramas surgen desde el arco de la aorta. La primera es el **tronco braquiocefálico**, un tronco corto que se ramifica en la arteria **subclavia** derecha, que irriga la parte derecha del cuello y el miembro superior derecho, y la arteria **carótida** común derecha, que irriga el lado derecho del cuello, la cabeza y el cerebro. No hay un equivalente del tronco braquiocefálico para el lado izquierdo del cuerpo. En cambio, las zonas irrigadas en la derecha por las dos ramas del tronco braquiocefálico están irrigadas en la izquierda por dos arterias que son ramas directas de la aorta. La arteria carótida común izquierda es la segunda rama del arco de la aorta e irriga el lado izquierdo del cuello, la cabeza y el cerebro. La tercera rama del arco de la aorta es

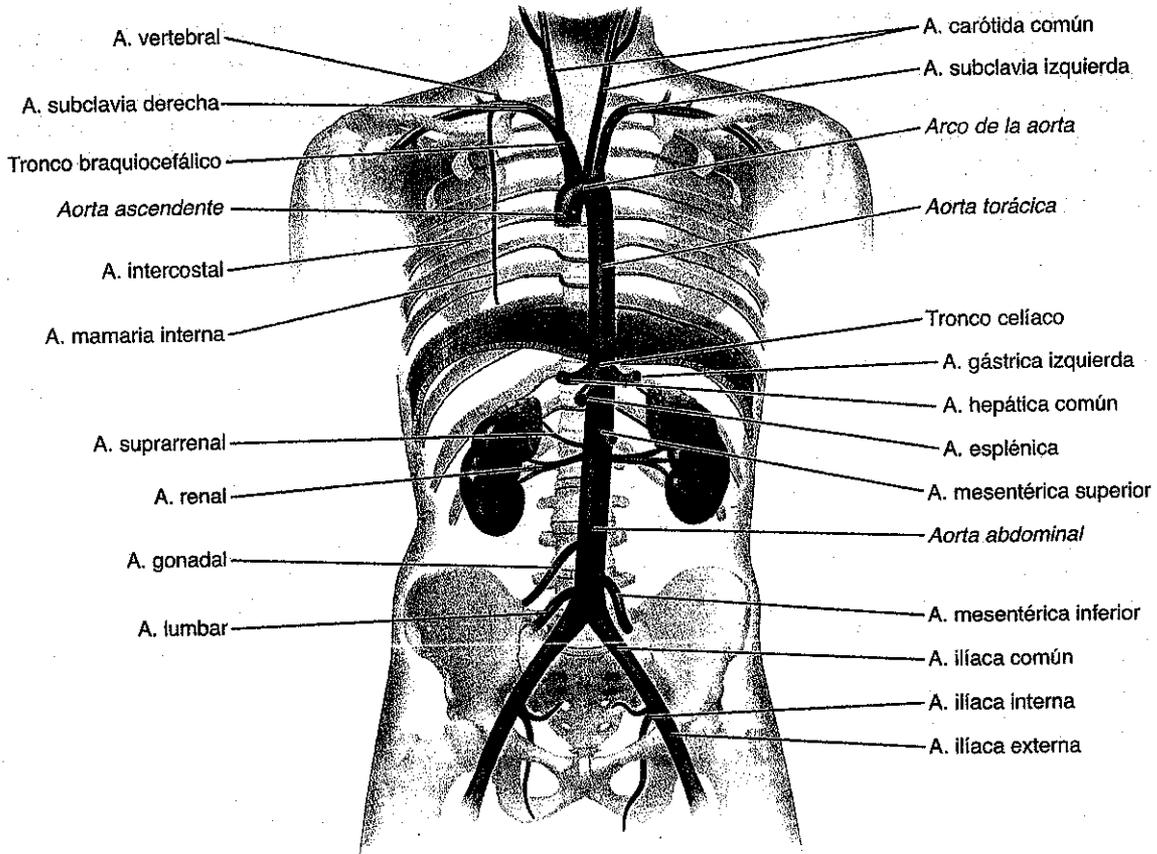
Regiones irrigadas por las ramas de la aorta

Arteria	Región
Hepática común	Hígado
Gástrica izquierda	Estómago, esófago
Esplénica	Bazo, estómago, páncreas
Renal	Riñón
Suprarrenal	Glándula suprarrenal
Mesentérica superior	Intestino delgado, intestino grueso, páncreas
Gonadal	Ovarios o testículos
Mesentérica inferior	Colon descendente, recto

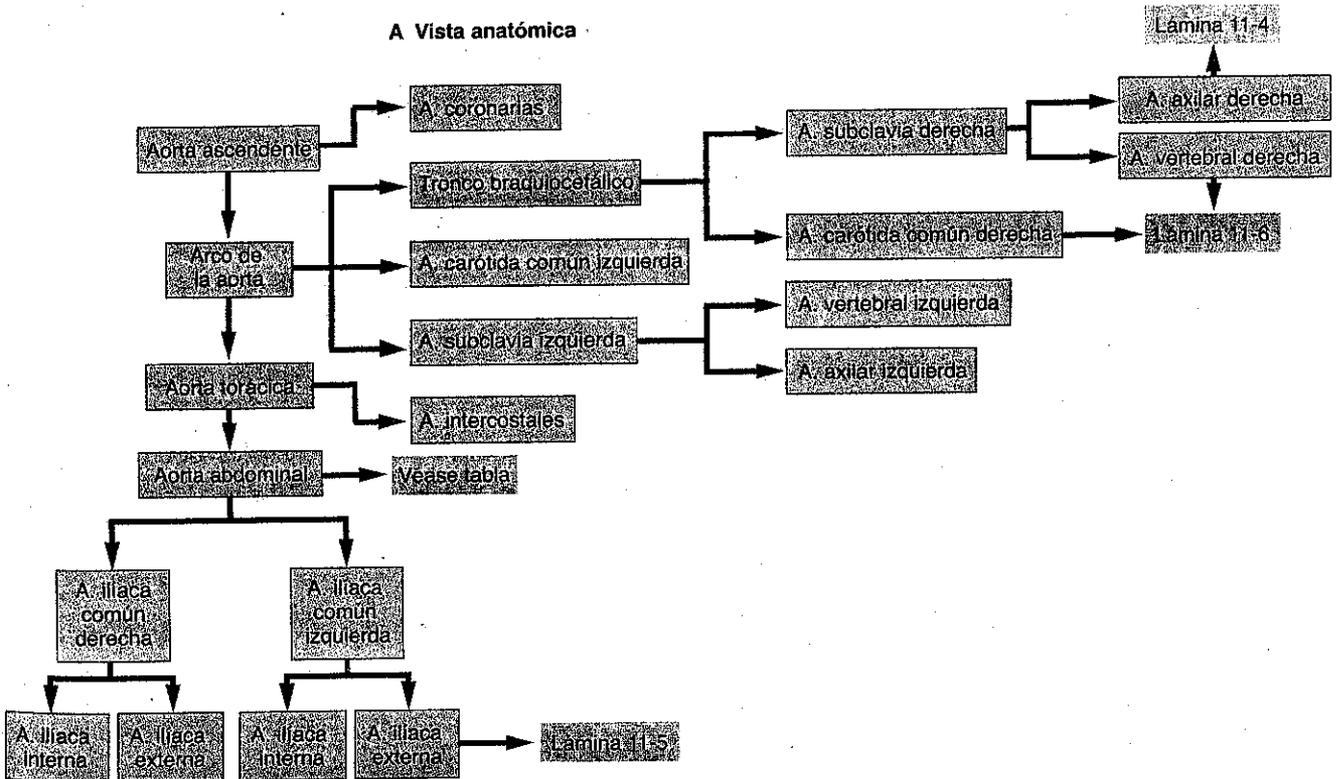
la arteria subclavia izquierda, que irriga la parte izquierda del cuello y el miembro superior izquierdo.

Por debajo del arco, la mayoría de las ramas suelen ocurrir emparejadas en grupos a derecha e izquierda. Por ejemplo, las ramas derecha e izquierda irrigan la caja torácica y la pared del cuerpo, los bronquios y los pulmones, las glándulas suprarrenales, los riñones y las gónadas. Por el contrario, las ramas impares irrigan el hígado, el bazo y los intestinos

Lámina 11-1. Arterias del tronco



A Vista anatómica



B Vista esquemática

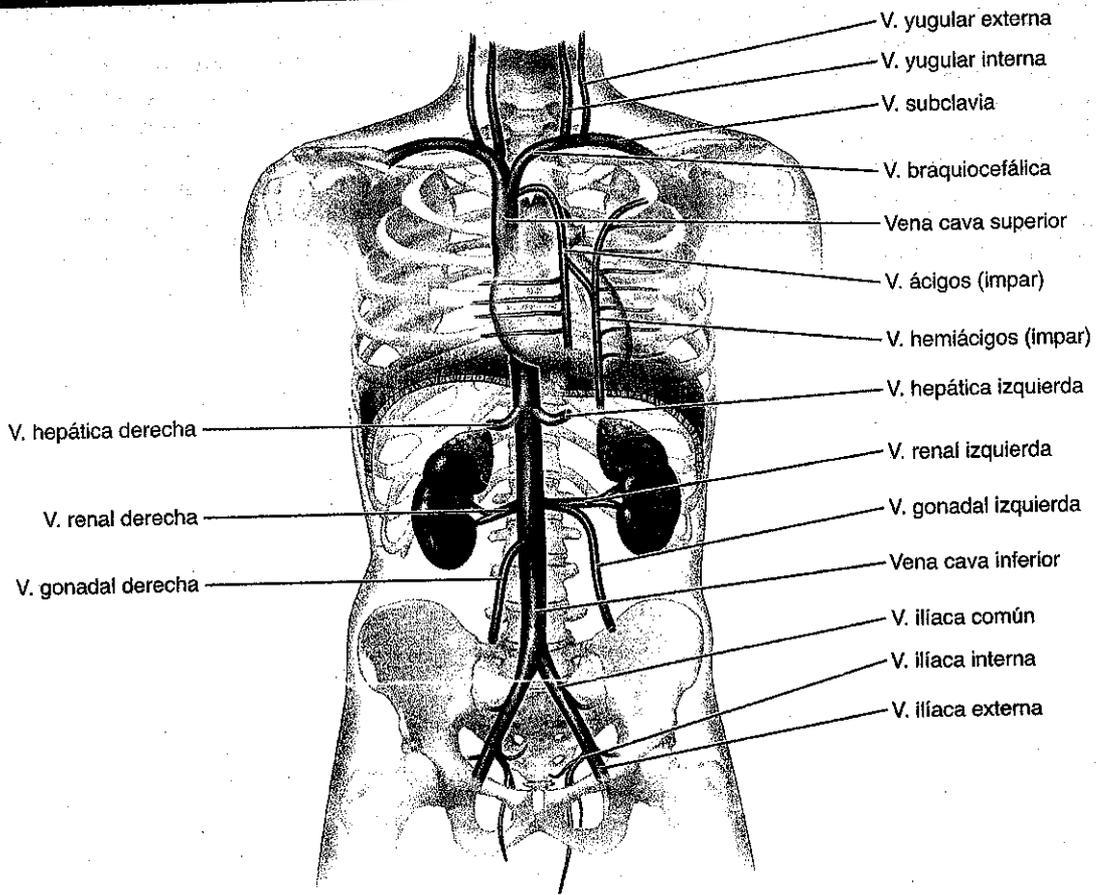
Venas del tronco

En las venas en general, las venas profundas están emparejadas con arterias. Por ejemplo, la arteria renal derecha lleva sangre al riñón y la vena renal derecha la trae de vuelta. Una excepción importante a esta regla es el retorno venoso del intestino, que se trata en detalle más adelante. Las venas impares **ácigos** y **hemiácigos**, que drenan las distintas partes de las paredes del abdomen y el tórax, muestran una asimetría mejor. Y a diferencia de la aorta, donde sólo hay un tronco braquiocefálico, existen dos **venas bra-**

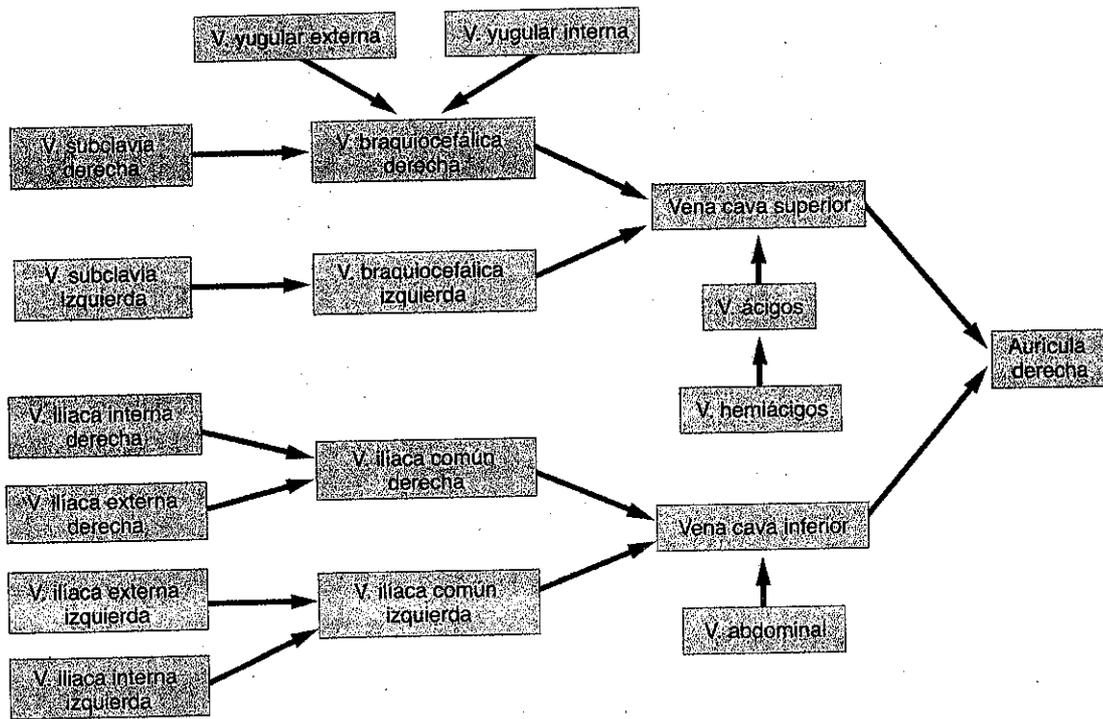
quiocefálicas que se unen para formar la vena cava superior. Por lo general las venas tienen nombres que no están relacionados con los de las arterias, ya que hay muy pocas arterias superficiales.

La sangre llega a la aurícula derecha por la **vena cava superior**, que lleva la sangre de todas las zonas situadas por encima del diafragma: la cabeza, el cuello, el cerebro, los miembros superiores y gran parte del tórax y los pulmones. La vena cava inferior lleva la sangre de todas las zonas situadas por debajo del diafragma.

Lámina 11-2. Venas del tronco



A Venas del tronco



B Vista esquemática

Circulación portal

Una **circulación portal** es cualquier vía circulatoria que incluye dos lechos capilares: uno que desemboca en otro. El retorno venoso del intestino es un sistema portal: las venas que regresan desde el tubo digestivo, el páncreas y el bazo se fusionan para formar la **vena porta hepática**, que *no* se une a la vena cava inferior. Por el contrario, vuelve a dividirse y fluye en una red de sinusoides que llevan la sangre en contacto íntimo con las células hepáticas, que metabolizan los nutrientes provenientes del intestino. Esta colección de *dos* lechos capilares (los capilares intestinales y los sinu-

oides hepáticos) y la vena porta hepática que los conecta se llama la **circulación portal hepática**, que vuelve a tratarse en el capítulo 14. Otra circulación portal se encuentra en el sistema endocrino (cap. 15).

No sólo hay flujo sanguíneo venoso hacia y desde el hígado, también hay flujo de entrada y salida de sangre arterial al hígado desde la arteria hepática para abastecer de oxígeno a las células hepáticas. La sangre venosa del flujo de la arteria hepática se mezcla con la sangre venosa portal y se reúne en pequeñas venas que se unen para formar la **vena hepática**, que fluye hacia la vena cava inferior.

Lámina

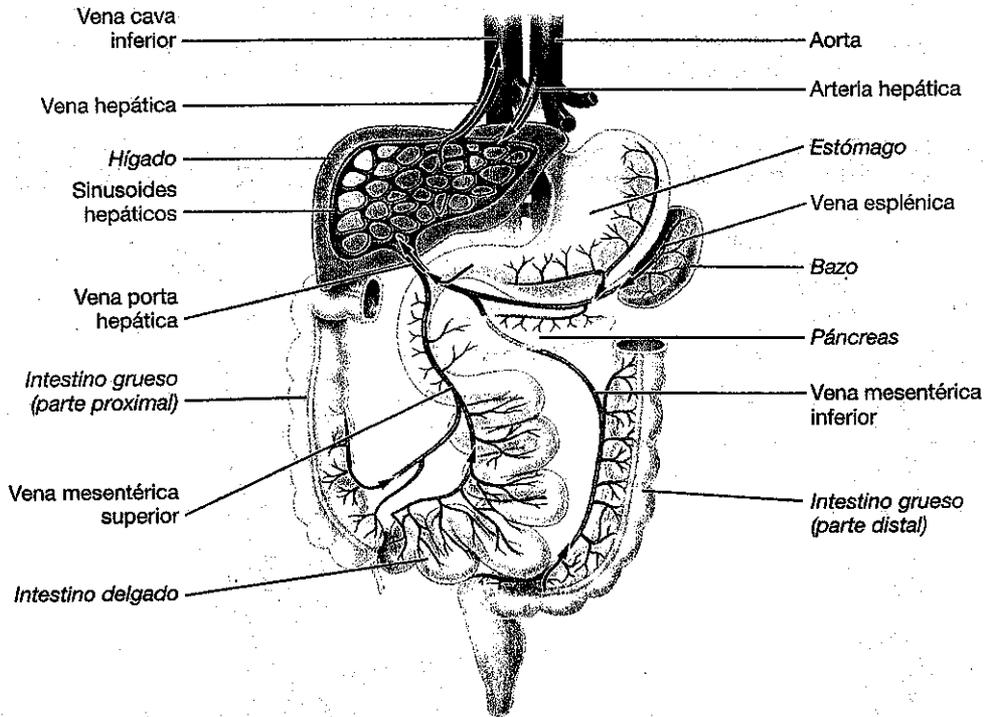
Partes de
intestino
intestino gr

Baz

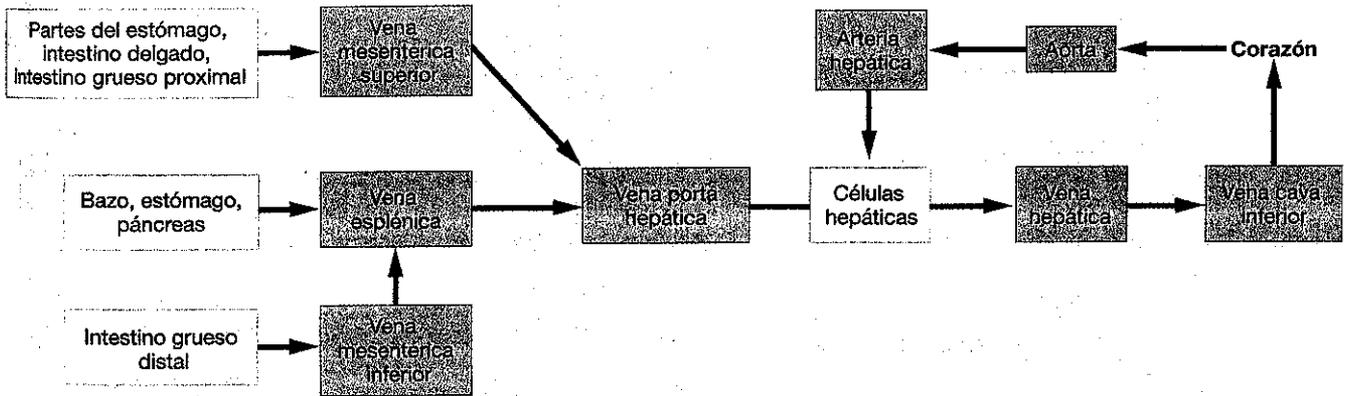
Inte

B Vis

Lámina 11-3. Circulación portal



A Vista anatómica



B Vista esquemática

Arterias y venas de los miembros superiores

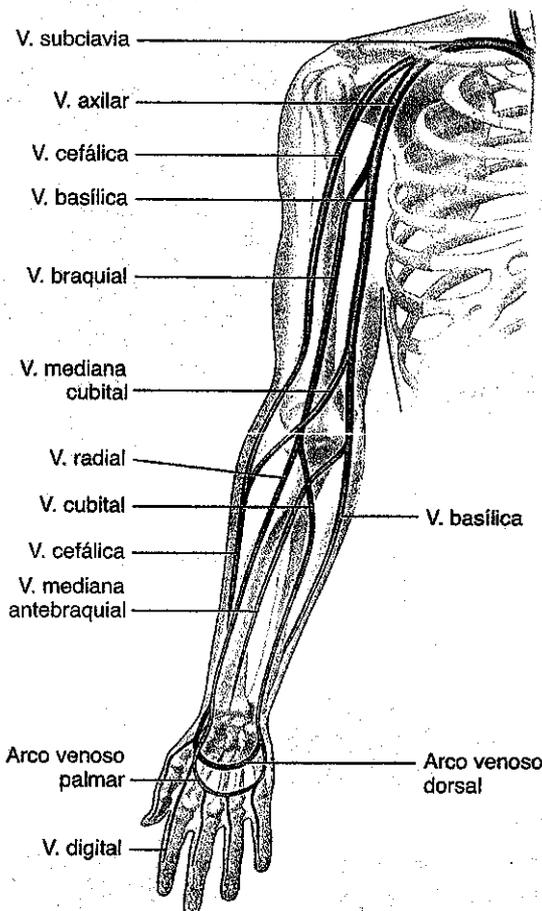
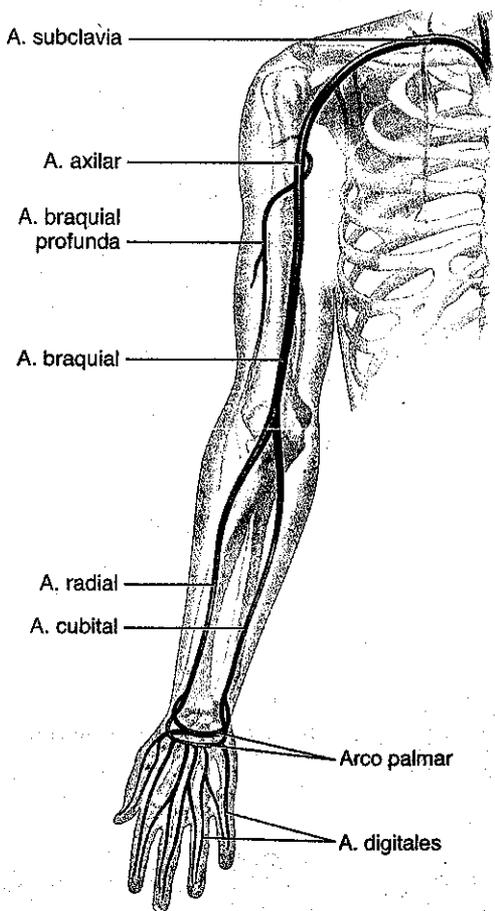
Los miembros superiores están irrigados por ramas de la arteria axilar. Hay que tener en cuenta que la arteria subclavia se convierte en la arteria axilar en el borde lateral de la primera costilla, y luego en la arteria braquial en el

borde inferior del músculo redondo mayor. Las venas de los miembros superiores son más complejas que las arterias y consisten en un grupo profundo y un grupo superficial que desembocan en la vena subclavia. Muchas de las venas de los brazos son pares, pero para mayor claridad sólo se ilustra una vena. Por ejemplo, hay dos venas braquiales que discurren paralelas una a la otra.

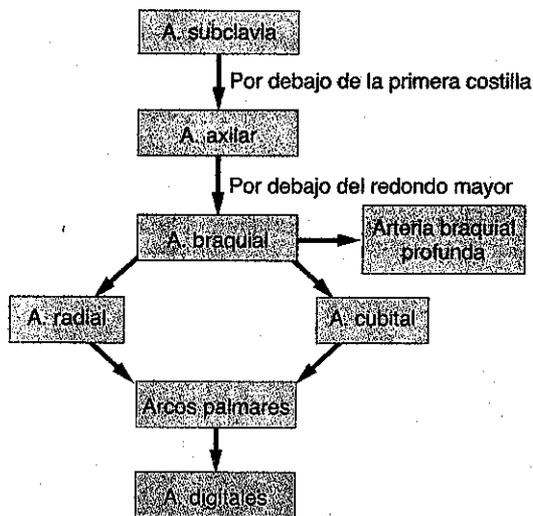
Arteria de los

Las arterias nizan de: Hay que

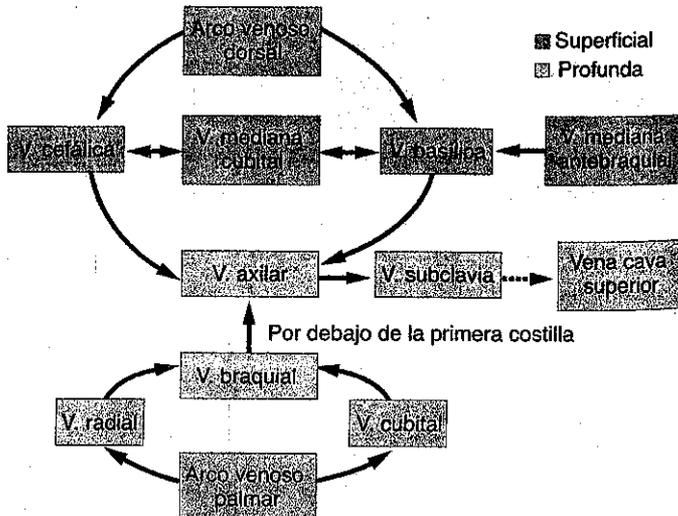
Lámina 11-4. Arterias y venas de los miembros superiores



A Arterias del miembro superior derecho



B Venas del miembro superior derecho



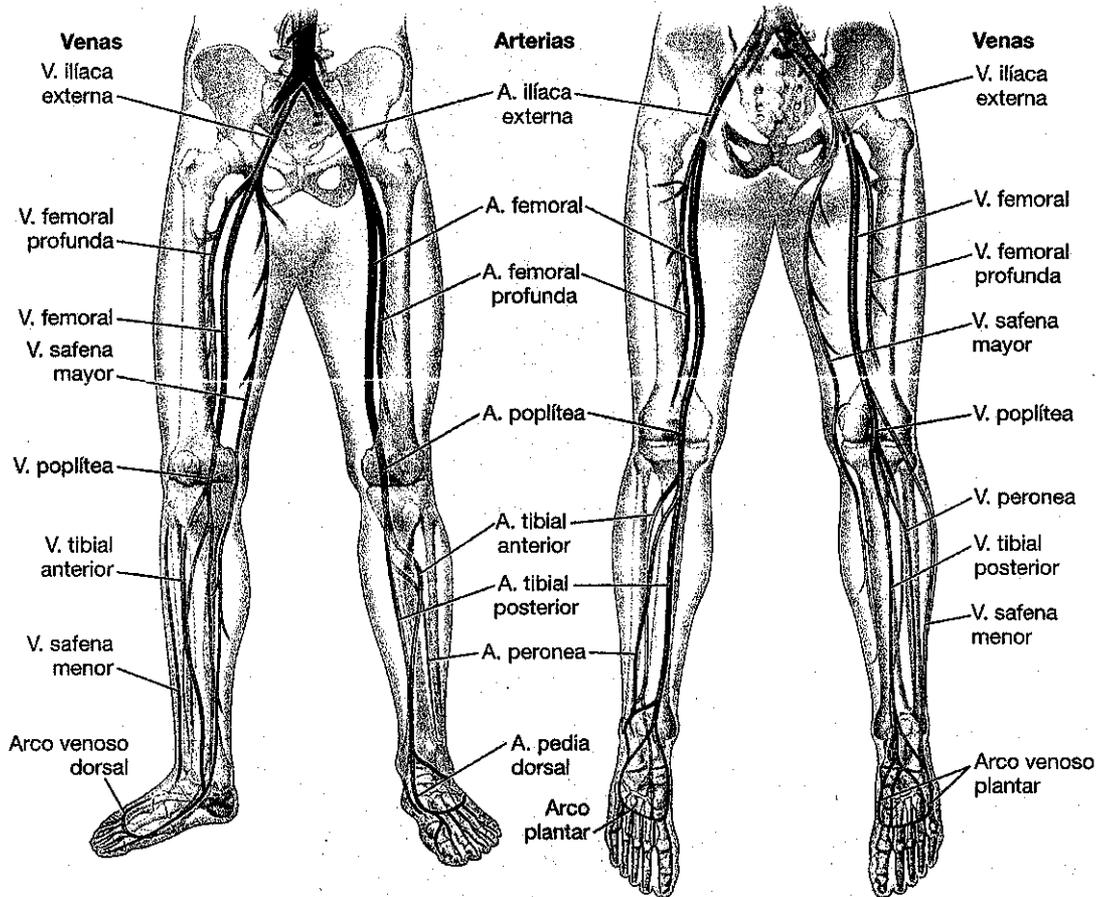
Lámina

Arterias y venas de los miembros inferiores

Las arterias y las venas de los miembros inferiores se organizan de manera similar a las de los miembros superiores. Hay que tener en cuenta que se ilustran las arterias de la

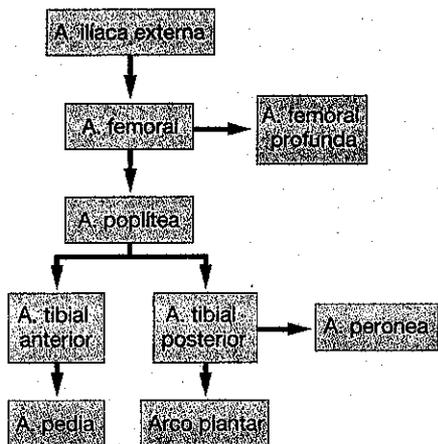
pierna izquierda y las venas de la pierna derecha. La vena safena es la vena más larga del cuerpo; pueden extirparse quirúrgicamente partes de esta vena para sustituir un vaso lesionado de cualquier otra zona. Los arcos plantares, al igual que los arcos palmares, son anastomosis.

Lámina 11-5. Arterias y venas de los miembros inferiores

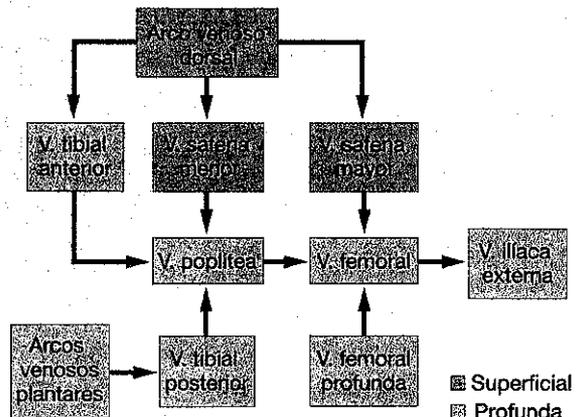


A Vista anterior

B Vista posterior



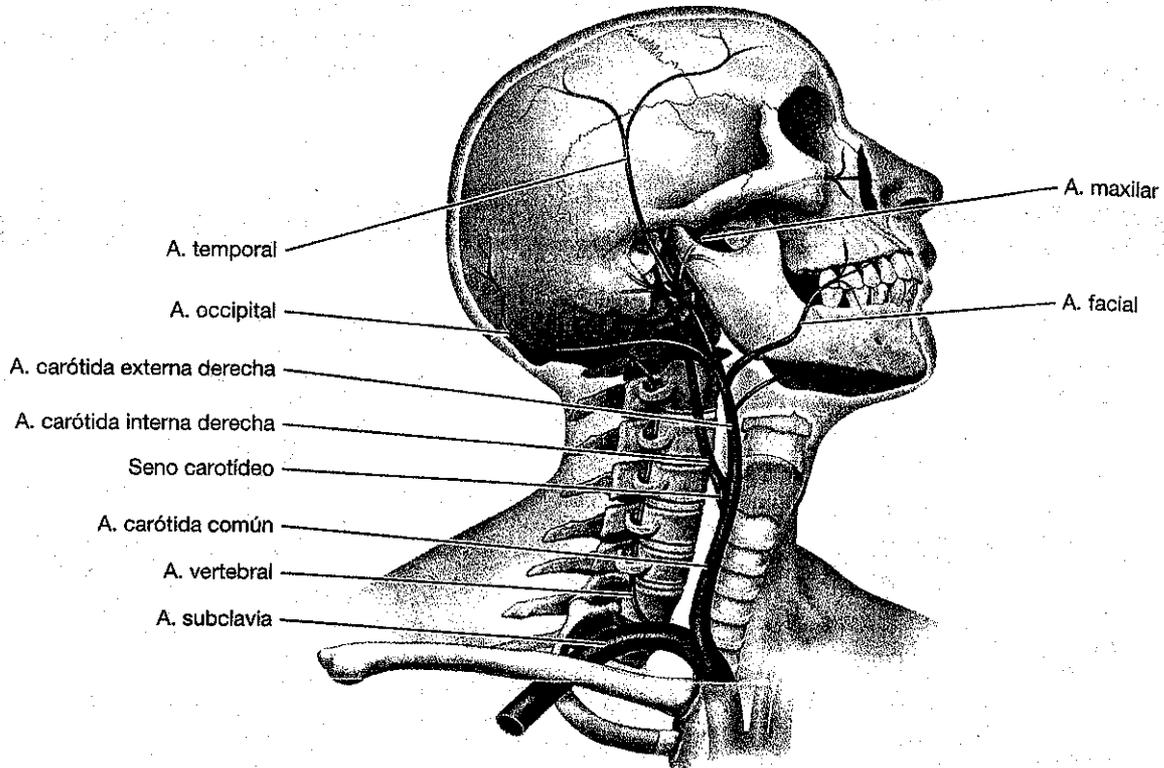
C Flujo sanguíneo arterial de los miembros inferiores



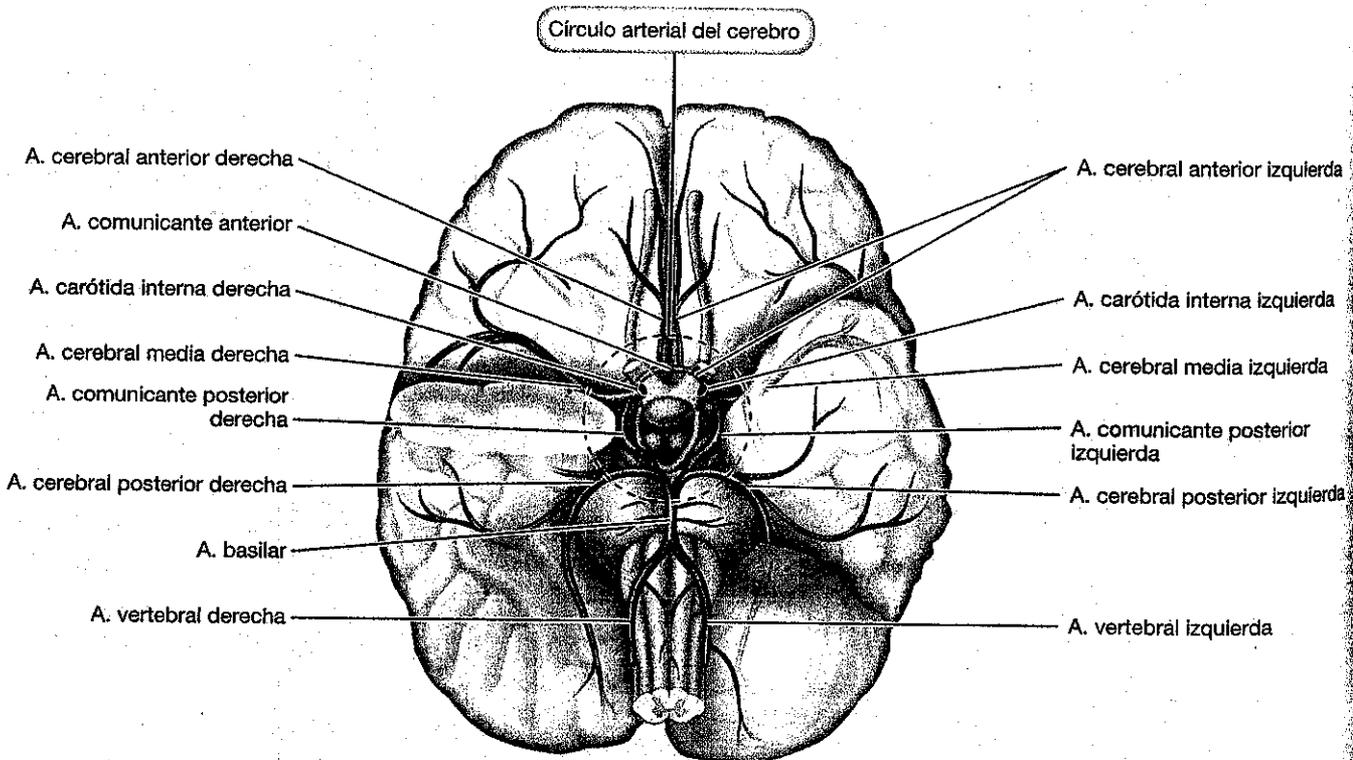
D Flujo sanguíneo venoso de los miembros inferiores

■ Superficial
 ■ Profunda

Lámina 11-6. Arterias de la cabeza y el cuello



A Arterias superficiales de cabeza y cuello

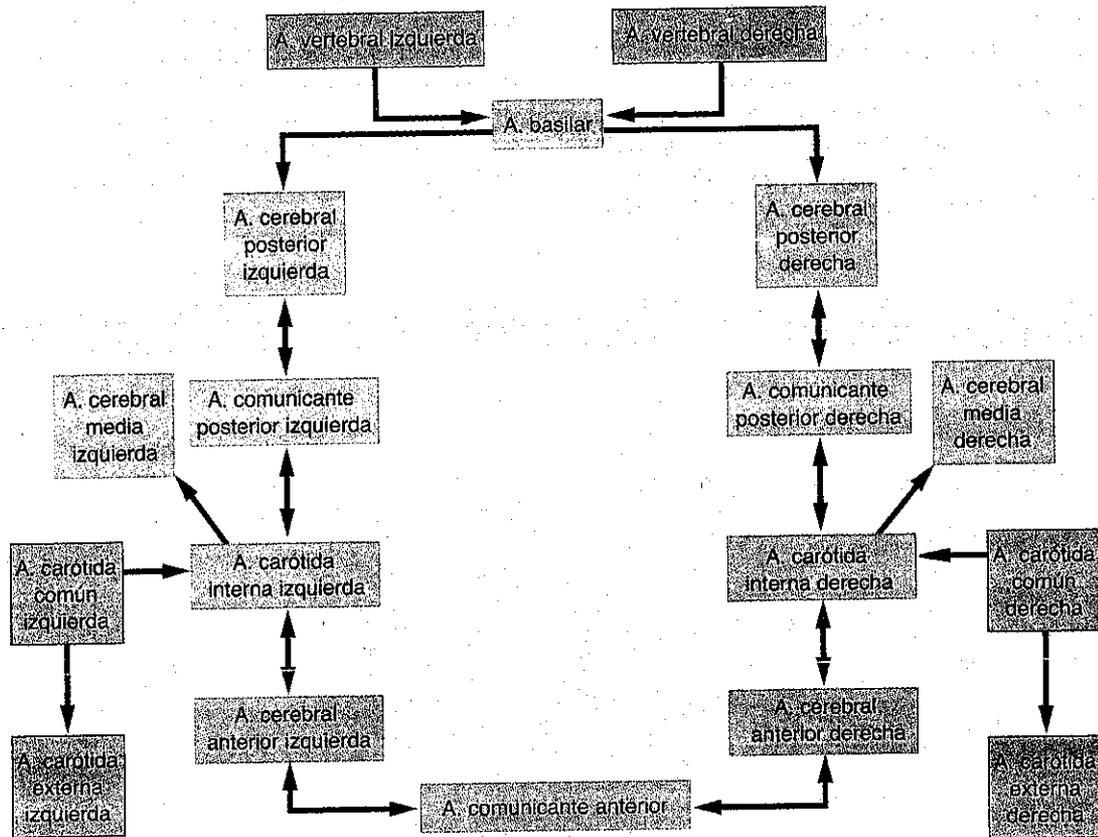


B Arterias cerebrales

Arter

Las arte
lugar, se
sición q
la otra t
las arte
del cer
que inte
que la s
si se ot
ñas ran
del cere
forman
distante
Un c
va de la
Cada ar

Lámina 11-6. Arterias de la cabeza y el cuello (cont.)



C

Arterias de la cabeza y el cuello

Las arterias de la cabeza y el cuello son curiosas. En primer lugar, son vías de suministro doble a cada lado, una disposición que garantiza que si una de las dos está bloqueada, la otra todavía puede suministrar sangre. En segundo lugar, las arterias se conectan en un círculo, el **círculo arterial del cerebro (polígono de Willis)**, en la base del cerebro, que interconecta las circulaciones derecha e izquierda para que la sangre de un lado pueda abastecer a todo el cerebro si se obstruye la otra parte. Con la excepción de pequeñas ramas de conexión (*comunicantes*), el círculo arterial del cerebro consiste en segmentos cortos de arterias que lo forman conforme siguen su camino hacia los lugares más distantes.

Un conjunto de las arterias que irrigan el cerebro deriva de las arterias carótidas internas derecha e izquierda. Cada arteria carótida interna entra en el cráneo y se rami-

fica para formar las arterias cerebrales media y anterior, que abastecen a la parte anterior y medial del cerebro. Las regiones proximales de las arterias cerebrales anterior derecha e izquierda están unidas por la arteria comunicante anterior para formar la cara anterior del círculo arterial cerebral.

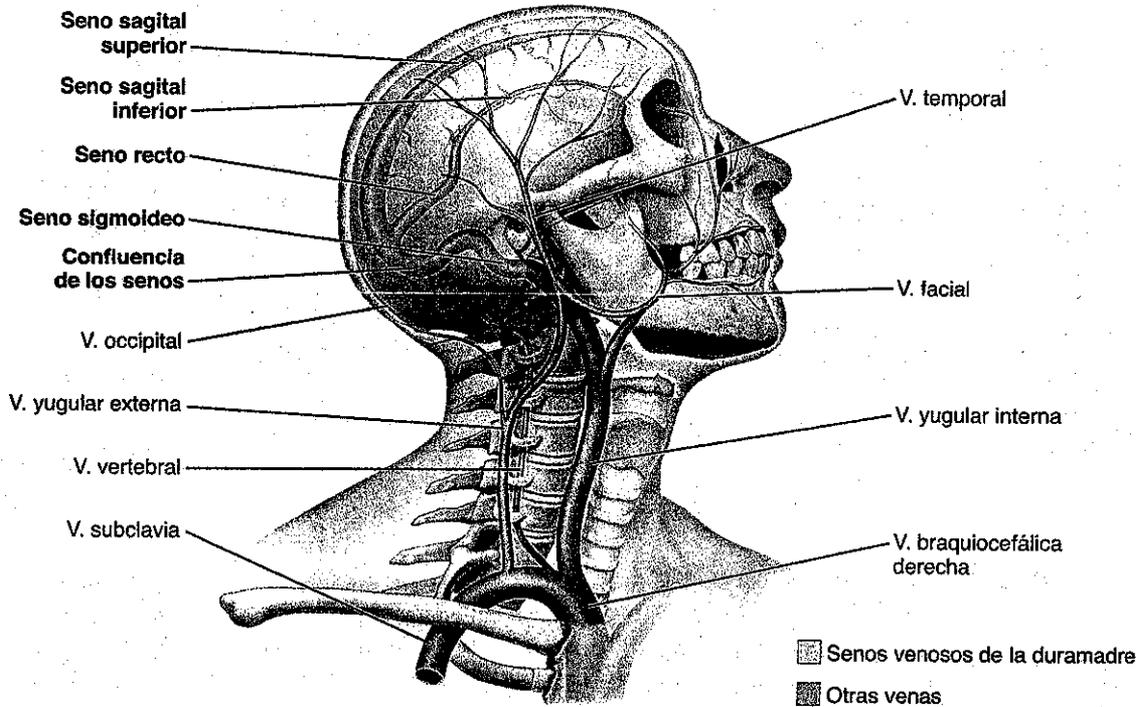
Un segundo grupo par son las arterias vertebrales, que se originan de las arterias subclavias y recorren un camino posterior hacia arriba a través de agujeros en las apófisis transversas de las vértebras cervicales. Pasan a través del agujero magno y se unen para formar la arteria basilar, de donde emergen pequeñas ramas para irrigar el tronco del encéfalo, y continúan hacia arriba sobre la cara anterior de éste. La arteria basilar se bifurca en las arterias cerebrales posteriores derecha e izquierda que irrigan la parte posterior del cerebro. Los segmentos iniciales de ambas se combinan para formar la parte posterior del círculo arterial del cerebro.

Venas de la cabeza y el cuello

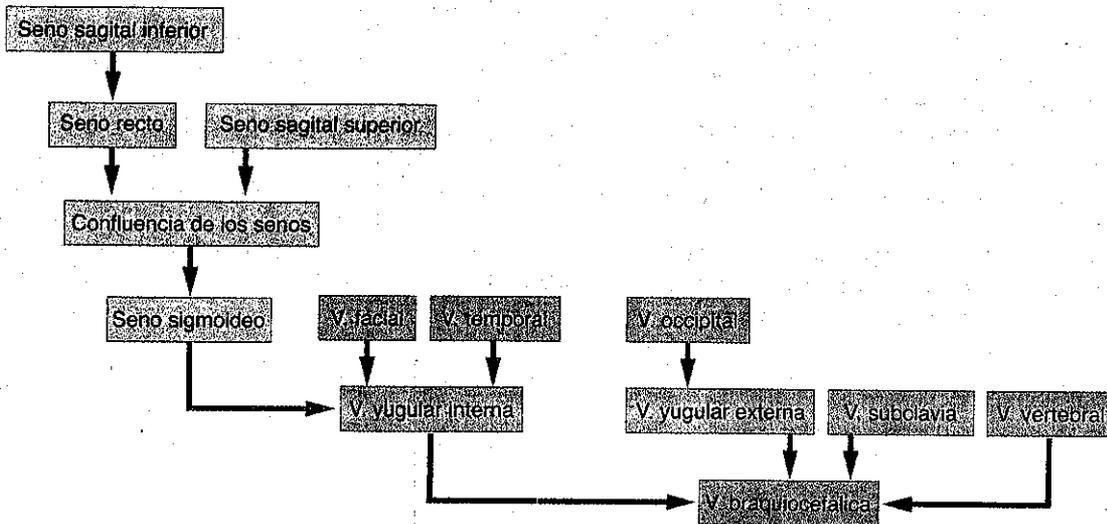
El cuero cabelludo y la cara están drenados por venas pares que desembocan en las venas yugulares interna o externa. La parte superior de la médula espinal y de las vértebras también drenan en venas pares, las venas vertebrales. Sin embargo, la sangre que drena del cerebro no fluye por venas normales, sino por los senos de la duramadre, grandes cámaras alargadas que se forman entre las capas de la duramadre (v. fig. 8-6). El seno sagital superior se extiende

desde delante hacia atrás a lo largo del borde superior de la hoz del cerebro. El seno sagital inferior, más pequeño, discurre a lo largo del borde inferior de la hoz y desemboca en el seno recto. El seno recto y el seno sagital superior se encuentran en la bien llamada confluencia de los senos, que se separa en los senos sigmoides izquierdo y derecho con forma de S. A su vez, los senos sigmoides desembocan en las venas yugulares internas derecha e izquierda, que descienden por el cuello junto a sus arterias carótidas acompañantes.

Lámina 11-7. Venas de la cabeza y el cuello



A Venas y senos de la duramadre



B Venas y senos de la duramadre, vista esquemática

Etimo
 raíces
 atri/o
 baro-
 cardi/o
 coron/o
 endo-
 epi-
 mio
 peri-
 vas/o

Ct
 REV
 1. La
 a.
 b.
 c.
 d.
 2. La
 de
 a.
 b.
 c.
 d.
 3. El
 a.
 b.
 c.
 d.

Etimología

Raíces latinas/griegas	Equivalentes en español	Ejemplos
atri/o	Aurícula	Tabique atrial: tabique que separa las aurículas
baro-	Presión	Barorreceptor: un receptor que detecta cambios de presión, como los de la presión arterial
cardi/o	Corazón	Electrocardiograma: medida de la actividad eléctrica del corazón
coron/o	Corona	Circulación coronaria: vasos que rodean el corazón como una corona
endo-	Interno	Endocardio: capa interna de la pared del corazón
epi-	Sobre	Epicardio: capa de tejido conjuntivo situada inmediatamente encima del corazón (cardio)
mio	Músculo	Miocardio: capa muscular del corazón
peri-	Alrededor	Pericardio: membrana de tejido conjuntivo que rodea el corazón
vas/o	Vaso	Vasoconstricción: estrechamiento de un vaso sanguíneo

Cuestionario del capítulo

REVISIÓN DEL CAPÍTULO

1. La circulación sistémica lleva

- sangre rica en oxígeno en las venas.
- sangre rica en oxígeno desde los pulmones hasta el corazón.
- sangre pobre en oxígeno desde el cuerpo hacia el corazón.
- sangre desde los capilares a las arterias.

2. La presión en un compartimento cerrado lleno de líquido disminuirá si

- se añade nuevo líquido al compartimento.
- se contraen los músculos que lo rodean.
- disminuye el volumen del compartimento.
- se drena líquido fuera del compartimento.

3. El saco flexible que rodea al corazón se llama

- mediastino.
- pericardio.
- pleura.
- miocardio.

4. El potencial de acción de las células musculares cardíacas

- es aproximadamente de la misma duración que un potencial de acción de una célula del músculo esquelético.
- incluye una despolarización sostenida causada por la entrada de sodio.
- incluye una fase de repolarización producida por la salida de calcio de la célula.
- requiere tres iones: sodio, calcio y potasio.

5. El calcio que entra en la célula durante un potencial de acción cardíaco

- despolariza la célula.
- abre los canales de calcio en el retículo sarcoplasmático.
- se une a la troponina e inicia el ciclo de puentes cruzados.
- todo lo anterior.

6. Una válvula controla la entrada de
- el tronco pulmonar.
 - la aurícula derecha.
 - la vena/cava superior.
 - la aurícula izquierda.
7. La arteria marginal derecha es una rama de
- el seno coronario.
 - la arteria coronaria izquierda.
 - la arteria interventricular posterior.
 - la arteria coronaria derecha.
8. Las válvulas auriculoventriculares se cierran durante todo el período
- de sístole ventricular.
 - de sístole auricular.
 - del ciclo cardíaco.
 - de diástole auricular.
9. El orden en que viajan los impulsos a través del corazón es
- haz auriculoventricular, fibras de Purkinje, nódulo sinusal, nódulo auriculoventricular.
 - fibras de Purkinje, haz auriculoventricular, nódulo auriculoventricular, nódulo sinusal.
 - nódulo sinusal, nódulo auriculoventricular, haz auriculoventricular, fibras de Purkinje.
 - nódulo auriculoventricular, haz auriculoventricular, nódulo sinusal, fibras de Purkinje.
10. El llenado ventricular se produce durante el
- complejo QRS.
 - intervalo P-Q.
 - intervalo Q-T.
 - tiempo entre la onda T y la onda QRS.
11. ¿Qué determinante tiene el mayor potencial para cambiar el gasto cardíaco?
- frecuencia cardíaca sobre 150 lat/min.
 - concentración de calcio dentro de las fibras musculares.
 - longitud de las fibras musculares.
 - presión arterial en la aorta.
12. El sistema nervioso parasimpático
- controla la fuerza de las contracciones ventriculares.
 - disminuye la pendiente del potencial de marcapasos.
 - utiliza la norepinefrina para disminuir la frecuencia cardíaca.
 - incluye axones del plexo cardíaco.
13. Usted está viendo en el microscopio un vaso sanguíneo. Observa tres capas distintas, una de las cuales es una capa muscular gruesa. Las capas están separadas por amplio tejido elástico. Este vaso es con mayor probabilidad
- un capilar.
 - una arteriola.
 - una vena.
 - una arteria.
14. ¿Cuál de los siguientes estimula la vasodilatación?
- pH alto.
 - baja concentración de CO_2 .
 - baja concentración de oxígeno.
 - adrenalina.
15. Suponiendo que todos los demás factores no varían, el aumento de presión arterial daría lugar con mayor probabilidad a
- aumento del líquido intersticial.
 - disminución del líquido intersticial.
 - aumento de la presión osmótica de la sangre.
 - disminución de la presión osmótica de la sangre.
16. ¿Cuál de los siguientes *no* ayuda a impulsar la sangre de vuelta hacia el corazón?
- las válvulas de las venas.
 - la contracción del músculo esquelético.
 - la expansión del tórax.
 - la dilatación venosa.
17. El determinante más importante de la resistencia periférica es
- la viscosidad sanguínea.
 - la longitud del vaso.
 - el diámetro del vaso.
 - la frecuencia cardíaca.
18. ¿Cuál de los siguientes cambios reduciría la presión arterial?
- una pendiente mayor del potencial marcapasos en el nódulo sinusal.
 - un aumento de la entrada de calcio en las células musculares del ventrículo izquierdo.
 - una vasodilatación generalizada.
 - un aumento del volumen de sangre.
19. El ruido de Korotkoff puede detectarse cuando
- no se mueve sangre a través de la arteria.
 - el flujo sanguíneo a través de la arteria está totalmente obstruido por el manguito de presión arterial.
 - la presión del manguito es superior a la presión sistólica.
 - la presión del manguito se encuentra entre la presión sistólica y la diastólica.

COMI

26. ¿Es cor ¿Po

20. Un sistema en el que la sangre circula a través de dos lechos capilares antes de regresar al corazón se llama
- sistema de circulación.
 - sistema portal.
 - seno.
 - anastomosis.

21. Una célula sanguínea va en camino desde el pulgar izquierdo al corazón. Probablemente no pase a través de
- el tronco braquiocefálico izquierdo.
 - la vena cava superior.
 - la vena yugular izquierda.
 - la vena subclavia izquierda.

22. El tronco venoso braquiocefálico está formado por la unión de
- las venas femoral e ilíaca.
 - las venas subclavia y yugular.
 - las venas gástrica y esplénica.
 - las venas carótida y subclavia.

23. La arteria _____ se convierte en la arteria femoral.
- ilíaca externa.
 - mesentérica superior.
 - ilíaca interna.
 - femoral profunda.

24. ¿Cuál de las siguientes arterias *no* se encuentra en el círculo arterial del cerebro?
- cerebral anterior.
 - comunicante posterior.
 - vertebral.
 - cerebral media.

25. La vena cava inferior recibe sangre de
- la vena hepática.
 - la vena ácigos.
 - el tronco venoso braquiocefálico.
 - la vena hemiaácigos.

COMPRENSIÓN DE CONCEPTOS

26. ¿Es posible que las células del músculo cardíaco se contraigan de forma independiente de sus vecinas? ¿Por qué?

27. Enumere el trayecto que tendría que seguir una célula sanguínea desde el ventrículo izquierdo al riñón derecho.

APLICACIÓN

28. Una arteria se ramifica en dos arteriolas de igual diámetro en reposo. La arteriola A recibe señales simpáticas; la arteriola B, no. Todos los demás parámetros son idénticos.

- ¿Qué vaso tendrá el diámetro más pequeño?
- ¿Qué vaso tendrá mayor resistencia?
- ¿Qué vaso tendrá un mayor flujo sanguíneo?

29. La Sra. M es una triatleta entrenada. Cuando hace ejercicio con una intensidad intermedia, su gasto cardíaco es de 15 l/min y su frecuencia cardíaca, de 150 lat/min.

- ¿Cuánta sangre bombea por minuto su ventrículo derecho?
- ¿Cuál es su volumen sistólico?

30. El Sr. L. sufrió un infarto de miocardio que afectó a su nódulo sinusal. Su nódulo auriculoventricular actúa ahora como marcapasos. ¿Cómo diferirán los latidos de su corazón de lo normal? ¿Cuál es el tratamiento habitual para su patología?

31. El Sr. Q., de 72 años, tiene una presión arterial de 90/60 mm Hg y refiere mareos, miembros fríos y episodios de pérdida de consciencia.

- ¿Cuál es su presión sistólica?
- ¿Cuál es su presión diastólica?
- ¿Qué dos factores cardiovasculares podrían modificarse para aumentar la presión arterial del Sr. Q.?

Puede encontrar las respuestas a estas preguntas en el apartado de recursos para estudiantes en:

<http://thepoint.lww.com/espanol-McConnellandHull>