

Tema 5: Ciclo cardíaco: acontecimientos mecánicos

Hemos visto las propiedades eléctricas de las fibras musculares cardíacas y cómo, en cada ciclo cardíaco, en cada latido, la activación de las distintas regiones del corazón sigue unas pautas determinadas. El objetivo de todo ello es conseguir que el corazón funcione como una eficaz bomba, capaz de impulsar la sangre por el sistema circulatorio. Vamos a estudiar ahora los acontecimientos mecánicos que se producen en cada ciclo cardíaco y relacionarlos con la actividad eléctrica que ya conocemos.

Acontecimientos mecánicos del ciclo cardíaco

La sangre va a fluir desde regiones de presión elevada a regiones de presión baja. Como ya comentamos, el ciclo cardíaco consta de un período de relajación denominado **diástole**, durante el cual el corazón se llena de sangre, seguido de otro de contracción denominado **sístole**, en el que la sangre es expulsada a las arterias. Se pueden distinguir los siguientes acontecimientos:

- **diástole**: la presión venosa es ligeramente superior a la de las aurículas, que a su vez es ligeramente superior que la de los ventrículos; por lo tanto la sangre fluye hacia los ventrículos siguiendo ese gradiente de presión. Los ventrículos aumentan su volumen. Al final de la diástole, con los ventrículos casi llenos, se produce la **contracción auricular**, lo que impulsa un volumen extra de sangre al interior de los ventrículos (aprox. el 25 % del llenado). Al final de la diástole los ventrículos están llenos, y a su volumen se le denomina **volumen diastólico final**. La contracción auricular causa una onda de retroceso en el sistema venoso, ya que a la entrada de las aurículas no existen válvulas; de esta manera el cambio de presión en la aurícula se transmite hacia atrás por las venas generando las llamadas **pulsaciones venosas**. Las pulsaciones venosas pueden verse pero no notarse (por ejemplo, en la yugular; no confundir con las pulsaciones en la carótida, que pueden verse y notarse).
- **contracción ventricular isométrica**: la actividad eléctrica se extiende al ventrículo, generando la contracción. Aumenta la presión en el ventrículo, lo que induce el cierre de las válvulas AV (primer ruido cardíaco; se puede escuchar mediante un estetoscopio). Los ventrículos son ahora cavidades cerradas, por lo que la presión aumenta mucho. Hay contracción de los ventrículos sin vaciamiento, no se produce acortamiento de las fibras musculares y por eso en esta etapa la contracción es isométrica.
- **eyección ventricular**: cuando la presión en los ventrículos es superior a la de las arterias, se abren las válvulas aórtica y pulmonar y la sangre sale rápidamente. Al final de la sístole los ventrículos tienen su menor volumen, el cual se denomina **volumen sistólico**. El ventrículo no se vacía completamente; la diferencia entre el volumen diastólico final y el volumen sistólico es el **volumen-latido**. La presión en la aorta aumenta mucho y se genera una onda de presión que se propaga a lo largo de las paredes de las arterias: **pulso arterial**. Al cesar la contracción llega un momento en que la presión ventricular es menor que la arterial, se cierran entonces las válvulas aórtica y pulmonar (segundo ruido cardíaco).
- **relajación ventricular isométrica**: el ventrículo es de nuevo una cavidad cerrada. La presión disminuye y cuando es inferior a la auricular se abren las válvulas AV, comenzando el ciclo de nuevo.

Mecanismos de control de la actividad cardíaca

El gasto cardíaco

El **gasto cardíaco** es la sangre lanzada por el corazón hacia la aorta en un minuto:

gasto cardíaco (l/min) = latidos/min x volumen latido (l)

La principal función de los sistemas de control cardiovascular es la de mantener un gasto cardíaco adecuado; si éste cae por debajo de la mitad de su valor normal en reposo, se produce la muerte.

Es por lo tanto evidente que se puede variar el gasto cardíaco cambiando la frecuencia o el volumen-latido. Existen mecanismos que controlan ambos parámetros.

Control de la frecuencia cardíaca

Como ya se estudió, existe una actividad rítmica intrínseca del corazón que se genera en el nódulo del SA, la cual puede ser modificada por la acción de las aferencias del SNA al corazón.

- las aferencias simpáticas liberan noradrenalina y aumentan la frecuencia.
- las aferencias parasimpáticas liberan ACh y disminuyen la frecuencia.

La frecuencia también puede aumentar mediante la acción de la adrenalina circulante, similar a la de la noradrenalina.

Control del volumen-latido

El volumen-latido es la diferencia entre los volúmenes ventriculares al principio y al final de cada contracción. El control del volumen-latido puede conseguirse variando cualquiera de estos volúmenes.

- **regulación heterométrica:** regulación del gasto cardíaco debido a cambios en la longitud de las fibras musculares. Si aumenta el retorno venoso, va a aumentar el volumen diastólico final, causando una mayor distensión del corazón y un mayor volumen-latido; o sea, que cuanto más se llene el corazón durante la diástole, mayor será el volumen de sangre impulsado hacia las arterias. Este mecanismo es una forma de autorregulación y ello es así porque al aumentar el estiramiento del músculo cardíaco también aumenta la fuerza de contracción; a esta respuesta se la conoce como **Ley de Frank-Starling**. El aumento de la fuerza de contracción se debe a que, al estirar el músculo, la superposición de los filamentos de actina y miosina se desplaza hacia valores más óptimos de la curva longitud-tensión.
- **regulación homométrica:** cambio de contractilidad independiente de la longitud de las fibras musculares. Por ejemplo, mediante la acción de hormonas catecolaminas (por ejemplo la adrenalina; estas hormonas incrementan la cantidad de Ca^{2+} libre, de manera que se intensifica la actividad muscular) se puede aumentar el volumen-latido mediante un mayor vaciamiento de los ventrículos, o sea, un menor volumen sistólico al producirse una contracción mayor.

Para la próxima clase debes:

- leer el texto y tratar de comprenderlo.
- relacionar la actividad mecánica descrita, con los acontecimientos eléctricos.
- relacionar la ley de Frank-Starling con la curva longitud-tensión del músculo.