

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS
FACULTAD DE MEDICINA, ENFERMERIA, NUTRICIÓN Y TEC. MÉDICA
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS FUNCIONALES



Jorge Fernandez Dorado

Miguel A. Urquieta M. Karina Tirado M.

FISIOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN, CORAZÓN, ARTERIAS Y VENAS

Primera Edición - 2012

PRÓLOGO

Honrado por el Prof. Dr. Jorge Fernández Dorado me entrego a la grata tarea de redactar el prólogo de un texto universitario que en justicia no puede quedarse en el bagaje de conocimientos del autor principal, y es que en el recorrido de sus veinte capítulos uno no deja de asombrarse por el dominio y la exquisitez con los que entreteje junto a las extraordinarias capacidades didácticas la homeostasis de la circulación sanguínea amén de la actividad fisiológica cardíaca y vascular en un conjunto que es sin duda alguna uno de los aportes académicos más importantes realizados en los últimos tiempos.

Es loable ver como la experiencia y el conocimiento se mezclan en un *continuo* de sabiduría que permitirá aprender en muchos casos ó en otros recordar aspectos que se hallan tan ligados a la práctica médica y cuyo abordaje es imprescindible sí se desea adquirir la pericia necesaria para comprender luego trastornos que están íntimamente ligados a la patología cardiovascular, que entre otras cosas sabemos muy bien es, hoy por hoy, motivo de profunda preocupación para la biomedicina en general y para la patología regional en particular.

Sin embargo este valioso epítome no podía culminarse sin antes cumplir un último objetivo, y este es el de legar a las nuevas generaciones la pasión por la redacción del escrito médico; y es por ello que dos jóvenes universitarios, Karina Tirado y Miguel A. Urquieta son parte de este esfuerzo, no sólo por haber colaborado al maestro en la consecución de esta contribución sino fundamentalmente por haber sido inspirados para enlazarse de aquí en adelante con la docencia y la producción intelectual. ¿Habría empeño más digno que éste acto de compromiso para con los estudiantes? Personalmente creo que el Prof. Fernández Dorado puede sentirse satisfecho pues no solamente nos entrega una parte importante de su vida plasmada en esta publicación, sino que además deja el resto de su existencia en las aulas y sobre todo en los jóvenes estudiantes en quienes deposita nuevos desafíos y caminos.

Que las páginas de esta obra alumbren las sendas del estudio de la medicina en nuestro país y que a través de las exposiciones claras se inmortalice nuestro Prof. Dr. Jorge Fernández Dorado.

Que así sea para orgullo de nuestra Universidad Mayor de San Andrés.

Ac. Dr. Christian Trigoso Agudo
Vicedecano de la Facultad de Medicina, Enfermería, Nutrición y Tecnología Médica
Universidad Mayor de San Andrés

Ciudad de La Paz, invierno del año 2012

ÍNDICE:

1. Introducción	
2. La Circulación.....	9
3. El Potencial de Acción.....	22
Potencial de Acción de Respuesta Lenta.....	33
4. Proceso de Activación del Corazón.....	35
5. Propiedades Fundamentales del Músculo Cardíaco.....	42
6. Acoplamiento de la Función Cardíaca a la Función Vasular.....	48
7. El electrocardiograma.....	53
8. El Registro del Electrocardiograma.....	66
Ele eléctrico.....	76
Sistema de conducción especializado.....	80
9. Corazón como Bomba: Ciclo Cardíaco.....	90
Insuficiencia Cardíaca.....	105
10. Ruidos Cardíacos.....	108
11. Gasto Cardíaco.....	113
12. Acoplamiento de la Función Cardíaca a la Función Vasular y Viceversa.....	123
13. Circulación Arterial – Sistema de alta presión.....	125
14. Presión arterial.....	134
Control y Regulación de la Presión Arterial.....	139
Hipertensión Arterial.....	144
15. Microcirculación.....	149

16.	Circulación Venosa.....	156
17.	Órgano Endotelial.....	166
18.	Shock.....	171
19.	Circulación coronaria.....	175
20.	Circulación fetal.....	179

"We see so far because we are standing on the shoulders of giants"

Jonathan Smitt

*"Observamos el horizonte gracias a que estamos de pie sobre los hombros de
los gigantes que nos precedieron"*

(Traducción libre)

PREAMBULO

Mis amigos, los universitarios de la cátedra de Fisiología y biofísica de la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés (UMSA), me pidieron que bosqueje las exposiciones que realicé durante el otoño de 2008 en el Auditorium del séptimo piso de la Facultad de Medicina, espacio que tanta significación tiene para mi pues fue concebido y construido durante mi gestión de Jefe de Departamento de Ciencias Funcionales, como un ámbito de reflexión y análisis.

La exposición en clases tiene el mérito de condensar ideas diagramadas en el pizarrón al calor del momento, lo cual no le quita un ápice a la rigurosidad científica ya que están respaldadas por la bibliografía consultada. Por eso deliberadamente prescindí del apoyo de la proyección de transparencias que, a mi juicio, esclavizan y quitan espontaneidad y a menudo conducen a la tediosa lectura del expositor y audiencia que, en corporación, repiten mecánicamente lo allí escrito, claro, cuando solo se trata de imágenes y esquemas, éstas tienen el mérito que un viejo proverbio chino consagró: “un dibujo equivale a mil palabras”.

Los estudiantes Karina Tirado M. y Miguel Ángel Urquieta M. que interactuaron en clases en dos ciclos diferentes (2008 y 2009) grabaron y tomaron notas de lo expuesto por el suscrito profesor, en auténtica interacción dialéctica, construyendo el esqueleto de este opúsculo, con distintos matices de percepción, analítico la una y sintético el otro. La revisión final – que me cupo – integró, corrigió y reescribió lo transcrito

reflejando en lo posible su fisionomía original para que así no pierda su textura y sabor, por una parte, agregando conceptos que permitieran redondear las ideas, por otra. Este trabajo, si algún mérito tiene, es la naturalidad de la dinámica de grupo que “a fortiori” usa un lenguaje directo y en ocasiones - porqué no - matizado por la metáfora y porqué no también por una anécdota. Desgraciadamente el buen humor con el que aderecé mis exposiciones no podrá ser reflejado por los límites de la terminología formal que una obra escrita exige. Este estilo lo heredé de mi padre, filósofo de la salud y catedrático por antonomasia.

Espero no defraudar a mis alumnos que me pidieron “textualizar” lo expuesto y lo hago con el mayor afecto en vísperas de la jubilación que ya me toca y la convicción de que lo pequeño se engrandece cuando es sinceramente comprendido por los demás.

La Paz, otoño de 2011

Dr. Jorge Fernández Dorado
Profesor Emérito UMSA

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

Fisiología.-

La fisiología es la ciencia que se ocupa del funcionamiento del organismo y de las leyes que rigen para asegurar la vida. En suma estudia los procesos físico - químicos que ocurren en los seres vivos, así como entre éstos y su entorno.

El Universo.-

Ese entorno es el universo de donde procede la energía que captan los seres vivos, habilidad notable no solo para almacenarla transitoriamente, sino para utilizarla permanentemente.

Del universo también proceden los elementos químicos que constituyen el cimiento inorgánico de la arquitectura corporal como el sodio, potasio, calcio y otros que, con el carbono, oxígeno, hidrógeno y nitrógeno constituyen su fundamento orgánico.

Es conmovedor el hecho de pensar que, en algún momento de la eternidad del infinito universo, esos elementos surgieron en el Bing Bang o acaso en el núcleo de una estrella para llegar y situarse en la intimidad de nuestro ser. Si no fuese por los cataclismos universales que nos precedieron no estaríamos aquí, tampoco lo estaríamos sin el horno nuclear del Sol que

nos alumbra y menos aún sin la tierra, la nave azul que nos cobija y el agua que fluye en ella. Mágica conjunción que nos dió la vida.

La vida.-

Ha sido objeto de múltiples definiciones, el materialismo dialéctico, por ejemplo, ha dicho que en realidad es una forma particular de la materia en movimiento. Lo que la caracteriza, básicamente, es su capacidad de perpetuarse en el tiempo a través de la reproducción y asegurar su auto sostenimiento gracias a la nutrición para desarrollarse, adecuándose a las exigencias de un medio cambiante y hostil, para ello debe organizarse respondiendo activamente a los estímulos, todo ello con un solo propósito: asegurar la propia vida. Así pues, reproducción, nutrición, crecimiento, adaptación, organización, motilidad, excitabilidad e idea directriz caracterizan a la vida.

De todo lo dicho, intuimos implícitamente el concepto de autonomía del ser vivo, concepto sobre el que Spencer, el gran filósofo, claramente enfatizó. Habrá que agregar, sin embargo, que al interactuar con el medio (del cual depende) la autonomía es relativa.

Compartimentación.-

Para emanciparse del medio, el ser vivo (la célula) tuvo que crear una frontera, la membrana plasmática con una capa bilipídica impermeabilizadora, pero al mismo tiempo creó canales de comunicación con el ambiente líquido y receptores que le informen sobre los acontecimientos externos, proteínas flotantes en un “mar lípido” que a manera de témpanos cumplieron y siguen cumpliendo estas funciones.

Las organelas celulares, dentro del proceso evolutivo, fueron instalándose. Núcleo, retículo endoplásmico liso y granuloso, aparato de Golgi, lisosomas y mitocondrias adquirieron sus propias membranas o ingresaron a la célula ya provistas de ellas (teoría de la endosimbiosis) dentro del proceso de organización.

Los administradores de empresas definen a la organización como “un lugar para cada cosa y cada cosa en su lugar”. La división del trabajo y la especialización funcional impusieron la compartimentación del organismo, no solo en el nivel micro como acabamos de mencionar, sino también en el macro y como prueba pongámonos a pensar en las meninges, pleuras, pericardio, peritoneo, aponeurosis, cápsulas articulares, perimisiso, epimisiso y endomisiso, etc. y observaremos que el organismo humano está compartimentado.

Y así surgen los compartimentos extracelular, intracelular y transcelular. El extracelular, a su vez, subdividido en intravascular e intersticial, pero ojo, la compartimentación significa especialización funcional dentro de un todo integrado.

Medio Interno.-

La célula (verdadero microcosmos) resulta ser la reina madre del enjambre, arropada por el líquido extracelular que, según algunos “remeda” a la sopa primordial, el mar primigenio en el que surgió la vida. Los organismos superiores se llevaron consigo y en su propio seno, ese ámbito vital para su supervivencia, medio interno lo llamaría Claude Bernard.

Homeostasis.-

Por lo dicho, del mantenimiento del volumen y la composición del medio interno dependen la salud y la vida celular. El francés Claude Bernard concibió al medio interno como algo fijo “La fixité du milieu interior”. Este concepto – sin embargo – evolucionó gracias al gran fisiólogo norteamericano Walter Cannon, como una relativa estabilidad, de ahí surgió el concepto de homeostasis; es decir el mantenimiento de las características físicas y químicas del líquido extracelular dentro de ciertos parámetros, entendiendo por tales a variables referidas a la concentración de las sustancias dentro de un rango determinado.

El concepto homeostásis debería concebirse más bien como homeodinámica que expresa mejor la idea de movimiento. Así pues, desde fijeza a estabilidad y luego a dinámica hay una evidente evolución conceptual, aunque homeostásis ha sido consagrada por el uso.

En todo caso cuando se habla de homeostasis no se trata de equilibrio como equivocadamente a veces se piensa, sino todo lo contrario, es el continuo mantenimiento de desequilibrios (dentro de ciertos márgenes). Un ejemplo tal vez ayude a comprender lo dicho: la concentración de potasio y sodio a ambos lados de la membrana celular sin duda es asimétrica, 150 mEq de K^+ dentro de la célula y apenas 5 mEq fuera de ella, 140 mEq de Na^+ fuera de la célula y apenas 14 mEq dentro de ella. El mantenimiento de dicho desequilibrio, gracias la bomba de Na^+/K^+ es fundamental para la generación del potencial de acción en los tejidos excitables. Por tanto “La vida no es la instauración o el mantenimiento de un equilibrio, sino el continuo mantenimiento de desequilibrios”. He ahí la homeodinámica en

todo su esplendor y aquí surge otra definición de fisiología, ella es “el estudio de los estados estables de desequilibrio, mantenidos de forma activa en y por los seres vivos” (Tresguerres).

No habrá pasado inadvertido al lector que detrás de la palabra homeostasis (consagrada por el uso), se encuentran los mecanismos encargados de mantenerla, nos referimos al control y regulación.

Control y regulación.-

Nadie le va a hacer el trabajo al organismo que, gracias a su autonomía, no sea él mismo quien lo haga. Este control unas veces es automático, otras semiautomático o semivoluntario (según se entienda) o definitivamente conciente y voluntario.

Veamos por ejemplo al estímulo y a la respuesta automática del arco reflejo para el mantenimiento de la presión arterial a corto plazo, donde interviene una vía de información procedente del glomus carotideo y cayado aórtico, un centro de integración en el bulbo raquídeo (“centro vasomotor”) y una respuesta efectiva que actúa sobre el corazón (modulando la frecuencia cardíaca) y la musculatura lisa arteriolar (modulando las resistencias vasculares periféricas).

Veamos otro, el estímulo procedente de los receptores propioceptivos de músculos, tendones y articulaciones viajando por la vía conciente dorsal (fascículos de Goll y Burdach), por una parte, y por la vía lateral inconciente (fascículos espino cerebelosos de Fleshig y Gowers) por otra, ambos aseguran el equilibrio del cuerpo en el espacio, luchando contra la fuerza de la gravedad de la tierra y contribuyendo a la configuración del

esquema corporal en movimiento, en una palabra la propiocepción, así llamada por Sherrington.

Los estímulos hambre, sed, frío y calor, serán suficientes para ejemplificar las respuestas voluntarias en busca de alimentos, agua, cobijo o ambiente fresco. Qué mejor demostración de la respuesta “conductual” (referida a la conducta humana) para el mantenimiento del medio interno. De lo que se deduce que todos los aparatos y sistemas de la economía contribuyen al mantenimiento del medio interno (léase homeostásis). El sistema neuro-músculo-esquelético para la procura de alimentos y agua, el aparato digestivo para su procesamiento y absorción, el aparato renal y tegumentario para la retención de lo útil y excreción de lo excedentario, el aparato respiratorio para la obtención del comburente oxígeno y eliminación del CO₂ producto de la combustión. El sistema endocrinológico para la regulación del metabolismo, funciones sexuales y reproductivas y - claro - la circulación de la sangre encargada del transporte.

Como el acucioso lector se habrá percatado, se encadenan procesos, es decir una serie de mecanismos que aseguran el control y la regulación del funcionamiento de los órganos, aparatos y sistemas del organismo, unas funciones son específicas, otras son compartidas pero todas tienen la finalidad común de velar por el bienestar y la vida del individuo.

Hemos hecho referencia a ¿cómo funcionan los órganos?, pero también al ¿para qué? de dicho funcionamiento. Intentemos decirlo de otra manera, si nos referimos, por ejemplo, al riñón diríamos que él funciona en base a tres procesos: filtración, reabsorción y excreción, eso se refiere al ¿cómo?, si nos referimos al objetivo final decimos que éste consiste en mantener el

volumen y composición del medio interno, reteniendo lo útil y excretando lo excedentario y tóxico, eso es el ¿para qué?

El cómo y el para qué caricaturizan al proceso y a la significación biológica en su doble sentido, mecanicista el uno y teleológico el otro, constituyen la esencia de la fisiología. En la práctica se enfatiza en el cómo, se relativiza el para qué pues las funciones de un órgano trascienden su propia significación ya que depende de otros aparatos y sistemas a la par que contribuye al funcionamiento de los mismos, por eso se aconseja prudencia a la hora de expresar conceptos teleológicos. Una pregunta, a modo de ejemplo, tal vez ayude a comprender lo dicho ¿para qué sirve el organismo humano?, su respuesta sobrepasa lo puramente fisiológico e ingresa en la insondable profundidad de la antropología filosófica.

Comunicación e integración.-

El organismo, pese a sus múltiples actividades, funciona como una totalidad existencial indivisible y por tanto única, gracias a la comunicación intercelular, utilizando como vehículo ya las vías nerviosas, sus sinapsis y mediadores químicos, ya el líquido intersticial para la comunicación paracrina y, claro, la circulación sanguínea para el viaje de las hormonas e interleuquinas.

Información de la periferia al centro, integración en el centro, respuestas adecuadas y oportunas, constituyendo, asas reflejas que retroalimentan el circuito.

La autoregulación del organismo no sería posible sin la comunicación y sin ellas no se concibe la integración. La falla orgánica múltiple que se observa en las fases finales de la vida en las Unidades de Terapia Intensiva, no es otra cosa que la desagregación funcional de los diferentes sistemas del organismo.

El plano trascendente de la Fisiología.-

Hay funciones trascendentes que van más allá de las funciones convencionales de órganos, aparatos y sistemas, por ejemplo las funciones intelectuales superiores, éstas más que a un organismo pertenecen a una persona que vive gracias a su entorno social donde adquiere derechos, si solo nos ponemos a pensar en el acceso a la alimentación, veremos que es determinante para el aporte calórico que asegure una vida saludable, ese contexto económico-social enmarca también a la fisiología y no solo el ambiente físico-químico como definimos en el encabezamiento de esta introducción.

CAPÍTULO II

LA CIRCULACION

Circulación viene de círculo e implícitamente de girar – es decir – circular y re circular. En nuestro caso lo que circula es la sangre, cabe preguntarse ¿para qué?, la respuesta surge al instante: para transportar, como una

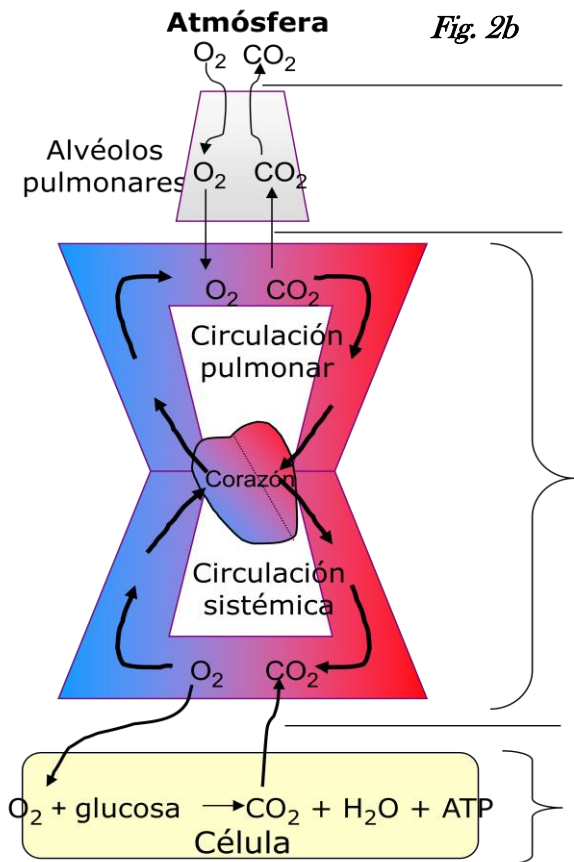


ciudad transporta alimentos desde los centros de acopio hacia los mercados y de éstos a los domicilios para alimentar a las personas que a su vez generarán basura que será recogida. Pero el transporte se refiere

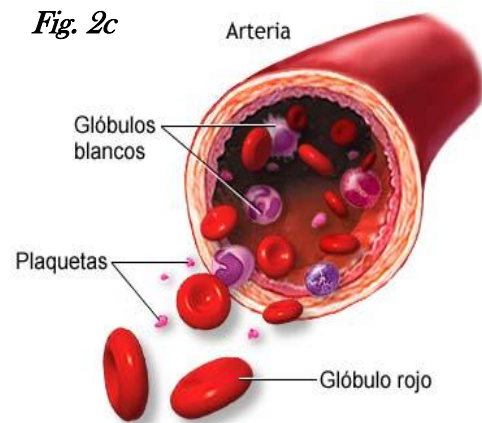
también a los pasajeros, centros de trabajo, fábricas y oficinas, escuelas y hospitales, centros deportivos y académicos, y claro, comercio e intercambio de productos del país con el mundo. Almacenes y bancos constituyen el respaldo donde se encuentran las reservas a las que se echarán mano cuando la demanda así lo requiera. (Fig. 2a)

Oxígeno, nutrientes, hormonas y citocinas, circulan por la sangre para proporcionar al organismo mensajes y recursos para producir energía y

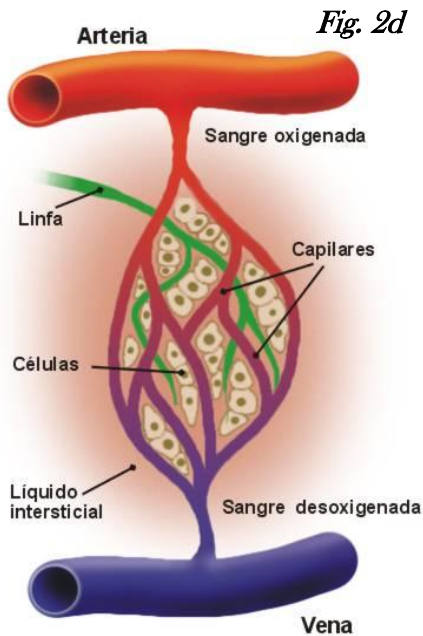
masa corporal. Energía para los procesos vitales que aseguren la vida. Cuando hablamos de nutrientes nos estamos refiriendo a la glucosa, aminoácidos y ácidos grasos, es decir al combustible celular, el oxígeno será, por tanto su comburente (Fig. 2b). El ejército blanco (Fig. 2c), patrullando, se encargará de la defensa y las hormonas, mensajeras químicas, asegurarán un desarrollo y metabolismo coordinados de tal suerte que el organismo funcione como una armónica unidad existencial. El corazón, bomba aspirante e impelente es el motor



y el plasma sanguíneo el vehículo, el agua es el solvente universal, sin ella, la vida no sería posible. Por curioso que parezca no siempre se supo que la sangre circulara, allí estaba en el organismo y brotaba a través de las heridas. Galeno, un médico griego que vivió en Roma hacia el siglo II de nuestra era, supuso que se formaba en el hígado. Tuvieron que transcurrir 1500 años hasta que llegó William Harvey, el médico inglés que se perfeccionó en la célebre universidad de Padua (Italia) quien, experimentando en decenas de animales, formuló su

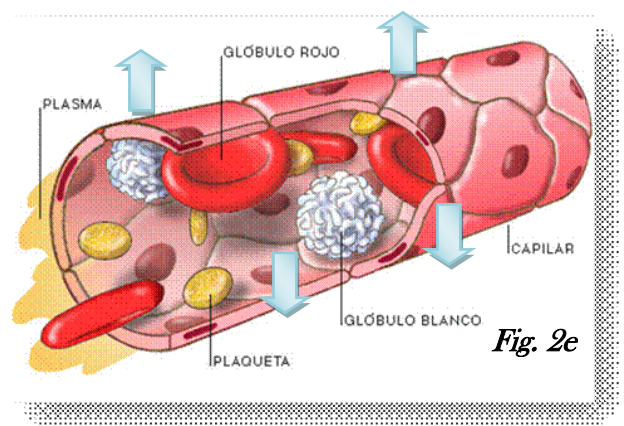


hipótesis de la circulación hacia 1624 en pleno renacimiento y que fue plasmada en su célebre **“Exercitatio anatómica de motu cordis et sanguinis in animalibus”**, una pequeña obra de 75 páginas, llena de



erratas y escrita en latín, cambió la historia de la fisiología, posteriormente complementada por Miguel Servet el médico español que describió la circulación menor – como recompensa – fue quemado vivo en la hoguera por sacrílego. Tendría que llegar Antonio van Leeuwenhoek, inventor del microscopio, para que Golgi, el histólogo italiano, descubriera los capilares y por tanto la microcirculación; con este eslabón, finalmente, se completó la cadena de la circulación sanguínea. (Fig. 2d)

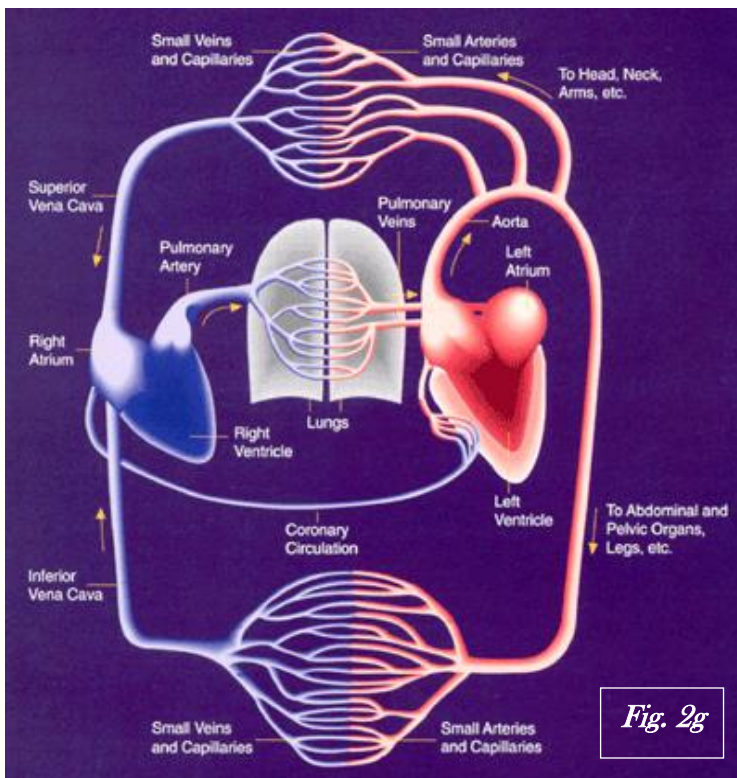
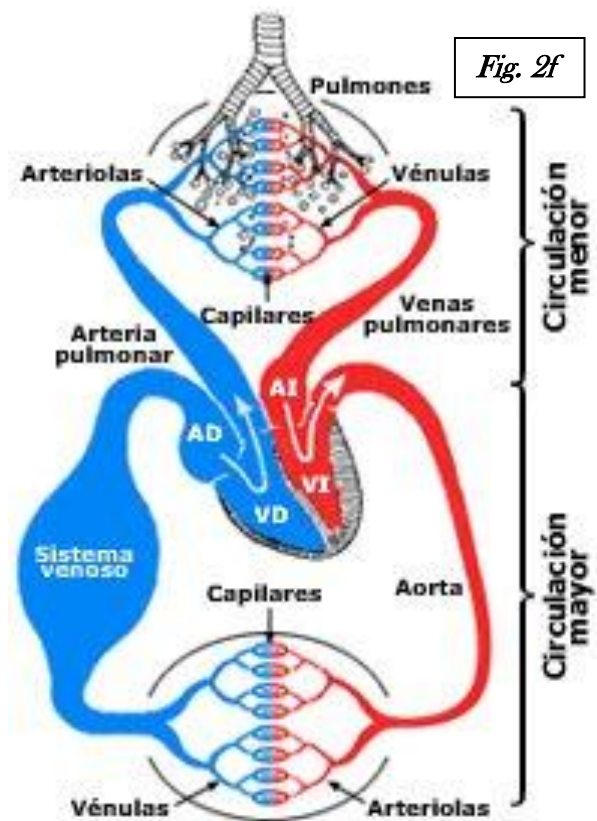
Convencionalmente la circulación tiene su centro en la aurícula derecha “*centro cero*”, porque la presión a ese nivel está alrededor de cero, pero claro, en un circuito cerrado no hay un principio ni un final, aunque “*stricto sensu*”, la circulación no está cerrada, mas bien está semi abierta a nivel de los capilares que gozan de una permeabilidad selectiva. (Fig. 2e)



Desde el ciclo básico sabemos que hay una circulación mayor y otra menor, La primera es bombeada desde el “*corazón izquierdo*” que luego de recorrer todo el organismo retorna al “*corazón derecho*”. La segunda partiendo del

“corazón derecho”, luego de atravesar los pulmones retorna al “corazón izquierdo”. En la circulación mayor, arterias y venas conducen sangre saturada y desaturada, respectivamente. En la circulación menor es a la inversa. (Fig. 2f)

Hay dos formas de concebir la circulación, **en serie** y **en paralelo**. En serie significa pasar de una estructura a otra sucesivamente – es decir – de la aurícula derecha al ventrículo derecho y de éste a la aurícula izquierda, luego al ventrículo izquierdo para continuar por arterias, capilares y venas. En paralelo significa el pasaje de la sangre de la



aorta a las cavas a diferentes niveles, llámense encefálico, hepático, renal, intestinal, etc., si se trazan esquemáticamente líneas a estos niveles se verá que ellas son paralelas entre sí (Fig. 2g).

Como veremos más adelante, la circulación se encuentra acoplada a todos los sistemas

del organismo. Estos diversos acoplamientos han sido considerados como verdaderos osciladores biológicos engranados, como el mismo universo, en una especie de maquinaria de relojería donde el giro de los engranajes en un sentido asegura el giro complementario de los otros. Su desacoplamiento progresivo ha sido llamado la falla orgánica múltiple y constituye la contraprueba de lo afirmado.

En resumen, en los orígenes de la vida, las células ancestrales (y aún hoy los protozoarios), recogían los materiales destinados a la construcción de sus organismos y a la obtención de energía, directamente del medio externo. En el caso de los



organismos pluricelulares, no es posible ese acceso directo y, por tanto, tienen que hacerlo por medio de sistemas, como el digestivo y el respiratorio, que obtienen el combustible y el comburente celular del medio externo para ser conducidos al medio interno, equivalente al mar primigenio (*Fig. 2h*) bañando a las células, mar “incorporado” al que Claude Bernard llamó justamente “Medio Interno”, actualmente más conocido como líquido extracelular (LEC), representado por el plasma sanguíneo y el líquido intersticial. El permanente consumo y reposición de sustancias, junto a la descarga de productos de desecho celular, tienen que permanecer en estabilidad dinámica donde nada falte ni nada exceda, homeostásis llamó Cannon a ese concepto; de modo pues que el consumo y desecho celulares tendrán que ser abastecidos y recolectados por la sangre circulante. Esa es

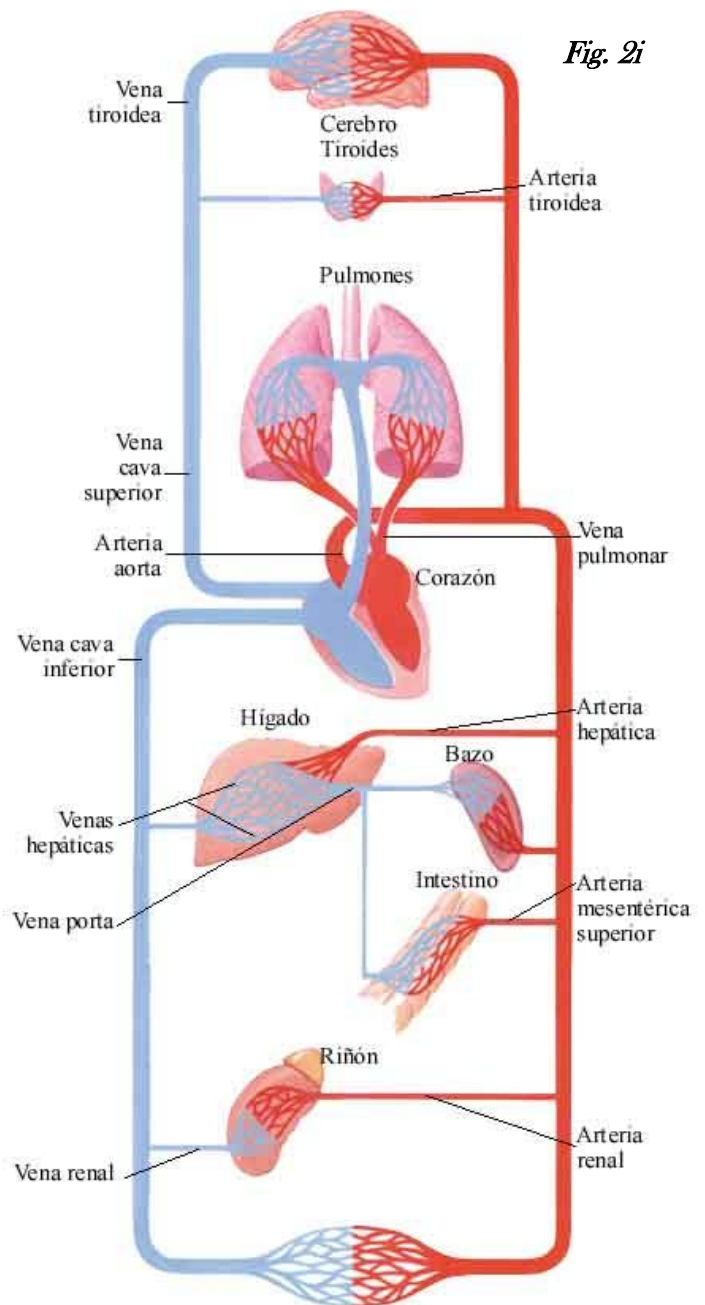
pues, juntamente con la defensa y comunicación intercelular, la misión del aparato circulatorio, (Pickering).

En síntesis:

LA CIRCULACIÓN

La aurícula derecha es el lugar donde se inicia la circulación (Fig. 2i) porque es ahí donde la presión es 0 mmHg.

- La circulación es **anterógrada** y por tanto UNIDIRECCIONAL por los gradientes de presión (Ley de la Presión), es por eso que la sangre no retrocede, incluida la acción de las válvulas sigmoideas, auriculo-ventriculares y venosas.
- **La Ley del Caudal:** dice que el volumen circulante es **constante**.
- **La Ley de la Velocidad:** la circulación empieza con gran velocidad en la aorta y se retarda en los capilares para aumentar otra vez en las venas cavas. La velocidad en el sector de los capilares es lenta, de esta manera le da tiempo a la microcirculación a un mejor intercambio de sustancias con los tejidos.



En pocas palabras la velocidad depende del Área: Cuanto más ancho es el lecho vascular; la velocidad es más lenta y a menor lecho del área vascular; la velocidad es más rápida. El caudal es el mismo. 5 Litros/min. En ambas circulaciones.

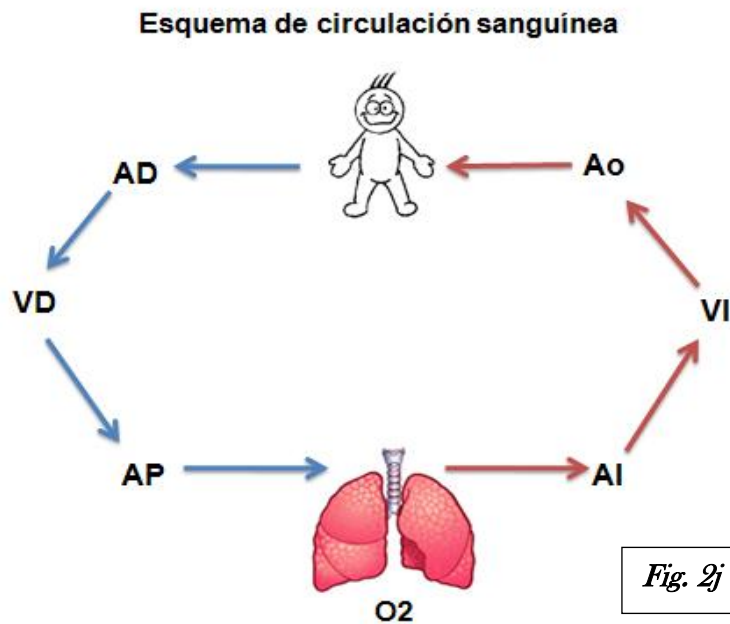
Diferencias fisiológicas entre circulación menor y circulación mayor

CIRCULACIÓN MAYOR (Sistémica)	CIRCULACIÓN MENOR (Pulmonar)
<ul style="list-style-type: none"> • A nivel de la circulación mayor las Arterias llevan sangre muy bien saturada de O₂ y las Venas sangre desaturada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Las Arterias Pulmonares llevan sangre desaturada de O₂ y las Venas pulmonares sangre muy bien Saturada de O₂.
<ul style="list-style-type: none"> • Hay una presión de 120mmHg (SISTÓLICA) y 80mmHg (DIASTÓLICA) con una media de 100 mmHg. 	<ul style="list-style-type: none"> • A nivel de la arteria pulmonar. La sistólica es de 25 mmHg. y la Diastólica es de 10 mm Hg. Con una media de 15 mm Hg. (A nivel del Mar).
<ul style="list-style-type: none"> • Las resistencias son igual a 1500 Dinseg/cm⁻⁵. 	<ul style="list-style-type: none"> • Las resistencias son igual a 300 Dinseg/cm⁻⁵.
<ul style="list-style-type: none"> • La presión de la circulación mayor no varía con la altura. 	<ul style="list-style-type: none"> • La presión de la circulación menor varia, siendo ligeramente mayor en la altura.

En la altura, la presión pulmonar es ligeramente mayor porque las arteriolas pulmonares se contraen por el descenso de la presión parcial de Oxígeno (PaO₂).

Recapitulemos:

Circulación viene de círculo, es decir, no tiene principio ni final propiamente dicho. La sangre va de la aurícula derecha al ventrículo derecho, luego se dirige por las arterias y capilares pulmonares, a la aurícula de izquierda por las venas pulmonares y a través de la válvula mitral al ventrículo izquierdo, luego por la aorta se dirige a todo el organismo y vuelve a la aurícula derecha. (Fig. 2j)



Esto confirma el concepto de circulación, empieza donde queramos, en la aorta, en el ventrículo izquierdo, en el ventrículo derecho, etc. Pero en hemodinamia solemos considerar que **el principio está en la aurícula derecha, porque la presión dentro de la aurícula derecha es prácticamente “cero”**, algunos la llaman presión venosa central (PVC) que es muy útil en las unidades de terapia intensiva.

¿Cuál es el objetivo de la circulación?

¿Para qué sirve? Su objetivo es el

transporte, una célula recoge del medio externo todos los elementos necesarios para su subsistencia, pero los organismos pluricelulares, como el ser humano, no pueden alimentarse directamente del medio, sus células tienen a su alrededor el LEC, particularmente el líquido intersticial, medio interno que debe ser reemplazado periódicamente por nuevas sustancias, a medida que se van consumiendo por las células; algún sistema debe encargarse

de hacerlas llegar hasta esas remotas regiones en las profundidades del organismo, esa es la misión del aparato circulatorio.

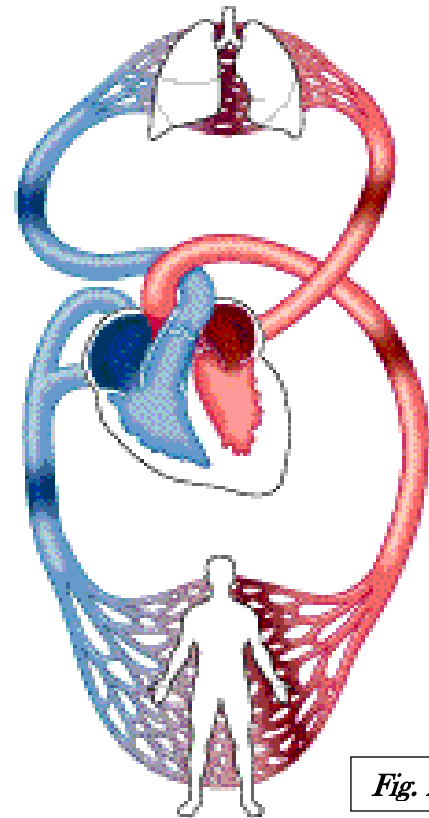


Fig. 2k

El corazón es el “órgano central” de la circulación.

Circulación mayor o sistémica: Es la circulación de mayor extensión, empieza en el ventrículo izquierdo, árbol arterial, continúa por los capilares llevando sangre oxigenada a todo el organismo y retorna a la aurícula derecha por las cavas.

Circulación menor o pulmonar: Esta circulación es de menor extensión, comienza en el ventrículo derecho con la arteria pulmonar, se dirige hacia los pulmones y de estos, a través de las venas pulmonares, hacia la aurícula izquierda. (*Fig. 2k*)

En la circulación mayor las arterias tienen la función de abastecimiento. Una de las grandes características del sistema arterial es que tienen altas resistencias – es decir - ofrecen un cierto grado de obstáculo a la progresión de la sangre, particularmente a nivel de las arteriolas, que por eso mismo se llaman vasos de la resistencia, están fuertemente muscularizadas y por tanto se pueden vasodilatar o vasoconstruir, como una llave de paso; si se abren, bajan las resistencias, si se cierran, suben las resistencias. Esto es muy importante porque el flujo generado por el ventrículo izquierdo bombea contra una mayor resistencia en tanto que el ventrículo derecho lo hace contra una menor resistencia, a eso se debe que la masa muscular del primero sea mucho mayor que la del segundo, “la función hace al órgano”.

LEYES QUE RIGEN LA CIRCULACIÓN

- 1) **Ley de la presión:** La sangre circula del lugar de mayor presión al de menor presión.

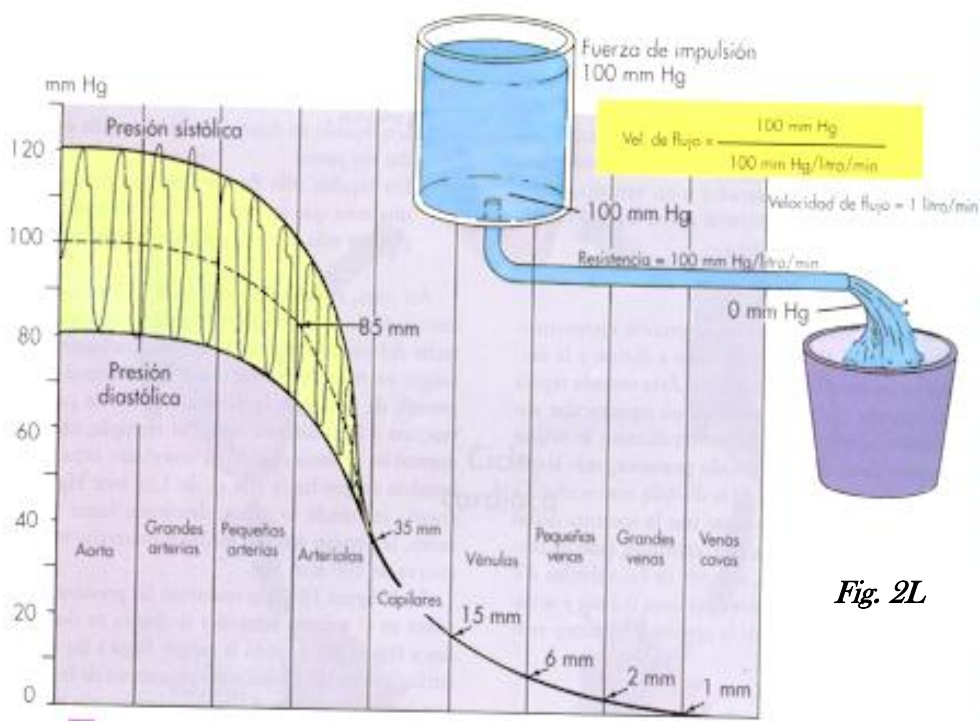


Fig. 2L

Si la presión media aórtica es de 100 mmHg y la presión de la aurícula derecha es igual a 0, la presión va cayendo del lugar de mayor presión al lugar de menor presión y la sangre va en un solo sentido, al desnivel se llama gradiente. (Fig. 2L y 2m). Ejemplo

$$100 - 7 = 93 \text{ mmHg} \rightarrow \text{Gradiente de Presión}$$

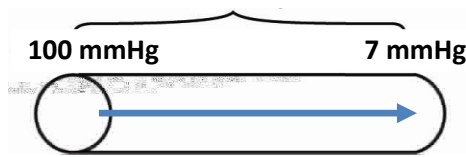


Fig. 2m

Dirección de la circulación

2) **Ley del caudal:** Globalmente el mismo volumen de sangre circula cada minuto por la aorta y la pulmonar y en sus respectivos lechos capilares pero con variaciones transitorias y regionales. (Fig. 2n).



Así pues hay diferencias: a los riñones va 20 a 25% del gasto cardiaco, al corazón (coronarias) 2%, al cerebro 11%, 20% a los músculos, naturalmente si se está practicando deporte este porcentaje aumenta, de la misma manera después de una copiosa alimentación, la circulación preferencial estará dirigida al aparato digestivo, por tanto la masa muscular recibirá menos. Existen

órganos muy irrigados pese a su reducida masa, por ejemplo la glándula tiroides.

Hay áreas que son vitales, por eso eventualmente se produce una vasoconstricción periférica, para mandar sangre a los órganos vitales. En otras palabras se redistribuye la circulación de acuerdo a las necesidades. En consecuencia, este mecanismo de redistribución muestra que el flujo es variable en las diferentes circunstancias fisiológicas.

La ley del caudal, insistamos, para evitar confusiones, se refiere al manejo global del volumen sanguíneo circulante que siempre será el mismo. Si 6 L/min circulan en la circulación mayor, 6 L/min, también, circulan en la circulación menor. La circulación tiene sus propios sistemas de control (autoregulación), gracias a reflejos nerviosos autónomos y controles endocrinos.

Todo está coordinado por estos y otros sistemas de control que se adaptan a las necesidades que estudiaremos más adelante.



3) **Ley de la velocidad:** La velocidad de la circulación está en relación inversamente proporcional a la superficie de sección:

- A menor lecho vascular mayor velocidad.
- A mayor lecho vascular menor velocidad.

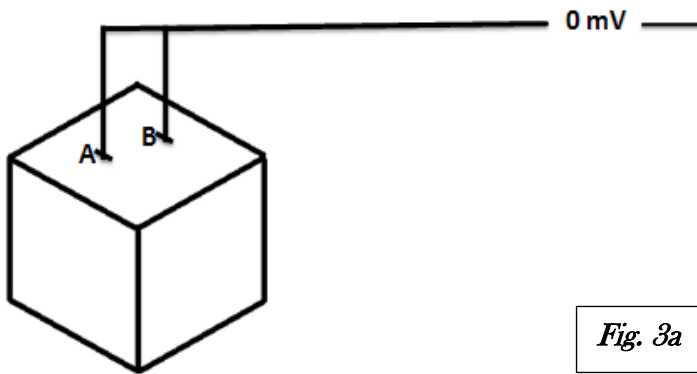
Entendiéndose por lecho al “*despliegue*” de los vasos, es obvio que si desplegamos los capilares, éstos abarcarían un área inmensa, en tanto que la aorta o ambas cavas abarcan un área mucho menor. La lentitud de la circulación capilar, se entiende ahora, favorece la misión de intercambio que la naturaleza le ha encomendado. La circulación rápida de la aorta y cavas explica su trabajo de abastecimiento y “*desagüe*” respectivamente. (*Fig. 2p*)

CAPITULO III

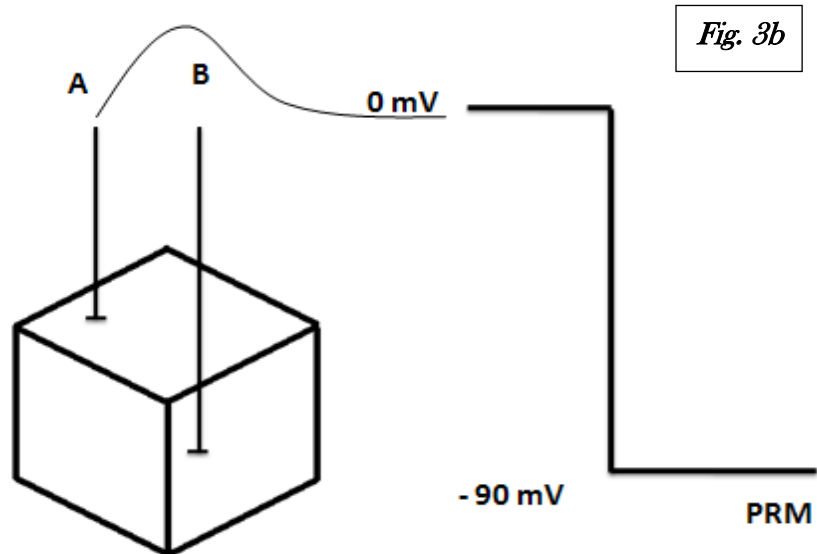
EL POTENCIAL DE ACCION

El concepto de potencial de acción es fundamental para comprender el funcionamiento del corazón porque es él, en última instancia, quién pondrá en marcha el proceso de activación del corazón, liberando el calcio (almacenado en el sistema sarcotubular) para que se produzca la

contracción del músculo cardíaco mediante un mecanismo que más adelante describirémos como el “acoplamiento excitación-contracción”.

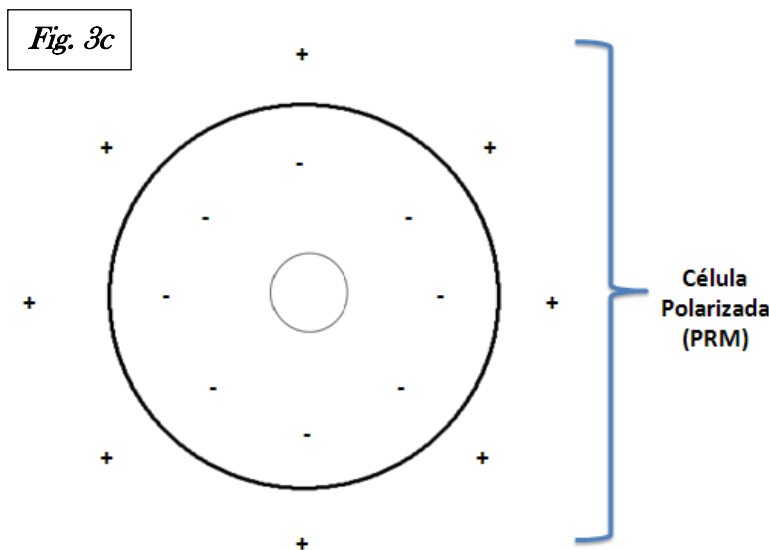


Para comprender el potencial de acción es preciso hacer algunas consideraciones previas. Si, sobre una célula cardíaca en reposo colocamos dos microelectrodos ¿qué



obtendremos en el registro gráfico?, pues nada, es decir, solamente una línea horizontal, eso significa que, su potencial eléctrico es cero. (Fig. 3a)
 Si introducimos dentro de la célula uno de los dos microelectrodos observamos un brusco desplazamiento de esa línea hacia abajo, expresándonos que el interior celular es negativo, ya que tiene -90 milivoltios (mV). Convencionalmente, los desplazamientos hacia arriba son positivos y hacia abajo negativos, considerándose, cero milivoltios como la línea de base isoelectrica. (Fig. 3b)

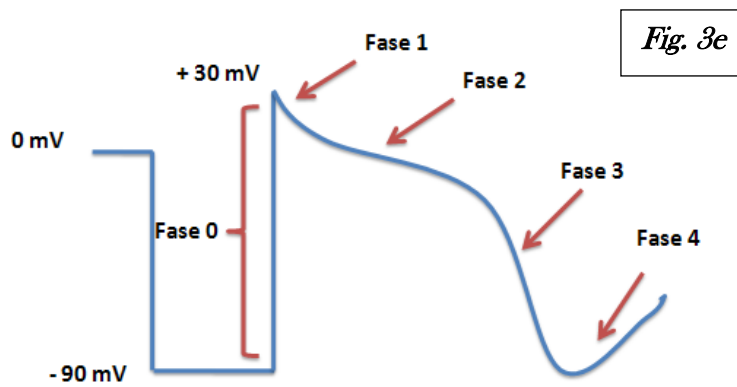
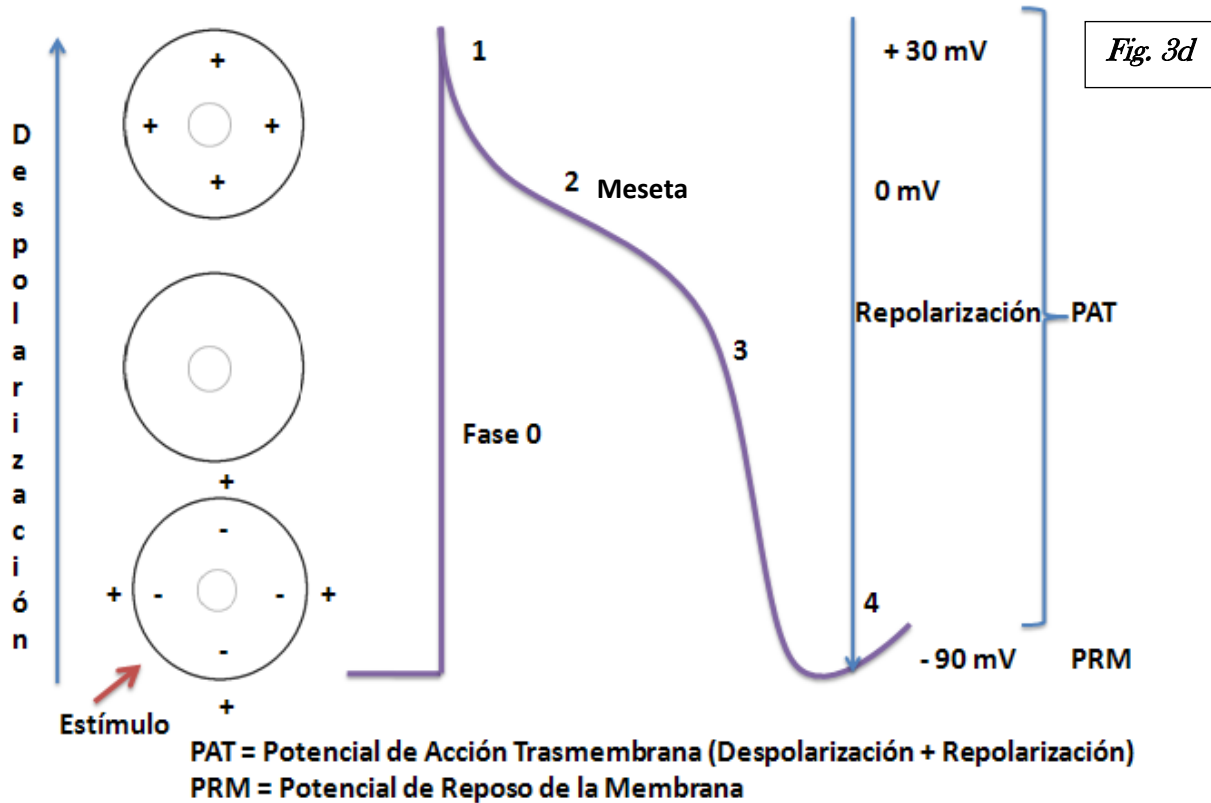
Esos **-90 mV (menos 90 milivoltios) constituyen el potencial de reposo** – **PRM** (Fig.3c), ya que, la célula está en reposo, pero – si en este momento – estimulamos a la célula, sucede un hecho notable, (Fig. 3d) se produce un brusco desplazamiento hacia arriba, no solo alcanzando los cero milivoltios de la línea isoelectrica, sino sobrepasándola hasta + 30 mV



(más 30 milivoltios), es decir, de negativo que era el interior celular, ha ido perdiendo su negatividad y, más aún, se ha invertido la polaridad haciéndose positiva, en suma, la célula se ha despolarizado.

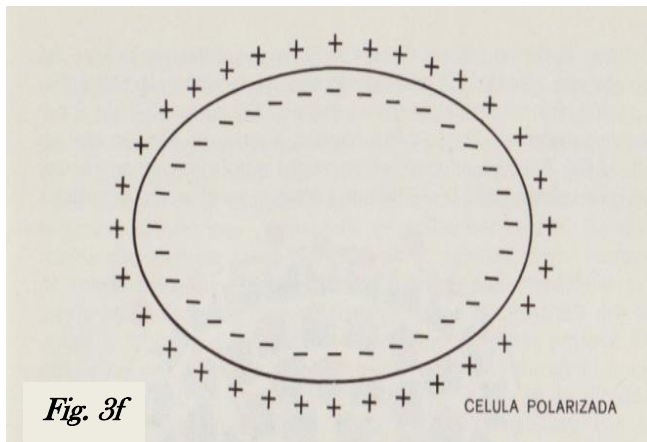
Pero no queda ahí, sino que desciende, se forma una meseta, haciendo un escalón y luego sigue bajando más o menos rápidamente hasta llegar a los menos noventa milivoltios iniciales del potencial de reposo. Si le ponemos cifras a cada

una de las fases descritas, a la **brusca despolarización** la llamaremos **fase cero** y, a las cuatro sucesivas fases de retorno a la polaridad inicial (repolarización) las llamaremos, en orden cronológico; **fase 1**, **fase 2** (de meseta), **fase 3** y por último la **fase 4 de reposo**. Queda así descrito, en todo su esplendor: “Su Majestad” el potencial de acción. (Fig. 3e)

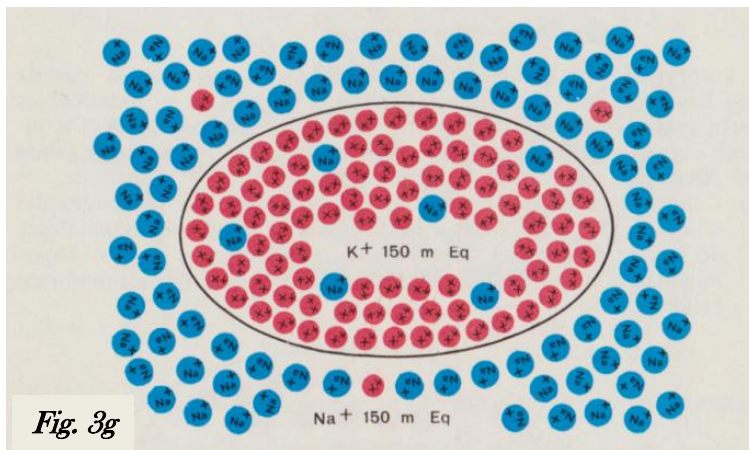


Recapitulemos: Sí, experimentalmente colocamos sobre una célula cardíaca un electrodo e intentamos registrar su actividad eléctrica obtendremos una línea isoelectrónica, señal de que no existe actividad eléctrica y, por tanto, su potencial será de cero milivoltios. (Fig. 3a)

Si introducimos en el interior de la célula por ejemplo el electrodo B, observamos una caída del potencial eléctrico por debajo de cero hasta -90 mV. (Fig. 3b)



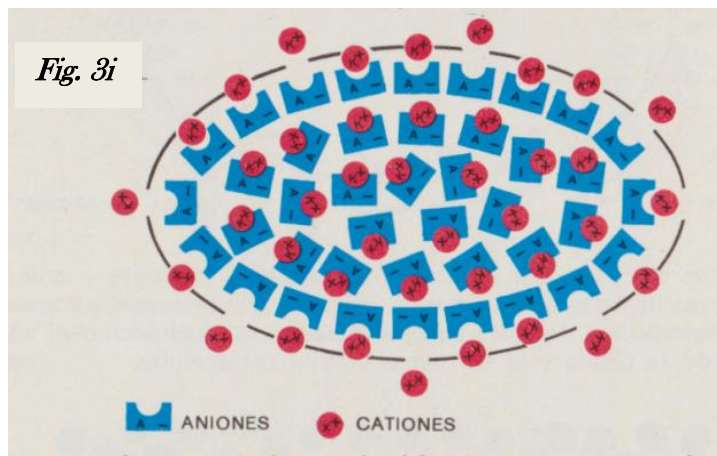
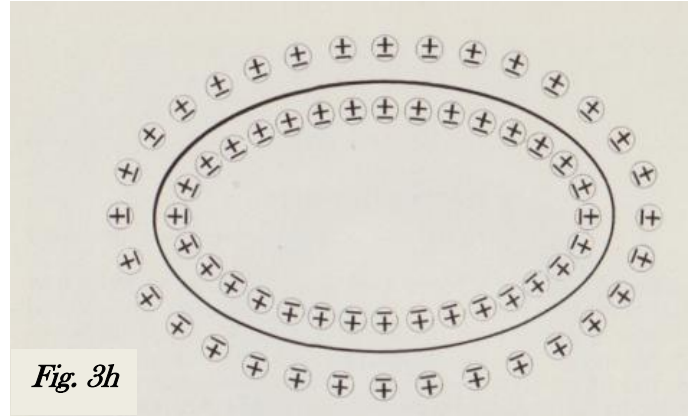
Eso significa que el interior celular es negativo respecto al exterior en una cuantía de -90mV (Fig. 3f). A este nivel lo llamamos **potencial de reposo de la membrana (PRM)**. El hecho singular de que el interior celular sea negativo respecto al exterior merece una explicación.



Dentro de la célula existen cargas negativas representadas por fosfatos y proteínas, y cargas positivas representadas por el potasio que, como todos saben es el catión predominante dentro

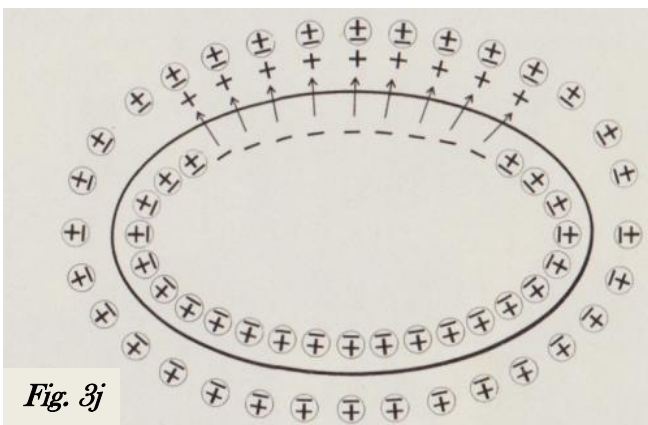
de las células, ambas cargas equivalentes se neutralizan. (Fig. 3g y 3h) Fuera de la célula sucede un hecho parecido entre el Na+ y el Cl-, se neutralizan.

Cabe la pregunta entonces, ¿por qué el interior celular es negativo y positivo el externo? La respuesta es sencilla, durante el reposo celular algunos canales de potasio permanecen abiertos (por lo visto el reposo no es total – Fig. 3i). Este hecho hace que se “escapen” algunos átomos de potasio, los suficientes para negativizar el interior celular. (Fig. 3i y 3j)



Así, esquemáticamente quedaría explicado el dilema (hablamos de dilema, pues, aparentemente, habría una contradicción, ya que, el interior de la célula se encuentra cargado de K^+

aproximadamente 150 mEq/L. No hay que olvidar a los fosfatos y proteínas que poseen carga eléctrica negativa – Fig. 3k). 110 y 45 mEq/L respectivamente.



Si en esas circunstancias estimulamos la membrana celular, observamos un hecho singular, el potencial asciende bruscamente desde -90 mV hasta 0 (cero) mV, y aún por

encima de cero “overshooting” alcanzando +30 mV, es decir se ha invertido la polaridad, a todo ello llamamos despolarización. (Fig. 3L).

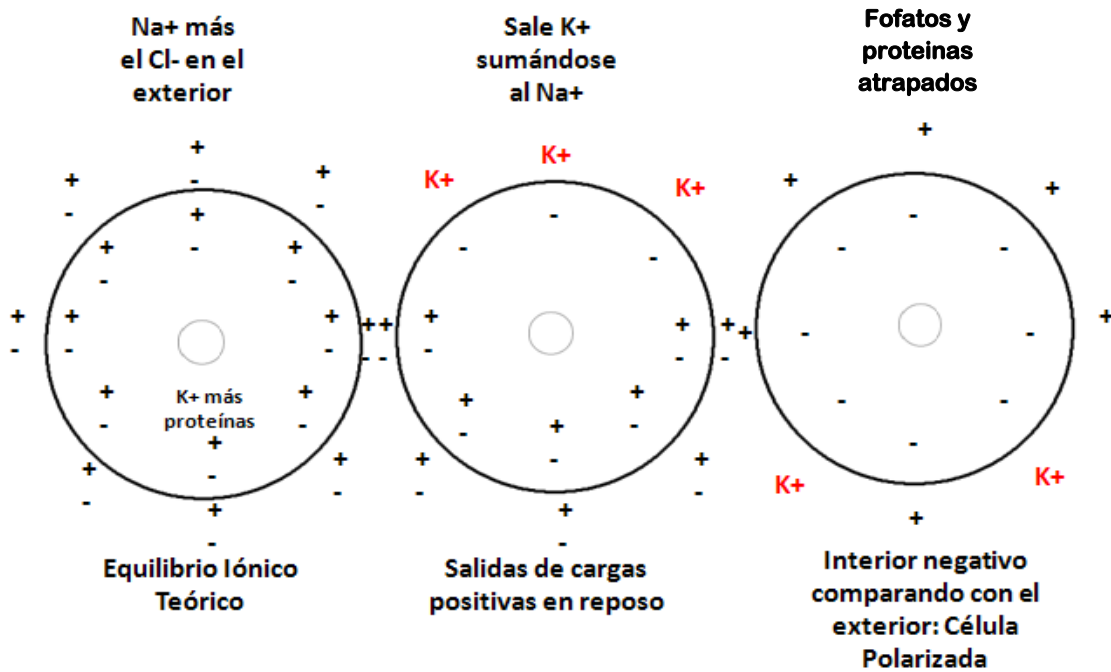


Fig. 3k

Luego observamos que espontánea pero lentamente el potencial retorna a su nivel de reposo pasando por diversas etapas (Fig.3L), a ese trazo lo llamamos repolarización.

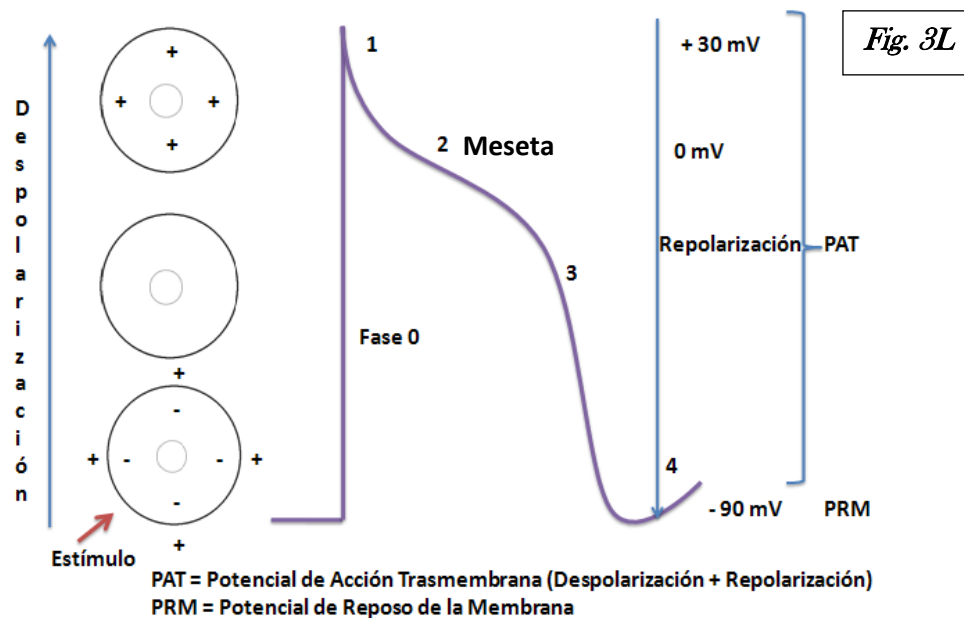
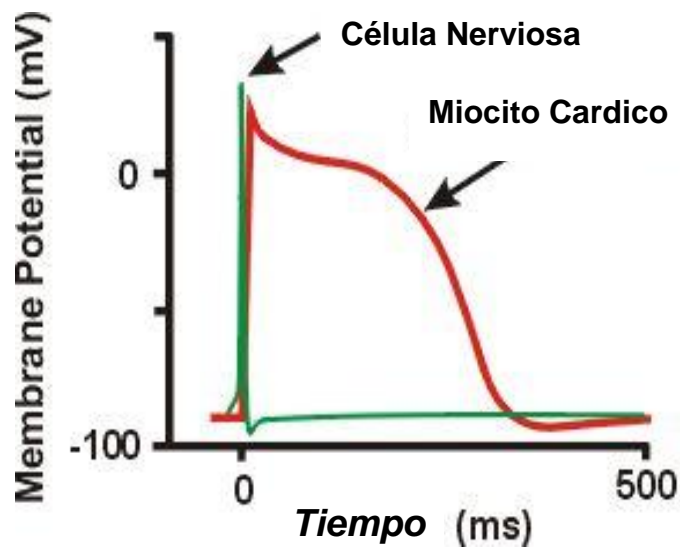


Fig. 3L

Una mirada de conjunto (*Fig. 3L*) nos muestra el diseño del potencial de acción, transmembrana (PAT) que, partiendo del potencial de reposo (PRM), se despolariza rápidamente primero y se repolariza lentamente después. Pongámosle a cada una de las fases una cifra y así la **fase cero** corresponderá a la **despolarización**, el pequeño inicio de la repolarización será la **fase 1**, la meseta será la **fase 2**, la caída un poco más rápida será la **fase 3** y luego de una “*cubeta*” que constituye un breve tramo de **hiperpolarización**, volvemos a la **fase 4** que corresponde, una vez concluida, al potencial de reposo. Hemos regresado al principio de un ciclo que se repetirá indefinidamente.

Fig. 3m

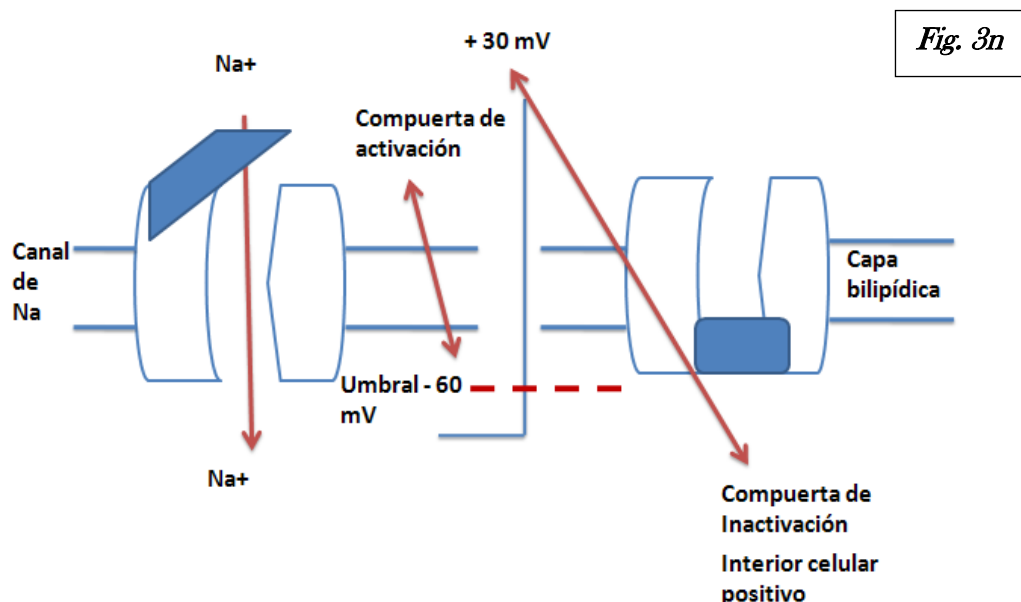


PAT = En verde de un Nervio y en rojo del Ventrículo

Antes de analizar los movimientos iónicos que le dan origen veamos el porqué de tan extraño diseño que evidentemente difiere del potencial de acción del músculo esquelético y más aún del PAT de la neurona. (*Fig.3m*)

El dibujo del PAT cardíaco tiene una meseta, el objetivo de la misma es ensanchar el potencial de acción, el potencial ensanchado a su vez amplía el período refractario de tal suerte que ningún estímulo que caiga en esta fase encuentre respuesta como medida de seguridad para el corazón que, de otra suerte, sería víctima de arritmias y contracturas.

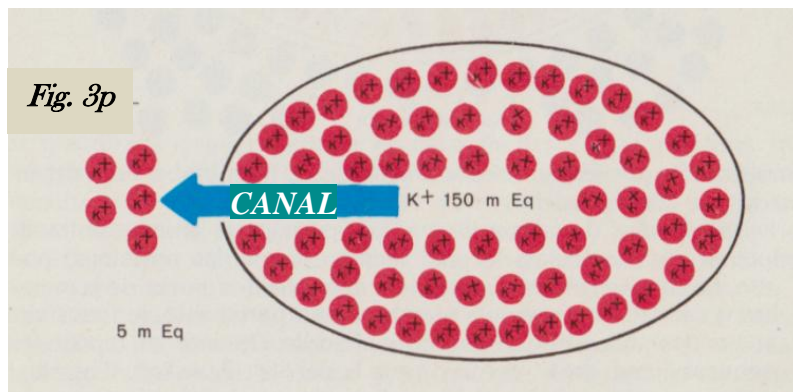
Ahora bien, cada fase encuentra su explicación en un movimiento iónico característico. La **fase cero** se debe a la apertura de la compuerta de activación de los canales de Na^+ dependiente del umbral (-60 mV). El Na^+ se precipita del exterior al interior celular por el mecanismo de difusión pasiva (*Fig. 3n*) ya que, fuera de la célula hay una gran concentración del ión (140 mEq/L) y dentro apenas alcanza a 14 mEq/L, ese desnivel o gradiente de difusión es la causa del desplazamiento del sodio de un lado a otro de la membrana, pero además existe un gradiente eléctrico, es decir, el interior celular es negativo y el Na^+ positivo en virtud a una ley elemental de física, polos de diferente signo se atraen. Total, hay un doble gradiente llamado por eso mismo electro-químico.



La despolarización continuaría de no ser por el cierre de la compuerta de inactivación del canal de Na^+ , también voltaje dependiente, cuando la misma llega a +30 mV.

Una vez concluida la despolarización (fase cero), empieza la **repolarización con la entrada de Cl^- (fase 1)** y luego se abren los canales rápidos de K^+ y lentos de Ca^{++} moviéndose en sentido inverso el K^+ sale y el calcio entra, ambos tienen por objeto frenar la repolarización para crear la meseta en la **fase 2**, posteriormente se abrirán los canales lentos de K^+ que saldrá también por un gradiente electroquímico ya que, dentro de la célula, el K^+ alcanza

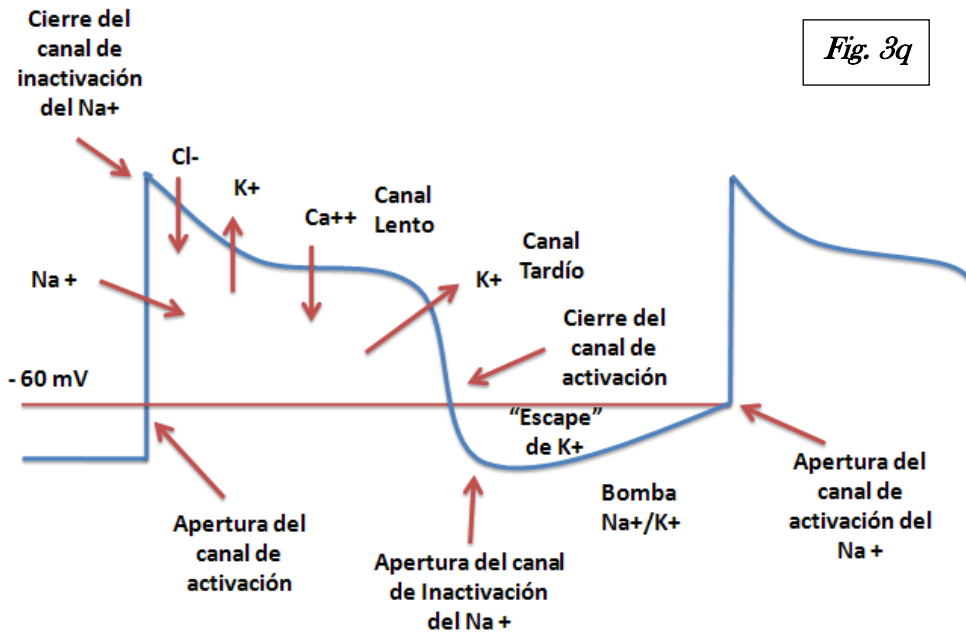
los 150 mEq/L, en tanto que fuera escasamente alcanza a 5 mEq/L, es



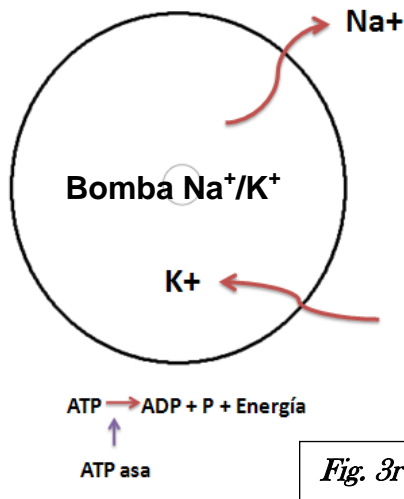
decir, hay 30 veces más K^+ dentro que fuera, el gradiente de concentración es muy evidente. (Fig. 3p).

Habría que agregar que, mientras permanezca cerrado el canal de inactivación, el período refractario está absolutamente garantizado, cuando empiezan a abrirse las compuertas de inactivación (Fig. 3q) de algunos canales, entramos en el período refractario relativo y cuando ya se abren todas compuertas de inactivación, por un mecanismo perfectamente coordinado voltaje dependiente (-90 mV) del potencial de reposo, se cierran esta vez las compuertas de activación de los canales de Na^+ asegurando el reposo hasta el nuevo ciclo que se reiniciará cuando el

potencial llegue nuevamente a -60 mV , umbral de la apertura de las compuertas de activación. Antes del umbral no se abren, después del umbral se abren todas las puertas de activación obedeciendo a la “ley del todo o nada”.



Obsérvese que, durante la despolarización (fase cero) ambas compuertas están abiertas. Obsérvese también que, durante la repolarización (**fases 1, 2 y 3**) las compuertas de inactivación están cerradas.



Obsérvese finalmente que durante la **fase 4**, las compuertas de inactivación se abren y las de activación se cierran.

Finalmente se han restituido las cargas negativas por dentro y positivas por fuera, pero con una incongruencia, la célula está cargada de Na^+ y

esta pobre en K^+ . Debe corregirse la incongruencia bombeando 3 Na^+ fuera y 2 K^+ dentro gracias a la bomba Na^+/K^+ con gasto de energía. (Fig. 3r)

También se debe considerar:

1) Periodo refractario absoluto

(PRA). Que abarca la fase uno y dos.

2) Periodo refractario relativo

(PRR). Que abarca la fase tres y cuatro. (Fig. 3s)

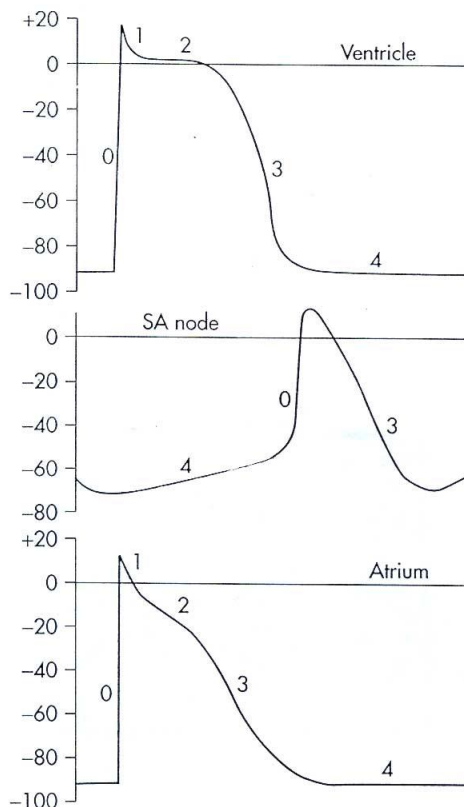
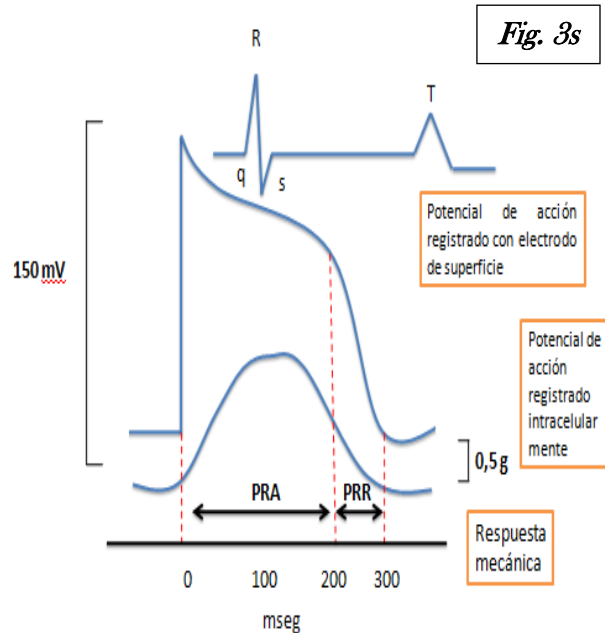
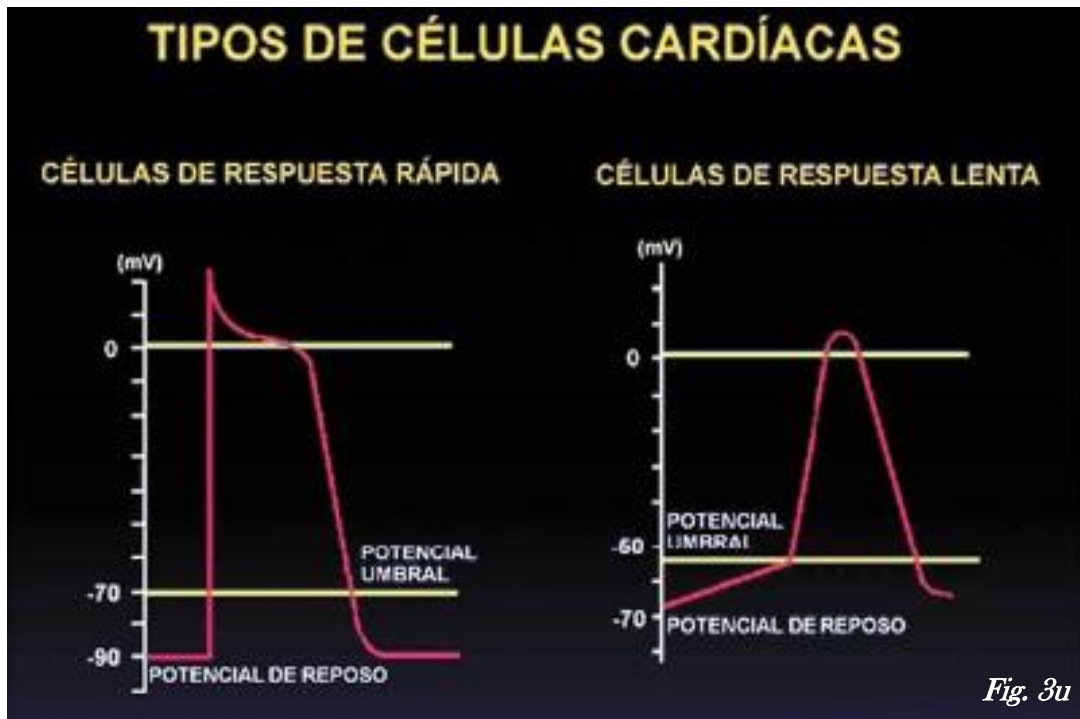


Fig. 3t - **A)** PAT propio de las células ventriulares, **B)** en el nodo SA y **C)** en las aurículas.

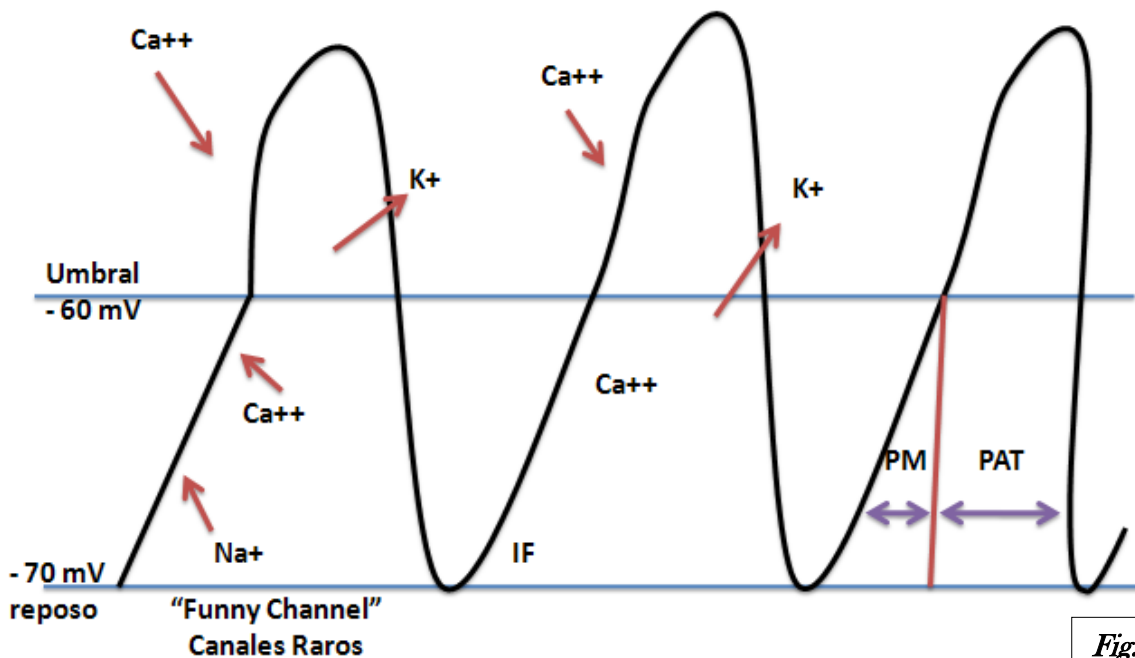


- A** Pero no son los únicos potenciales sino que hay otro, el POTENCIAL UMBRAL este se mantiene en -60mV, este puede volver a generar un potencial eléctrico gracias a la ley del todo o nada, si la fase cuatro de la repolarización sigue ascendiendo se encontrará con el potencial umbral y se desencadenará otro impulso.
- B**
- C**

La morfología del trazo varía de acuerdo a la velocidad de la respuesta al estímulo. (Fig. 3t y 3u).



POTENCIAL DE ACCIÓN DE “RESPUESTA LENTA”



Obsérvese no solo la morfología diferente, sino el voltaje de los potenciales de reposo y umbral, comparados con el PAT ventricular.

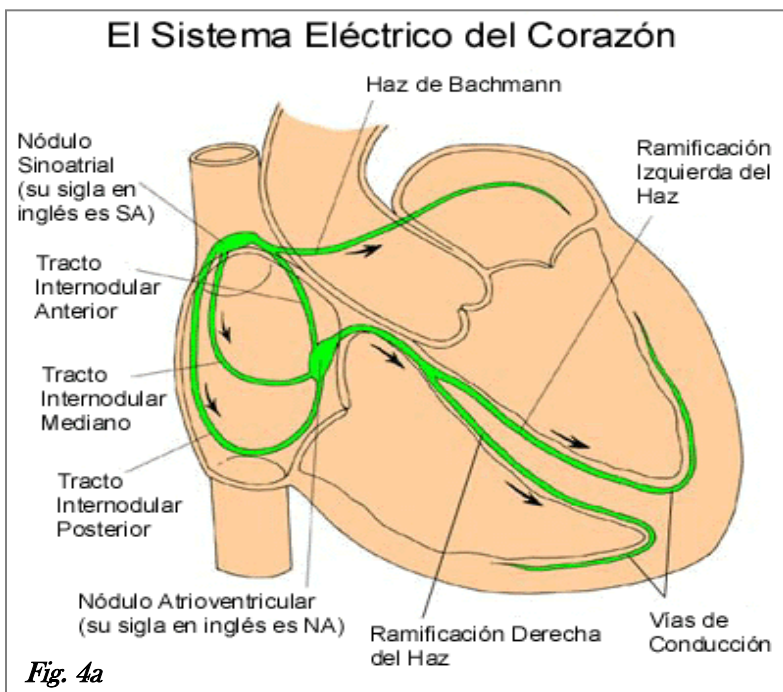
Así ha sido llamado el **potencial de acción del nodo sinusal** y específicamente sus **células P** (Pacemaker) que se caracterizan por un “potencial de reposo” que parte de menos 70 milivoltios. Entrecorramos reposo porque en realidad no hay tal, ya que esta fase se caracteriza por un paulatino ascenso hasta alcanzar el umbral a -60 mV y, en conformidad con la ley del “*todo o nada*”, desencadena un potencial de acción. Esta fase inicial es clave para autogenerar su propio estímulo y explica por si misma el automatismo del marcapaso normal del corazón: El Nodo Sinusal. (Fig. 3w)

Este paulatino ascenso se explica por la presencia de los canales IF (Inflow y Funny, respectivamente, sus siglas en ingles). Inflow = Ingreso y Funny = raro (este vocablo no debe traducirse como chistoso, en este caso). Este canal sirve – curiosamente – tanto para el Na⁺ que entra como para el K⁺ que sale pero en definitiva el ingreso neto es del Na⁺, antes de llegar al umbral se cierra este canal y empiezan a activarse algunos canales de Ca⁺⁺ que completan la tarea de alcanzar el umbral, una vez alcanzado el mismo, se abren todos los canales de Ca⁺⁺ y se desencadena el potencial de acción, con una fase cero lenta, de ahí el nombre de potencial de acción de respuesta lenta. Una vez cerrados los canales de Ca⁺⁺ y completada la despolarización, comienza la Repolarización, con la apertura de los canales de K⁺, fase en todo comparable a la fase 3 del potencial de acción ventricular, concluido el mismo se inicia un nuevo ciclo.

CAPITULO IV

EL PROCESO DE ACTIVACIÓN DEL CORAZÓN

El sistema específico de automatismo y conducción está compuesto por el nodo sinusal, nodo auriculoventricular, haz auriculoventricular, rama derecha e izquierda del haz y las fibras de Purkinje. (Fig. 4a)



Una vez iniciado a nivel del nodo sinusal la despolarización continúa en las aurículas tanto por las vías específicas de Bachman, Wenckebach y Thorel (anterior, media y posterior, respectivamente), así como por la masa muscular (inespecífica) de las aurículas, la derecha primero y la izquierda

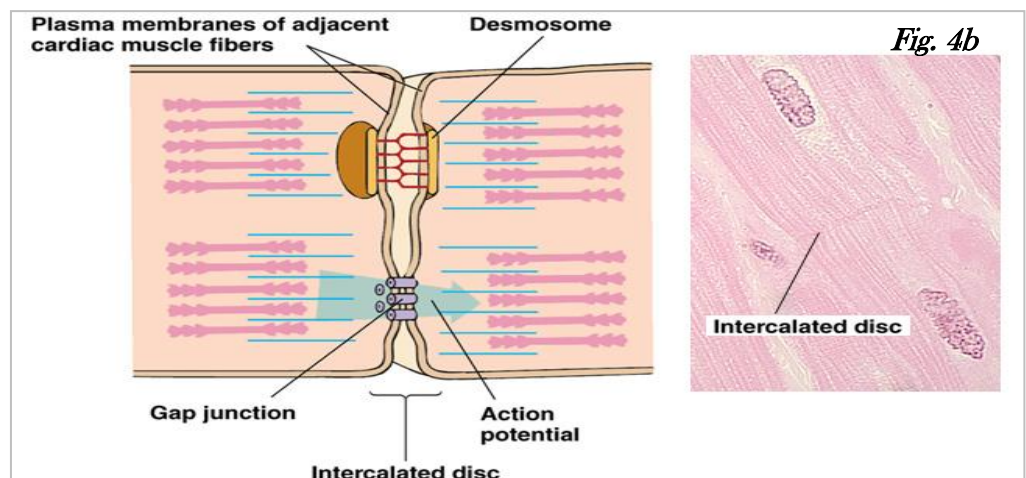
después, desplegándose el proceso de activación a la manera de un abanico que va de derecha a izquierda y de delante hacia atrás (recordar que la aurícula derecha es anterior y la izquierda es posterior).

Una vez llegado el proceso de activación, al nódulo aurículo ventricular, también llamado de Aschoff-Tawara, hace una pausa, y así dar tiempo a los ventrículos para que completen la activación del ciclo precedente.

La activación ventricular comienza en el tercio medio del septum interventricular y en su cara izquierda, porque es allí, donde la rama izquierda del haz de His empieza a distribuirse. El proceso continúa por ambas ramas, izquierda y derecha (en ese orden) y por sus respectivas redes de distribución: la red de Purkinje penetra hasta el tercio medio de la pared ventricular. Una vez aquí el proceso de acción se despolariza en forma de esferas cerradas polarizadas, hecho que tiene una singular importancia como explicaremos después.

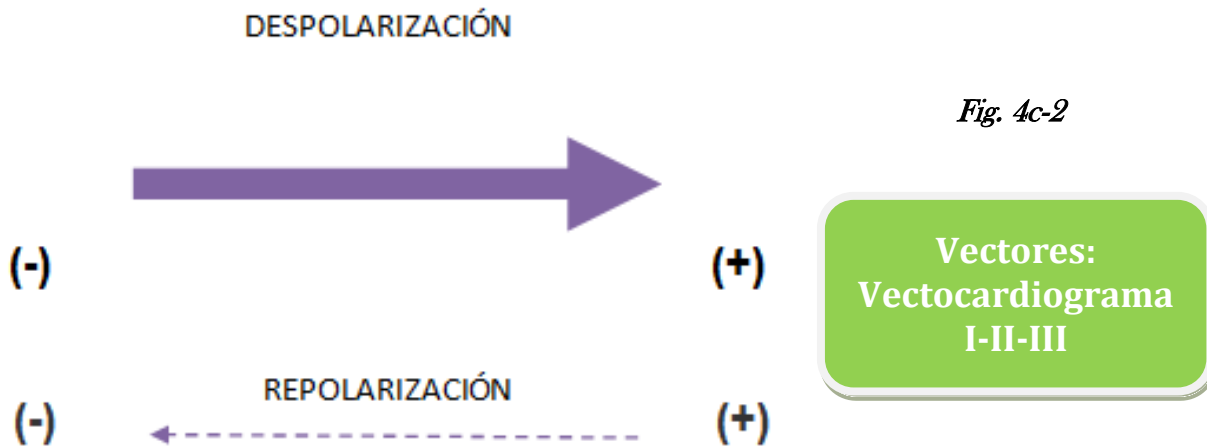
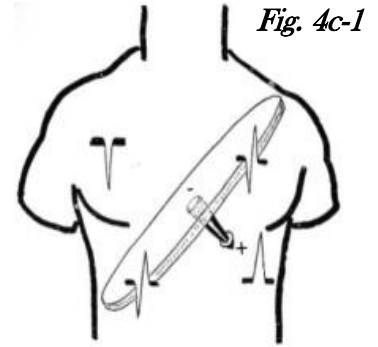
A partir de la unión Purkinje-músculo, el proceso de activación prosigue del endocardio al epicardio y del ápex a la base del ventrículo izquierdo a la manera de un abanico que va desplegándose y aunque en el ventrículo derecho ocurre algo parecido, su actividad queda eclipsada por la enorme masa del ventrículo izquierdo que, por si sola, constituye el 70% de la masa cardiaca.

El proceso de activación del corazón que acabamos de describir se traducirá, gráficamente, en el electrocar-

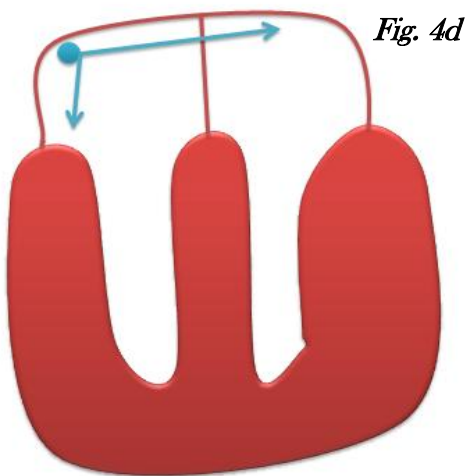


diograma y para ello es preciso apelar a la teoría del dipolo.

Teoría del Dipolo: Si imaginamos el avance de la onda de activación desde el nodo sinusal hasta los últimos confines del corazón como una sucesión de potenciales de acción que se transmiten de célula a célula por las uniones Gap (Fig.4b), este avance se puede representar por vectores (flechas en el lenguaje vulgar). Estos, como todo vector, tienen una magnitud, tienen una dirección y un sentido, y por tanto, una cabeza y una cola. (Fig.4c-1 y 4c-2)



La cabeza tiene una carga positiva y la cola una carga negativa, ese es un dipolo y la sucesión de los vectores nos permite esquematizar de una manera muy sencilla el proceso de activación, veamos pues: **A nivel auricular** dos vectores uno y otro parten del nodo sinusal el correspondiente a la aurícula derecha se dirige hacia la derecha y adelante. El de la aurícula izquierda se dirige hacia la izquierda y hacia atrás (Fig. 4d) y si



dipolo y la sucesión de los vectores nos permite esquematizar de una manera muy sencilla el proceso de activación, veamos pues: **A nivel auricular** dos vectores uno y otro parten del nodo sinusal el correspondiente a la aurícula derecha se dirige hacia la derecha y adelante. El de la aurícula izquierda se dirige hacia la izquierda y hacia atrás (Fig. 4d) y si

unimos las cabezas y siguiendo el orden cronológico de sucesión tendremos un asa que gira en sentido antihorario. Ese es el vectocardiograma auricular.

Si seguimos el mismo procedimiento **a nivel ventricular**, donde el proceso está dominado por el ventrículo izquierdo, tendremos una serie de vectores que empezando en el tercio medio del septum (en su cara izquierda) los vectores se desplazaran de tal suerte que los primeros se dirigirán en rápida sucesión hacia adelante y a la derecha, los intermedios hacia adelante, luego hacia la izquierda y finalmente hacia atrás y arriba. Como este abanico de vectores que básicamente gira en sentido antihorario, contiene muchísimos vectores, en un afán de simplificación, se reducen a solo tres vectores: el primero llamado septal por su ubicación, el segundo de pared libre del ventrículo izquierdo y el tercero basal porque se encuentra en la base del ventrículo derecho que, como se recordará, es la última parte en despolarizarse. (Fig. 4e)

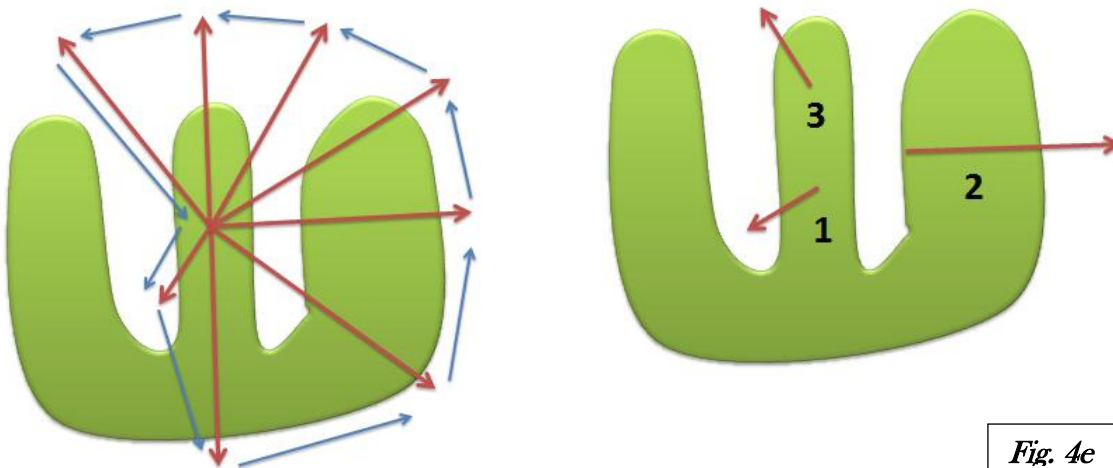


Fig. 4e

Vectocardiograma ventricular girando en sentido antihorario, observése que el borde del abanico esta constituido por los llamados vectores de cambio que le dan el giro antihorario (VCG)

Si solo dejamos al vector inicial (septal) primer vector, al vector intermedio (de la pared libre ventricular izquierda) o segundo vector y al último vector (de la base del septum), tercer vector.

Tendríamos así el orden de sucesión vectorial simplificado, tal como lo concibieron Peñaloza y Tranchesi. Así pues queda esquematizado el proceso de activación del corazón, solo quedaría pendiente explicar la activación del área próxima al endocardio que no se expresa por vectores sino por esferas polarizadas cerradas electrocardiográficamente “*mudas*”, y el área ha sido llamada “*endocardio eléctrico*”. (Fig. 4f)

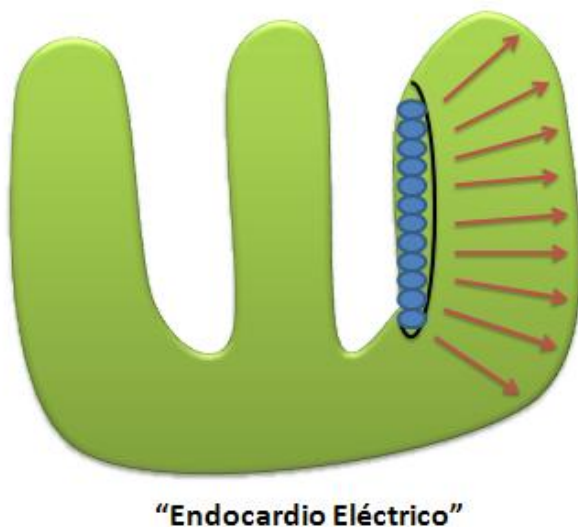


Fig. 4f

Obsérvese que, la zona vecina al endocardio de la pared libre del ventrículo izquierdo no se expresa por vectores, sino por esferas cerradas y, por tanto, eléctricamente “*muda*”. Esta zona ha sido llamada el “*endocardio eléctrico*” porque los infartos que allí se asientan ***no se expresan en el electrocardiograma***, de allí su importancia.

La frecuencia cardiaca: Taquicardia y bradicardia.

Recordemos que el potencial de reposo en el nodo de Keith y Flack es de -70 mV (*). La fase 4 es ascendente hasta encontrar al umbral, clave para entender el automatismo.

Recordemos también que la frecuencia cardiaca varía en distintos momentos fisiológicos como en el sueño o ejercicio. El Nodo Sinusal está innervado por el simpático y el parasimpático (Noradrenalina y Acetilcolina respectivamente).

(*)El potencial de reposo de las fibras musculares es de -90mV, por tanto en el nodo Sinusal el potencial de reposo es de -70mV, quiere decir que está muy próximo del Umbral (-60mV).

En emergencias, “Stress”, hay descarga catecolamínica que hace que la **fase 4** se “empine” así: aumenta la frecuencia cardiaca (Taquicardia) para incrementar el gasto cardiaco (Fig.4g). En cambio durante el sueño la fase 4 se horizontaliza por descargas parasimpáticas del Nervio Cardiomodador (VAGO) y su mediador químico la Acetilcolina.

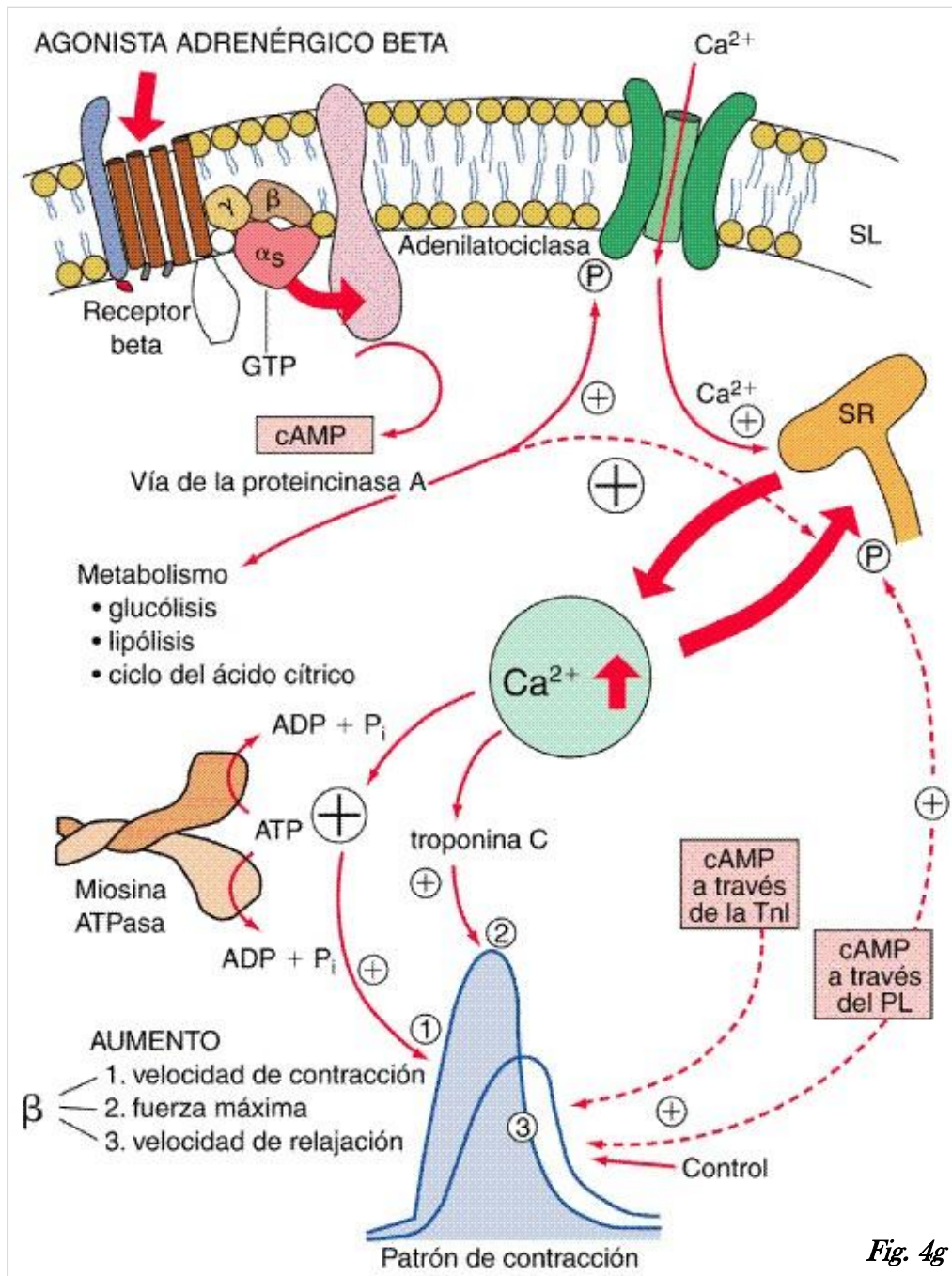


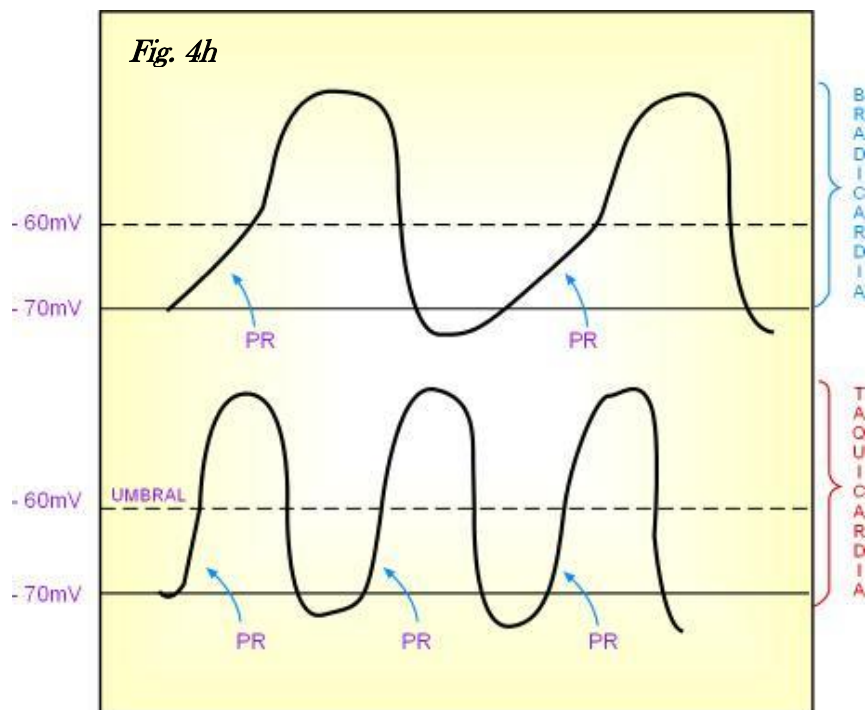
Fig. 4g

La frecuencia cardiaca sinusal varía de 60-100 ciclos/min.:

- < 60 = Bradicardia sinusal
- > 100 = Taquicardia sinusal

En los atletas la frecuencia puede ser de 50 lpm o menos, a eso se llama **reserva cronotrópica**. Por tanto, la bradicardia sinusal es fisiológica en atletas.

Efecto Valsalva: Cuando hay variaciones de la frecuencia entre ciclo y ciclo después de la ESPIRACIÓN (EFECTO VALSALVA). Se debe a que el nervio VAGO es transitoriamente dominante. Es normal en niños y jóvenes. También es llamada Arritmia Sinusal o Arritmia Respiratoria (es fisiológica).

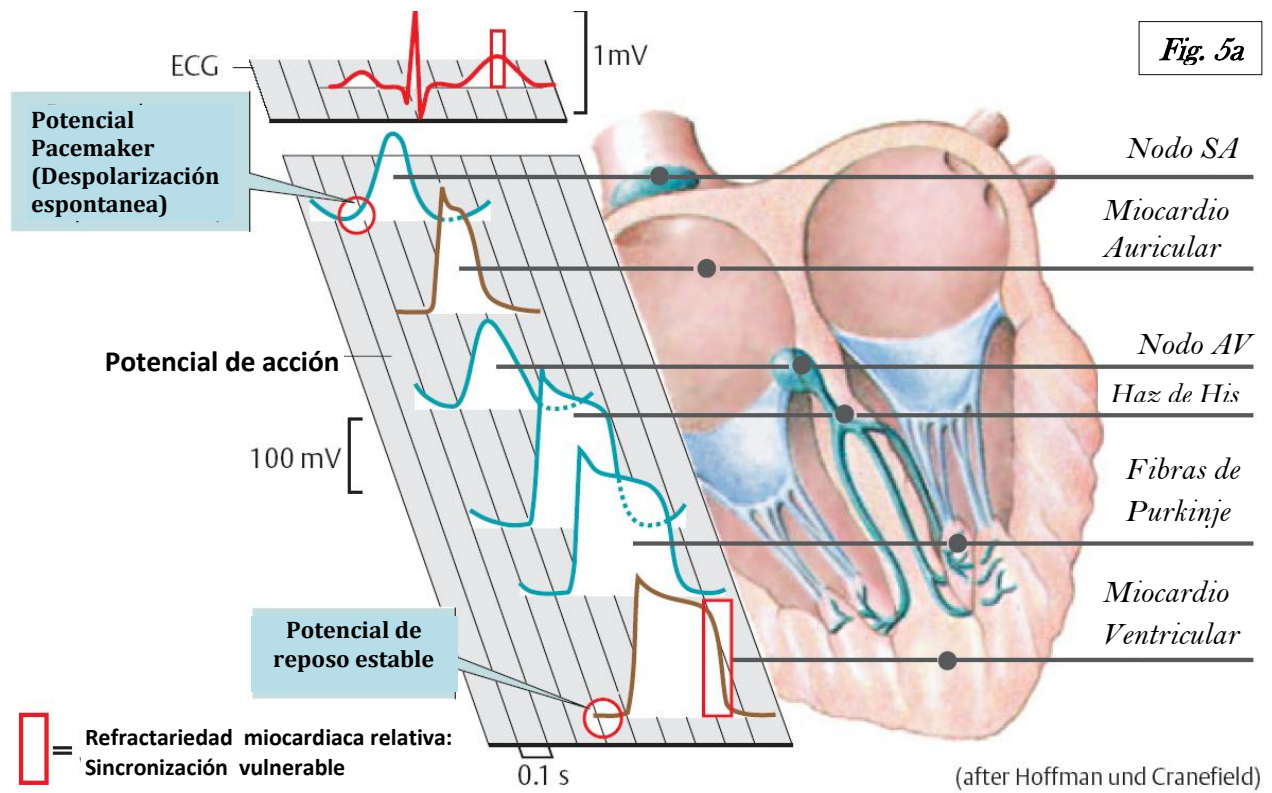


Obsérvese el grado de inclinación del potencial de reposo (PR) (mal llamado así pues no está en reposo, mejor sería llamarlo prepotencial) casi vertical en la taquicardia y por tanto alcanzando rápidamente el umbral de descarga. El razonamiento inverso es válido para la bradicardia. (*Fig.4h*)

CAPITULO V

PROPIEDADES FUNDAMENTALES DEL MÚSCULO CARDIACO

1. **Automatismo o Cronotropismo.-** (cronos = tiempo) Es la capacidad del corazón de generar su propio impulso. La función de marcapaso normal le corresponde al nodo sinoauricular. (Fig.5a)



2. **Conductibilidad o Dromotropismo.-** (Del griego Dromos = Correr) Está representado por el sistema específico de conducción que – recordemos – empieza en el nodo sinusal, continúa por los haces internodales anterior, medio y posterior (de Bachman, Wenckebach y

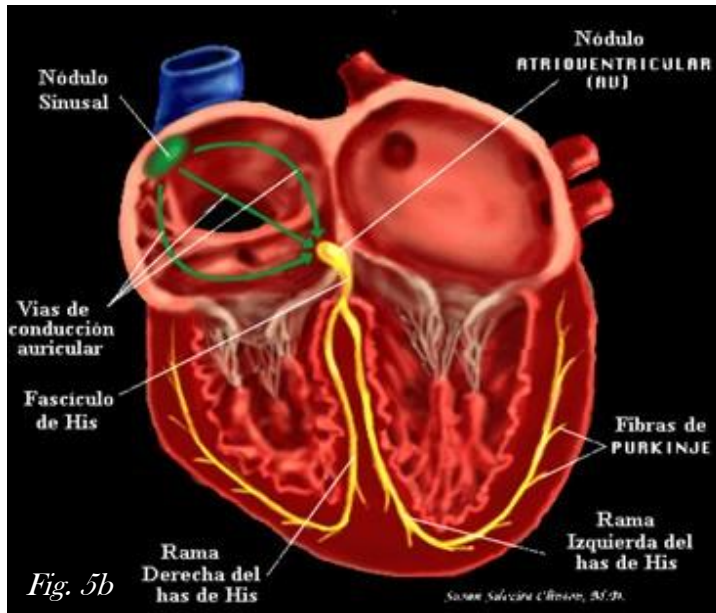


Fig. 5b

Source: Salicrú C. (1980), M.D.

Thorel, respectivamente) que se encuentran entre el nodo sinusal y el aurículoventricular. Luego el tejido de la unión representado por el nódulo auriculoventricular y el haz de His, a continuación, las ramas de bifurcación izquierda y derecha. La

rama izquierda se sub-divide a su vez en la hemirama anterosuperior y posteroinferior respectivamente. Finalmente, la red de Purkinje que penetra hasta el tercio medio de las paredes ventriculares. (Fig.5b)

3. Excitabilidad o Batmotropismo.- Se refiere a la capacidad de respuesta del músculo cardiaco frente a un estímulo. Viene del

griego Batmos = Umbral, quien, determina la excitabilidad es el UMBRAL. La excitabilidad depende del UMBRAL pero también del potencial de reposo ya sea que este se acerque o se aleje del umbral. (Fig.5c)

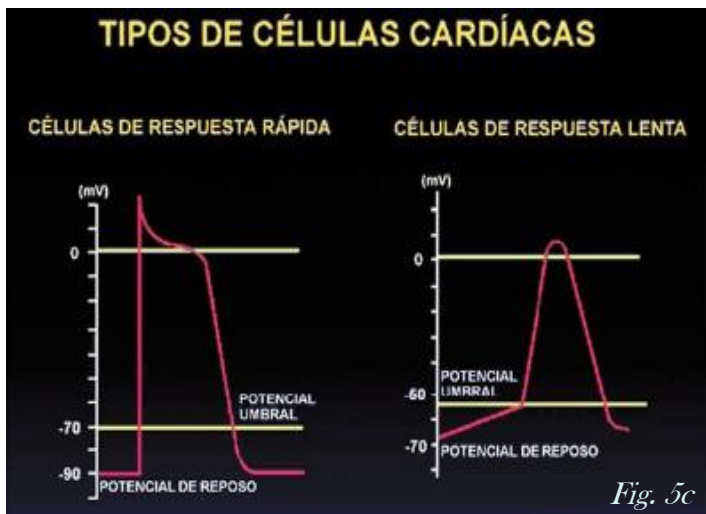
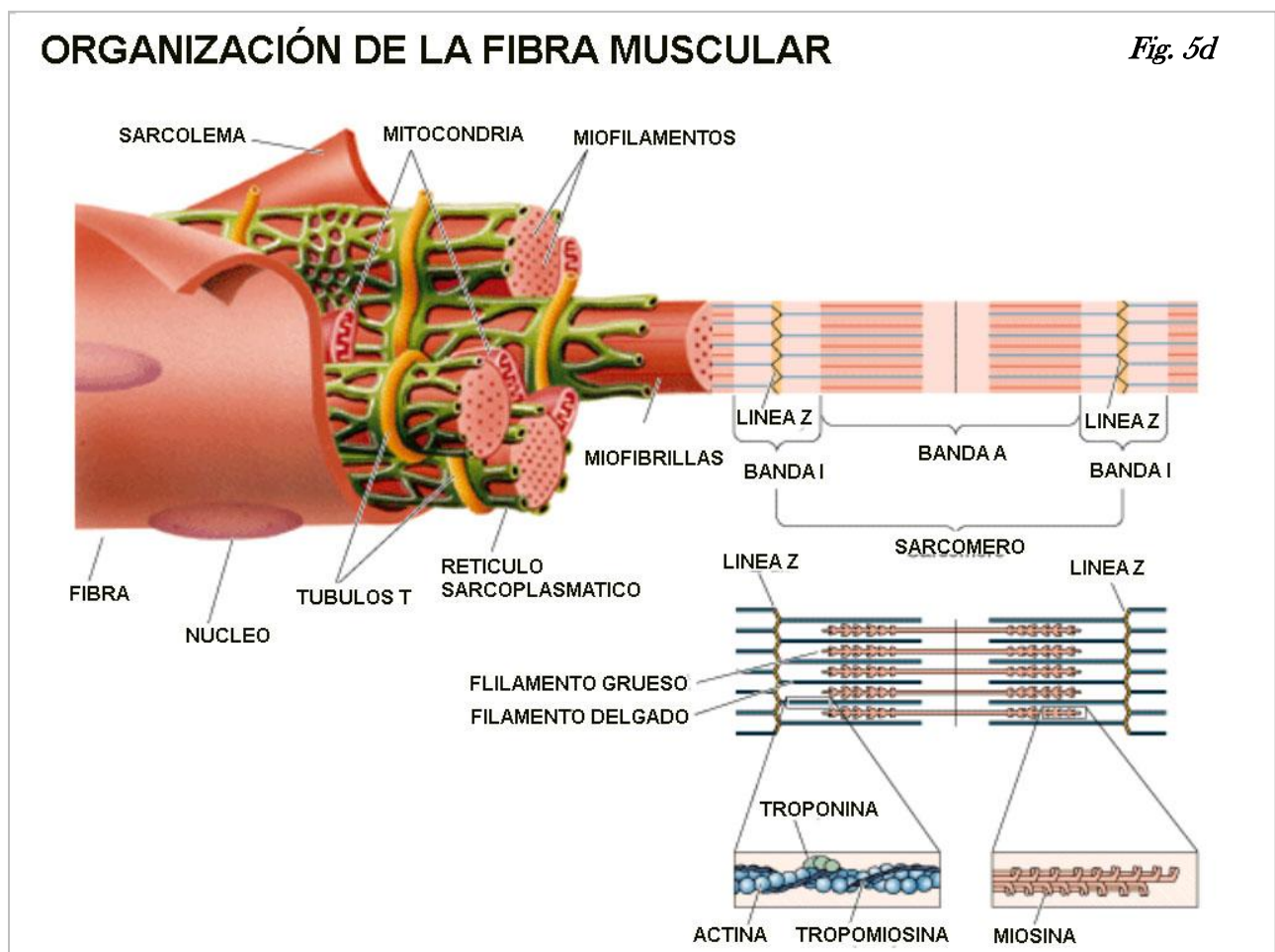


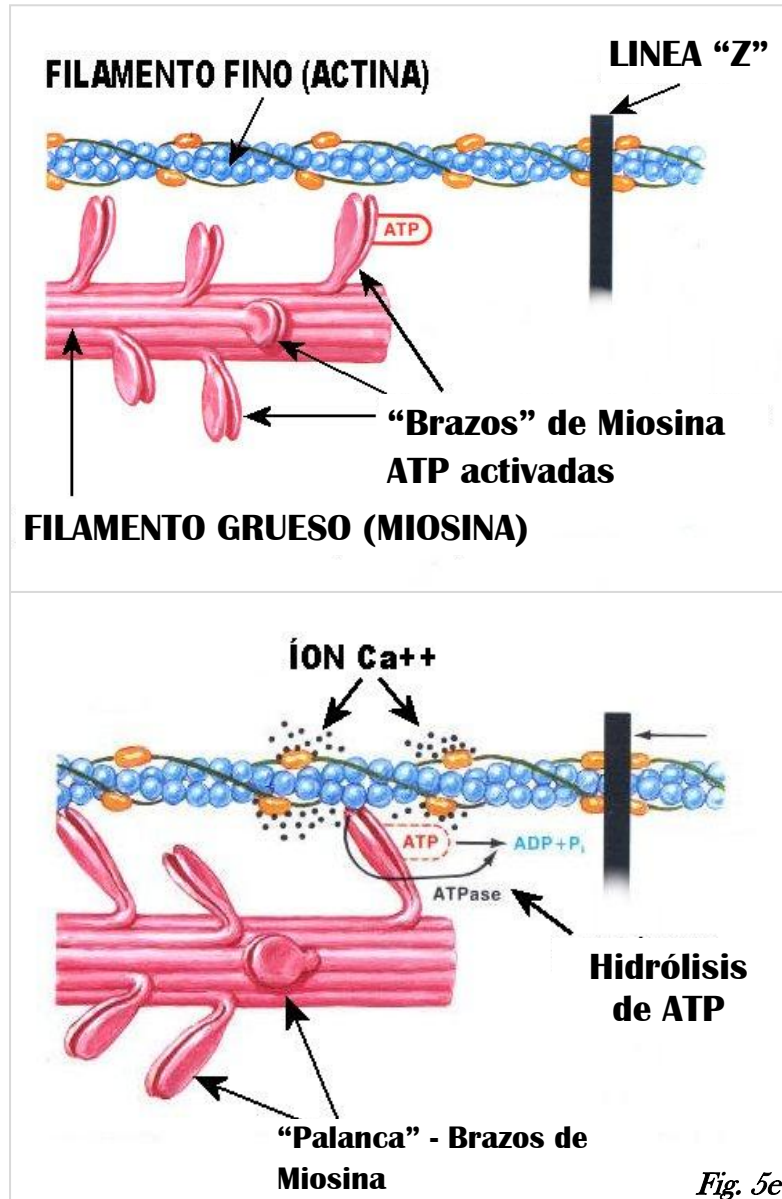
Fig. 5c

4. Contractilidad o Inotropismo.- Del griego Inos = Fibra, corresponde a la propiedad contráctil de las fibras miocárdicas.

Cuando el impulso llega al sistema T (transversal) y al sistema retículo endotelial longitudinal que en conjunto constituyen el complejo SARCOTUBULAR, este libera Ca^{++} y destapa los centros activos de los filamentos delgados. Los “brazos” de la MIOSINA palanqueando los filamentos delgados activados, hacen que estos se deslicen hacia la línea media del sarcómero, promoviendo que las BANDAS “Z” se acerquen entre sí. (Fig. 5d) (Fig.5e)



Luego viene la relajación, que no es un fenómeno pasivo, como apriorí pudiese pensarse, sino francamente activo porque el Ca^{++} debe ser bombeado de retorno al sistema SARCOTUBULAR.



5. LUCITROPISMO o LUSOTROPISMO: Por lo dicho líneas arriba, actualmente se considera a la RELAJABILIDAD como a la 5ta propiedad del corazón.

Recapitulando:

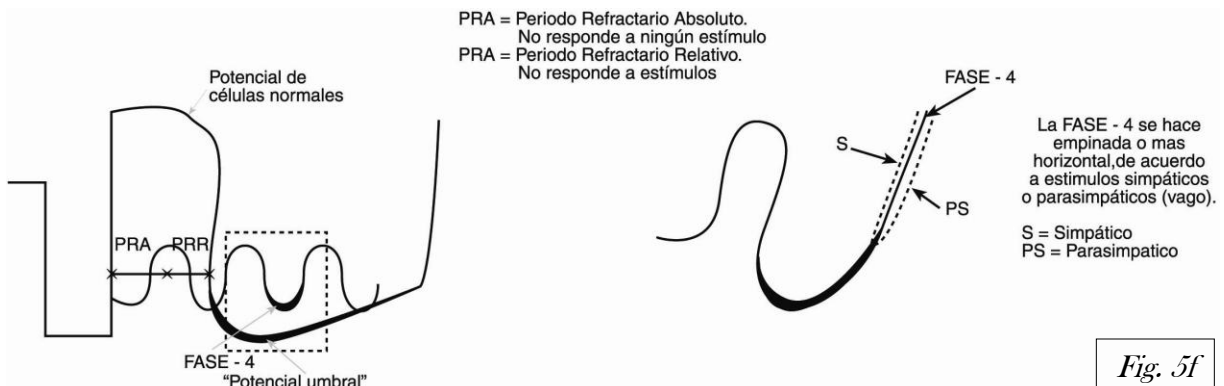
Las propiedades fundamentales del corazón son:

1. Automatismo
2. Conductilidad
3. Excitabilidad
4. Contractibilidad
5. Relajabilidad

1. Automatismo:

○ El nodo sinusal:

- Tiene un potencial de reposo de -55 a -66 mV.
- Su fase 4 es oblicua y asciende hacia el umbral para iniciar un nuevo potencial de acción. (Fig.5f)
- Las células P (Pacemaker) del nodo sinusal son más permeables al sodio y al calcio y por tanto, generan su propio estímulo.
- La fase 4 se hace unas veces más empinada y otras menos empinada respondiendo estímulos simpáticos o vagales (parasimpático) repectivamente.
- PRA = periodo refractario absoluto no responde a ningún estímulo.
- PRR = Periodo refractario relativo responde a estímulos supraumbrales.



2. Conductibilidad

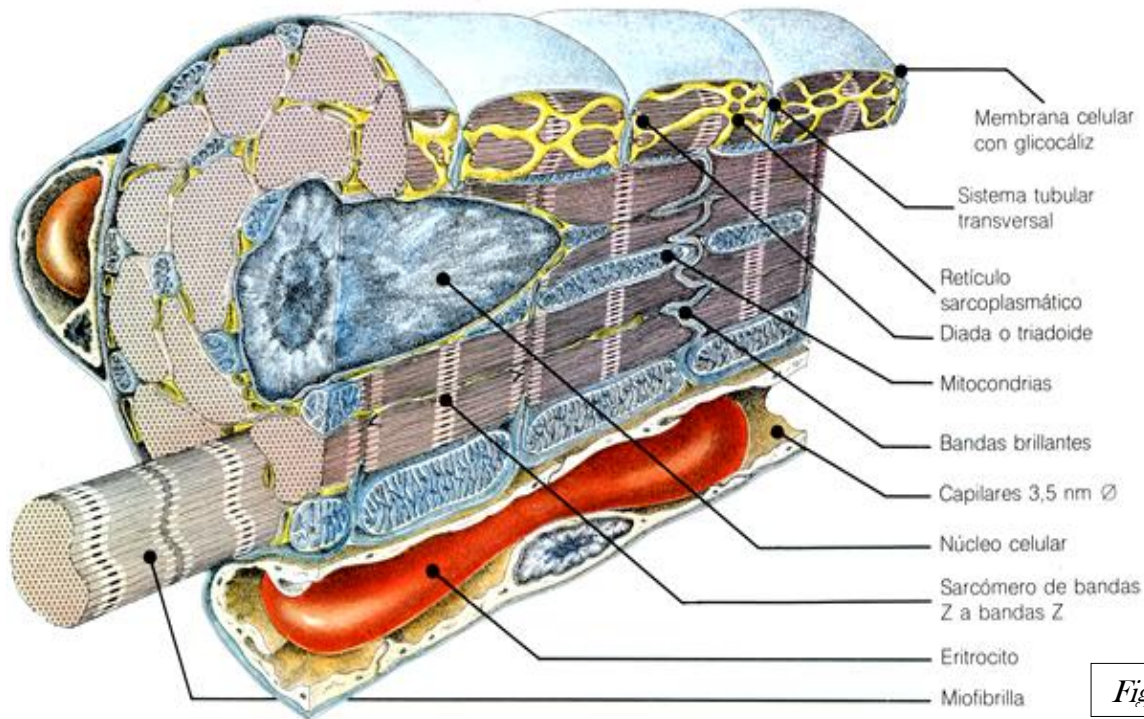
El corazón es el único músculo que tiene un sistema específico de conducción, constituido por los haces internodales, el haz de His, sus dos hemirramas y la red de Purkinje.

3. Excitabilidad

- La célula estimulada genera una respuesta.

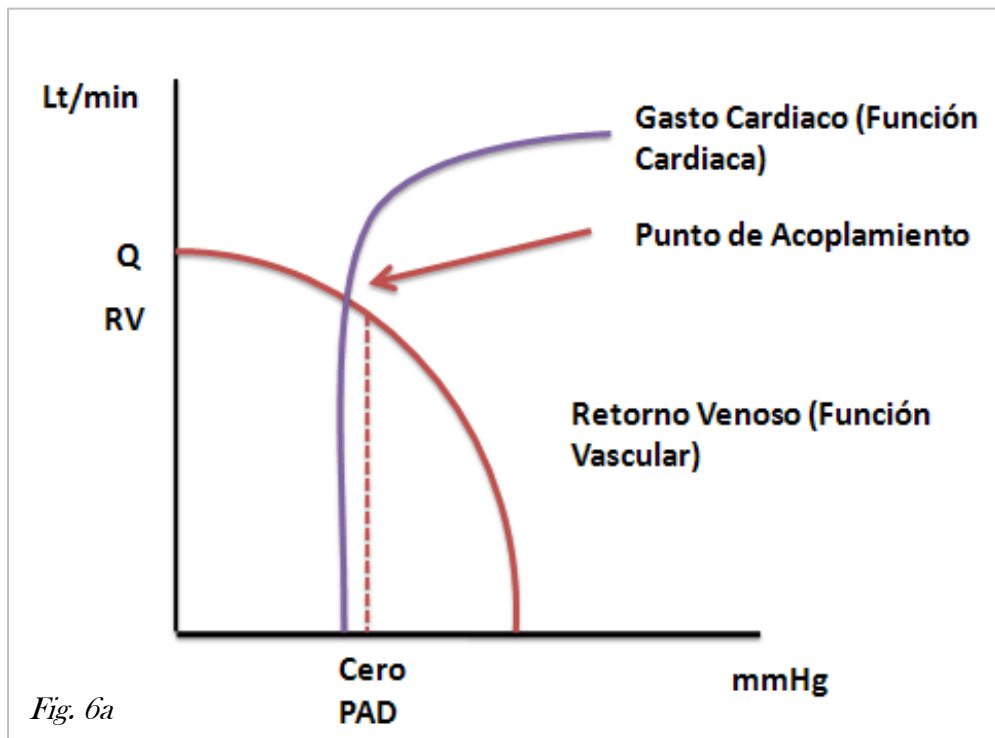
4. Inotropismo (Contracción muscular)

- Por desplazamiento de los filamentos de actina sobre los filamentos de miosina en el sarcómero. (Fig.5g)



CAPITULO VI

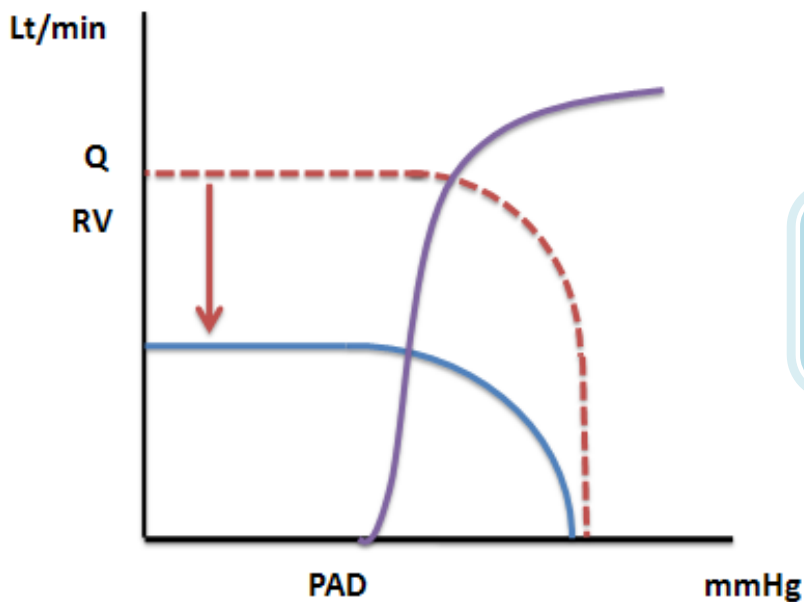
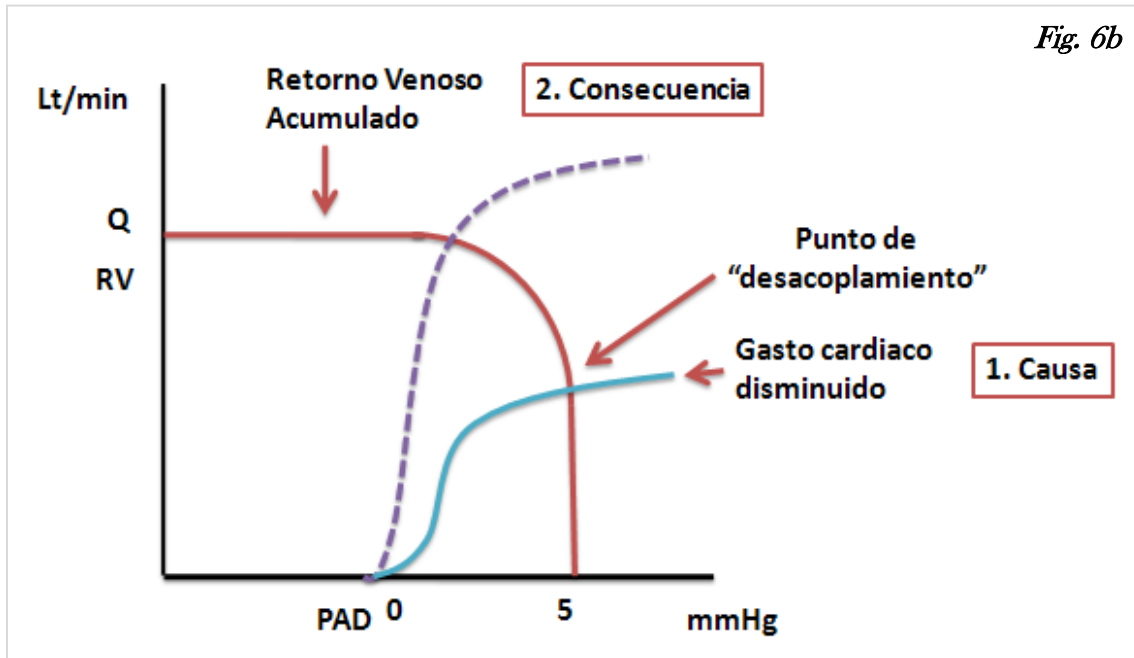
EL ACOPLAMIENTO DE LA FUNCION CARDÍACA A LA FUNCIÓN VASCULAR



El corazón se encuentra acoplado a los vasos: las venas cavas confluyen a la aurícula derecha. Las venas pulmonares a la aurícula izquierda. Del ventrículo izquierdo emerge la aorta y del ventrículo derecho la arteria pulmonar. (Fig.6a)

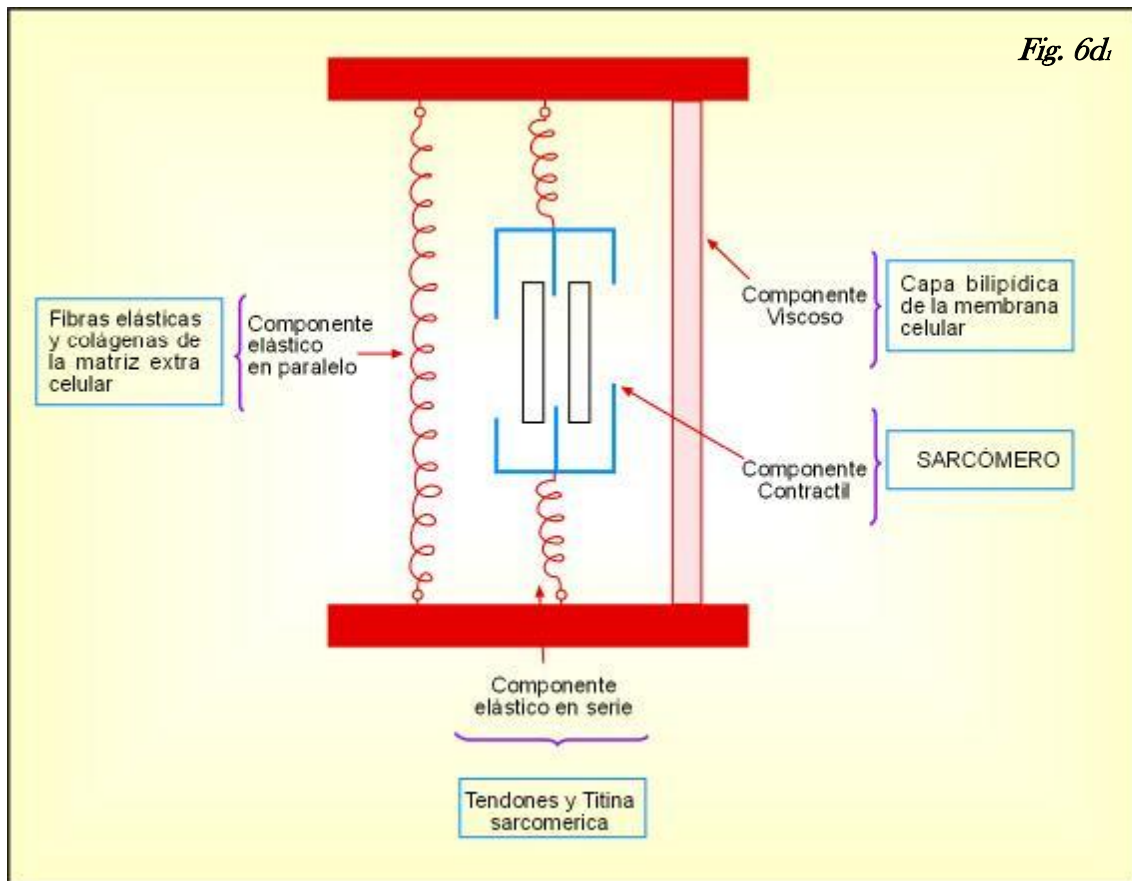
Ahora bien, este hecho anatómicamente tan evidente no siempre lo es desde el punto de vista funcional ya que, eventualmente, la función

vascular puede desacoplarse de la función cardíaca y viceversa. Es fácil comprender el **desacople funcional** con un ejemplo: si disminuye el gasto cardíaco, el retorno venoso se acumularía, (Fig.6b).



A) Nota: Cuando el componente contráctil se contrae los componentes vecinos cumplen una función amortiguadora de la contracción que, en el momento de la relajación, “ayudan” al sarcómero a recuperar sus dimensiones originales.

EQUIVALENTE MECÁNICO DEL MÚSCULO (Fig.6d₁)



B) Nota: La elongación del sistema elástico equivale al concepto de “Compliance” y la retracción elástica equivale al concepto de “Elastance”.

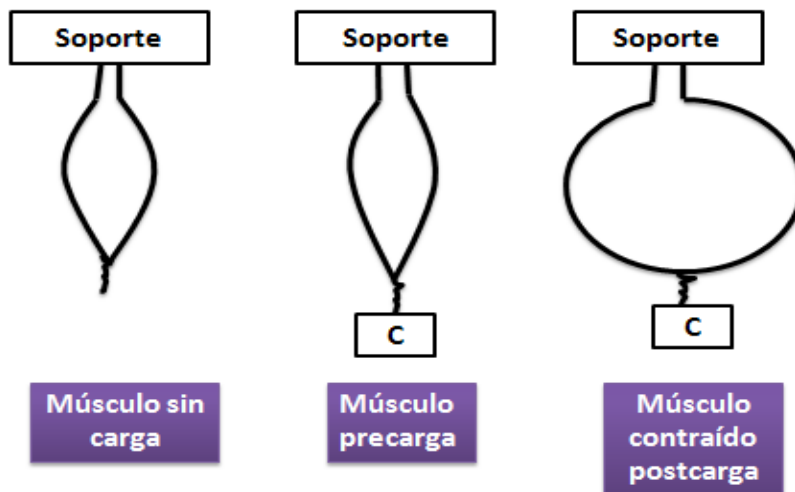
Otro ejemplo: si disminuyera el retorno venoso el gasto cardiaco no mantendría su flujo normal, (Fig.6c). ¿En qué consiste pues este

acoplamiento funcional? El flujo venoso derecho e izquierdo constituyen el sistema de abastecimiento de sangre al corazón que, como toda bomba, debe cargarse para luego descargar su contenido.

Así aparecen tres conceptos: PRE CARGA, DESCARGA y POST CARGA. El retorno venoso constituye la *pre carga*, el gasto cardíaco la *descarga* y las resistencias vasculares al flujo, la *postcarga*.

Quizás un ejemplo sencillo ayude a comprender este asunto de las cargas: Si colocamos un músculo pendiente de su soporte, este músculo no tiene carga. Si a este mismo músculo le colocamos en su extremo libre un Kilogramo, este músculo esta precargado y, por tanto, se elonga, apelando a sus componentes elásticos. Si, finalmente, estimulamos a este músculo, el mismo se contrae levantando el peso, este trabajo, posterior a la precarga, se llama postcarga. (Fig.6d₂)

Fig. 6d₂



Esta explicación es aplicable, como se ve, al músculo estriado esquelético, siendo el corazón un músculo hueco que trabaja como una bomba la concepción es absolutamente comparable, veamos:

La precarga –ya lo dijimos- es el retorno venoso, la descarga el gasto cardiaco y la postcarga las resistencias vasculares periféricas. De la interacción de los factores vasculares precarga y postcarga, dependerá la función de Bombeo.(Fig6e)

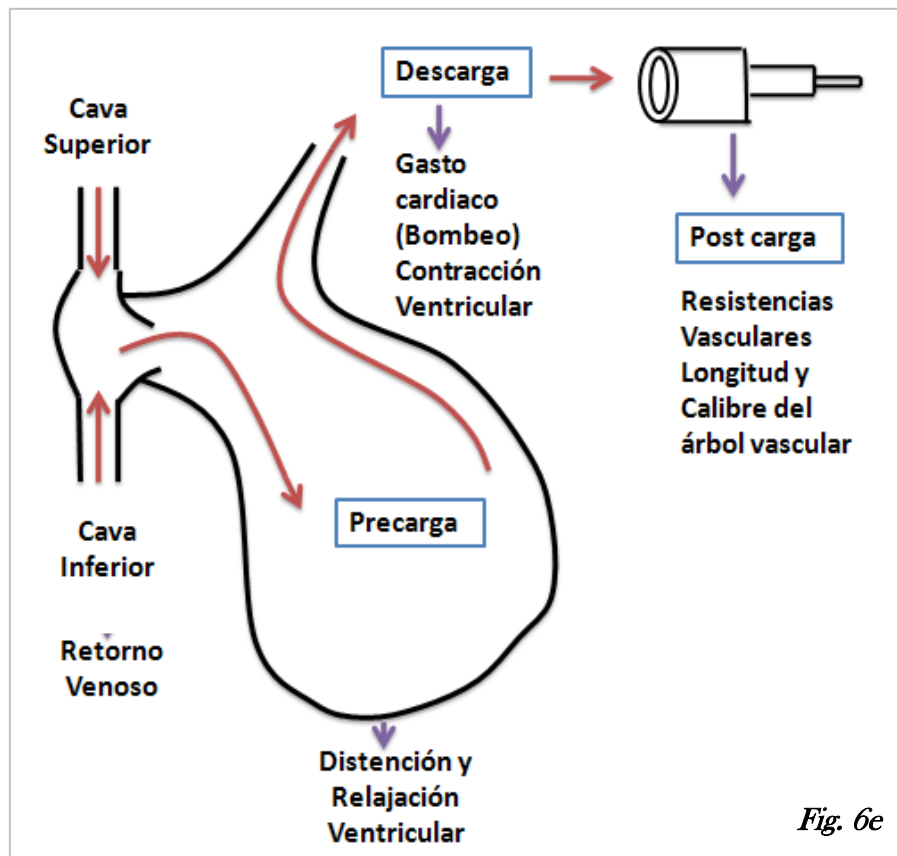


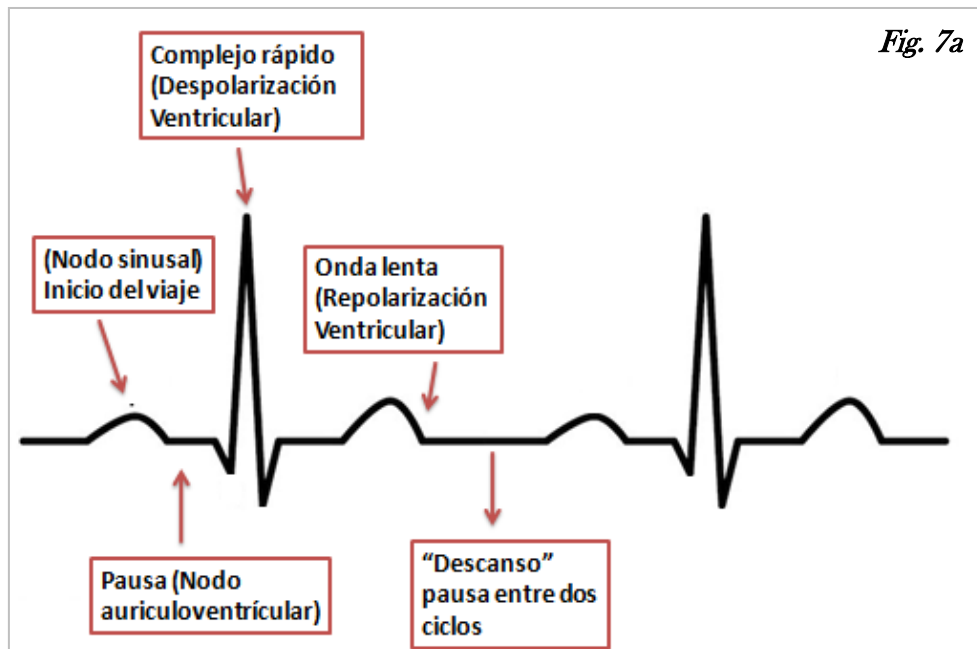
Fig. 6e

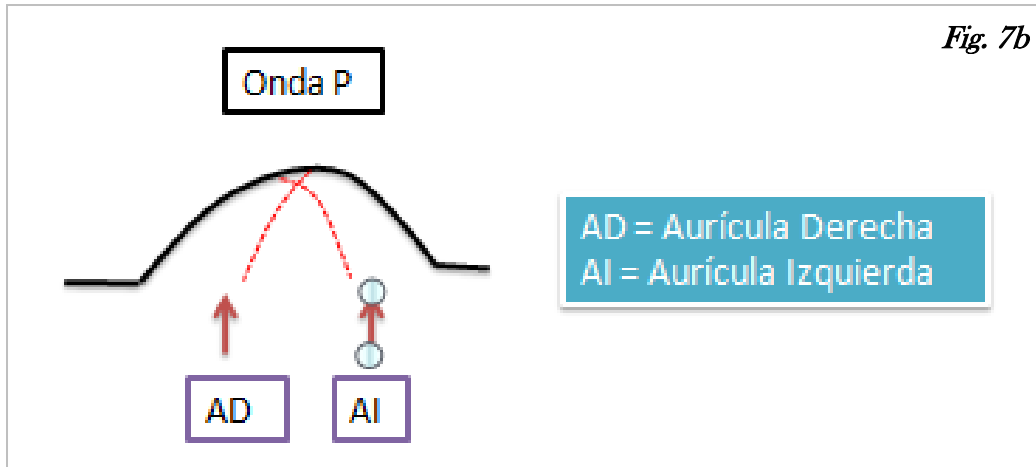
CAPITULO VII

EL ELECTROCARDIOGRAMA

Si el proceso de activación que acabamos de describir lo registramos por medio de una serie de electrodos colocados en la superficie corporal, como explicaremos más adelante, obtendremos una serie de ondas que constituyen el electrocardiograma.

Así concebido el electrocardiograma, el lector ya habrá intuido, es algo así como un mapa ferroviario e itinerario del proceso de activación, con sus estaciones, pausas y aceleraciones del viaje. Finalmente, un brevísimo reparador descanso para reanudar el mismo trayecto una y otra vez disfrutando del paisaje (*Fig.7a*).





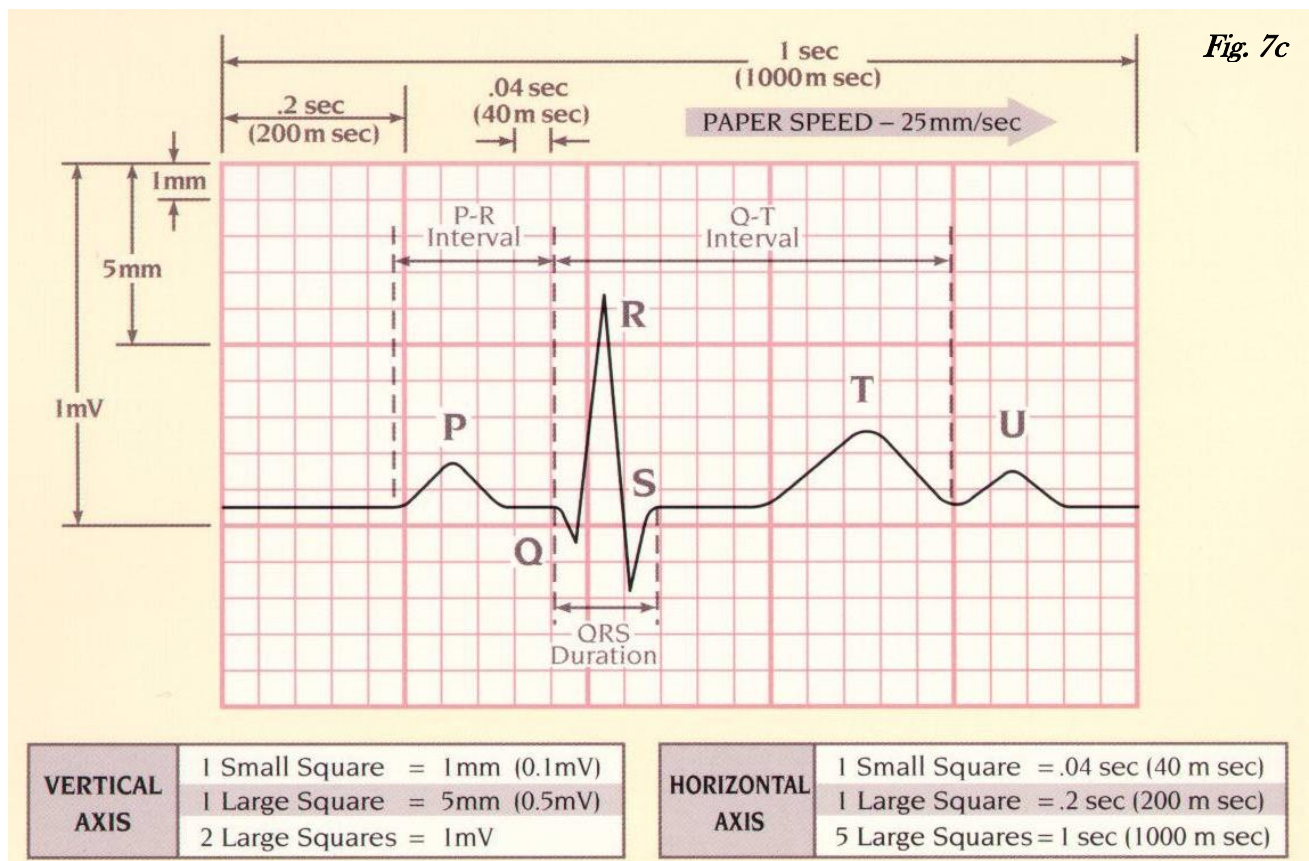
La despolarización de las aurículas se expresará por una onda positiva (por encima de la línea de base) pequeña y redondeada llamada **onda P en alusión a la presístole**, como se la llamó originalmente. Esta onda tiene dos componentes uno correspondiente a la aurícula derecha y otro a la izquierda que, como se recordará reproduce el orden en el que se genera la despolarización auricular. (Fig.7b)

Luego aparece una línea isoelectrica llamada **segmento PR** que corresponde a la activación del nodo auriculoventricular, haz de His y sus ramas derecha e izquierda que, como vemos, no se traducen en el electrocardiograma. (*)

Pero continuemos, cuando el proceso de activación llega a los confines del sistema de Purkinje, empieza a activarse la masa muscular ventricular que se expresa por tres ondas, que siguiendo a la P en orden alfabético se llamarán **qRs**, al conjunto se denomina **complejo ventricular**.

(*) Sin embargo, si registramos su electrocardiograma con electrodos intracavitarios por medio de un cateterismo cardíaco, es decir, introduciendo una sonda dentro del corazón siguiendo el trayecto de las venas que desembocan en el, detectaríamos las ondas del haz de His y sus ramas.

La onda “q” es pequeña y negativa, la onda R es alta, positiva y picuda. La onda “s” es pequeña, negativa y afilada. A continuación aparece nuevamente una línea isoelectrica que expresa el inicio de la repolarización ventricular y finalmente una onda redondeada, asimétrica y positiva con una vertiente ascendente ligeramente más oblicua que la vertiente descendente, constituye la **onda T**, que expresa la continuación del proceso de repolarización. A veces, aparece una pequeña onda redondeada y positiva llamada onda u que a juicio de algunos representa la **repolarización de los músculos papilares**.



Solo restaría explicar el papel milimetrado termosensible en el que se registra el electrocardiograma. Está constituido por una serie de cuadrillos de 1mm por lado, cinco cuadrillos tanto en sentido vertical como horizontal

están contenidos dentro de cuadraditos mayores. Digámoslo de una vez, el sentido vertical representa el voltaje y el sentido horizontal representa el tiempo.

Si el papel corre en el electrocardiógrafo a razón de 25 mm/seg, como es lo habitual, cada cuadrado pequeño significa 0.04 seg., cada cuadrado grande constituido por cinco cuadrados pequeños, significará 0.20 seg.. En el sentido vertical, como ya dijimos esta representado el voltaje que dependerá de la estandarización que se utiliza y que se debería medir en milivoltios pero que habitualmente se lo mide en milímetros lineales. (Fig.7c)

Analicemos, pues, el trazo electrocardiográfico en detalle, considerando sus ondas, intervalos, espacios y segmentos con sus respectivos tiempos.

LAS ONDAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA Y SU GÉNESIS

Electrocardiograma.- Es el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón que se obtiene gracias a electrodos colocados en la superficie corporal.

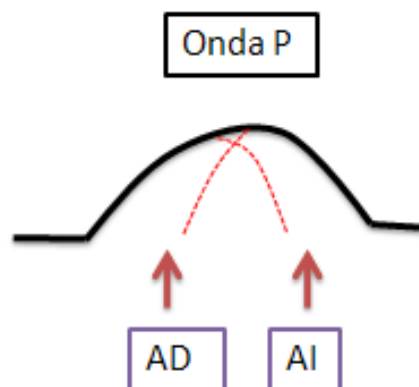


Fig. 7d

AD = Aurícula Derecha
AI = Aurícula Izquierda

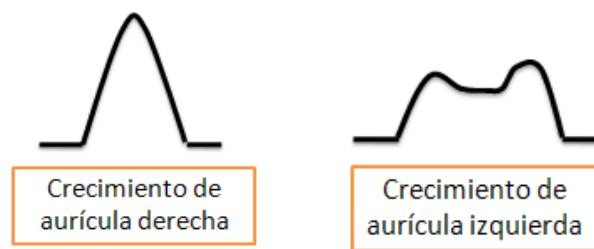
Onda "P".-

Refleja la activación de las aurículas desde el Nodo Sinusal.

Es la primera en aparecer en el ECG, corresponde a la despolarización auricular. Duración: 0.08 – 0.11 seg. (Fig.7d)

Importancia: La onda P puede reflejar crecimientos de una o ambas aurículas. El crecimiento de la aurícula derecha se expresa por un aumento del voltaje (amplitud) de la onda P y la aurícula izquierda por un incremento de la duración. (Fig.7e)

Fig. 7e



Ej.: La fiebre reumática, ocasionada por una faringoamigdalitis por Estreptococo B-hemolítico del grupo A (clasificación de Rebeca Lancefield) provoca una

soldadura de las comisuras de la Válvula Mitral, Estrechez mitral, que ocasiona un crecimiento del Atrio Izquierdo, éste se dilata e hipertrofia por el esfuerzo que realiza para vaciarse. La duración de la onda P se prolonga y se deforma en lomo de camello con su doble jiba. (Fig.7e)

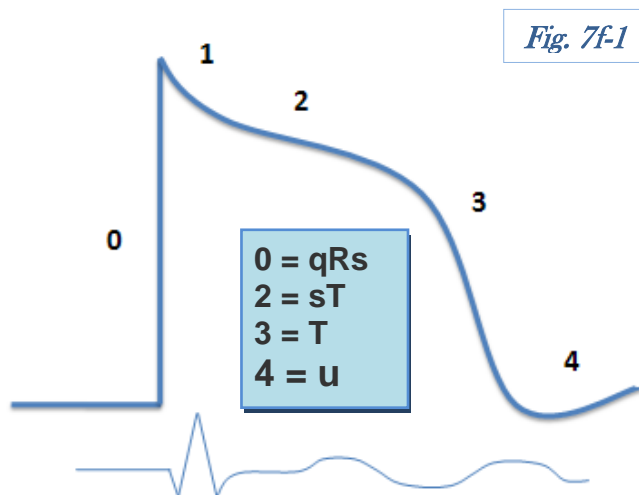
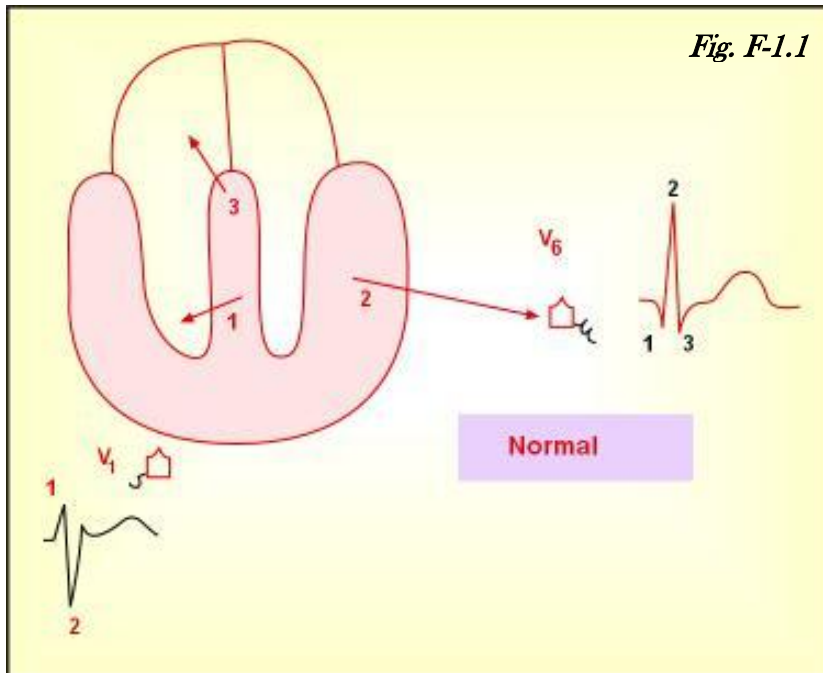


Fig. 7f-1

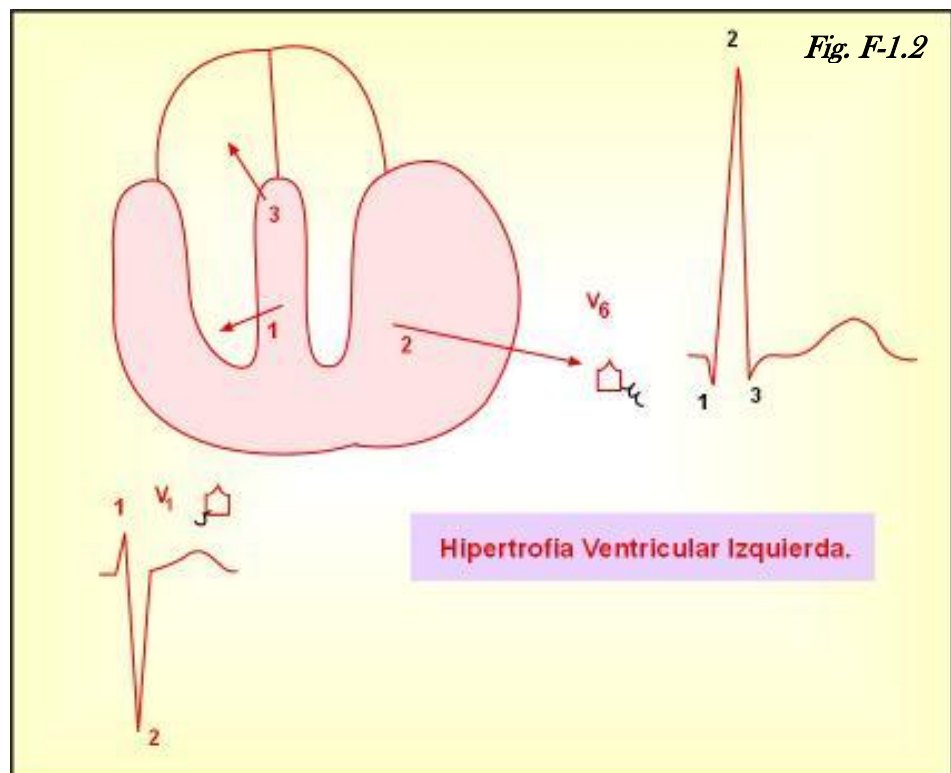
Es de mucha importancia conocer los valores de cada onda, intervalo y segmento, pues, si la duración aumenta por ejemplo hasta 14 centésimas de segundo probablemente estemos como ya explicamos frente a una hipertrofia de la aurícula izquierda.



Recuérdese previamente que, los electrodos que “miran” la cabeza del vector, dan una onda positiva y aquellos que “miran” su cola, dan una onda negativa. (Fig.F-1.1)

Obsérvese el aumento del voltaje del segundo vector en la hipertrofia ventricular izquierda. (Fig.F-1.2)

Obsérvese también el aumento del voltaje de la onda S en V1 y de la onda R en V6. (Fig.F-1.2)



Véase la correlación que existe entre el potencial de acción y las ondas del electrocardiograma. Así, pues, la fase cero corresponde al complejo qRs, la fase 2 al segmento ST. La fase 3 a la onda T y la fase 4 a la onda u, cuando esta existe. (Fig.7f-1y2)

Complejo “qRs”.-

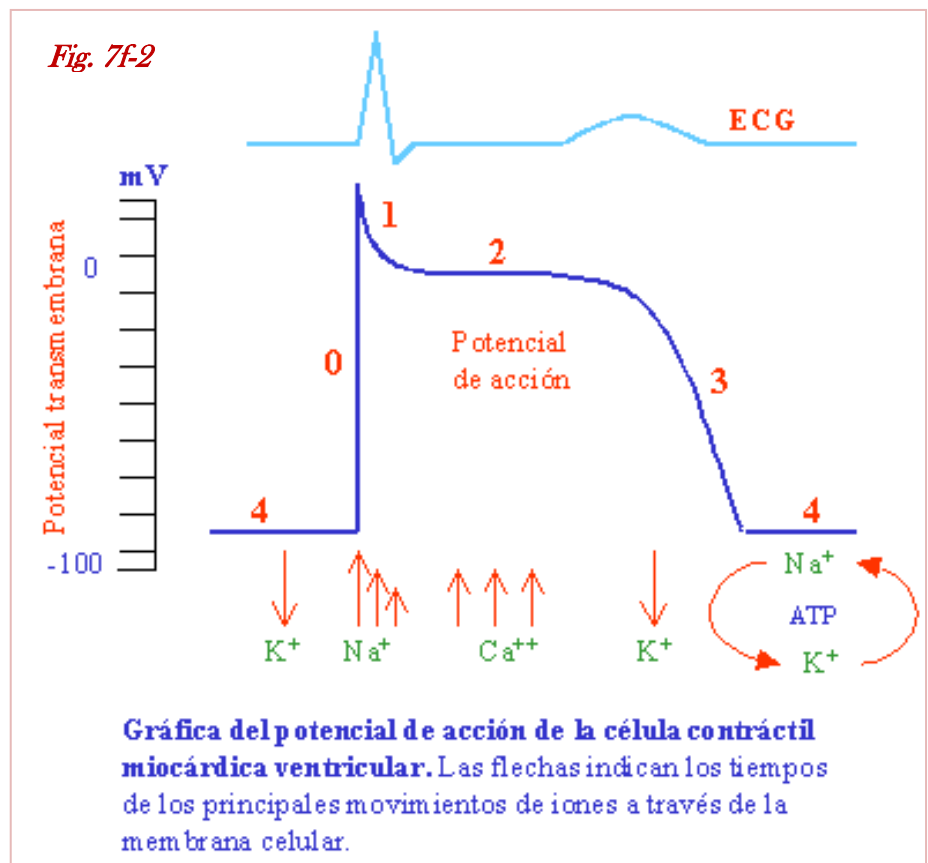
Representa la activación de la masa muscular ventricular. El complejo qRs debe tener una duración de 10 - 11 centésimas de segundo.

Importancia: Si este valor aumenta traduce un retardo en el proceso de activación de la masa muscular

ventricular. En una Hipertrofia del Ventrículo izquierdo el complejo qRs se hace más alto y más ancho.

Onda “T”.- Representa la REPOLARIZACIÓN de los ventrículos. No aparece la repolarización de los atrios porque es eclipsada por la actividad de los ventrículos. (Fig.7f-2)

Onda “U”.- Cuando aparece, probablemente expresa la repolarización de los músculos pilaes. (Fig.7g)



Intervalo “Pq o pR”.- No debe durar menos de 12 centésimas de segundo, ni más de 20 centésimas de segundo (0,12 – 0,12 segundos). Este espacio significa el tiempo que transcurre desde el Nodo sinusal hasta el fin de la red de Purkinje y no solo hasta el nodo aurículoventricular como a priori parecería. (Fig.7g Y 7g1)

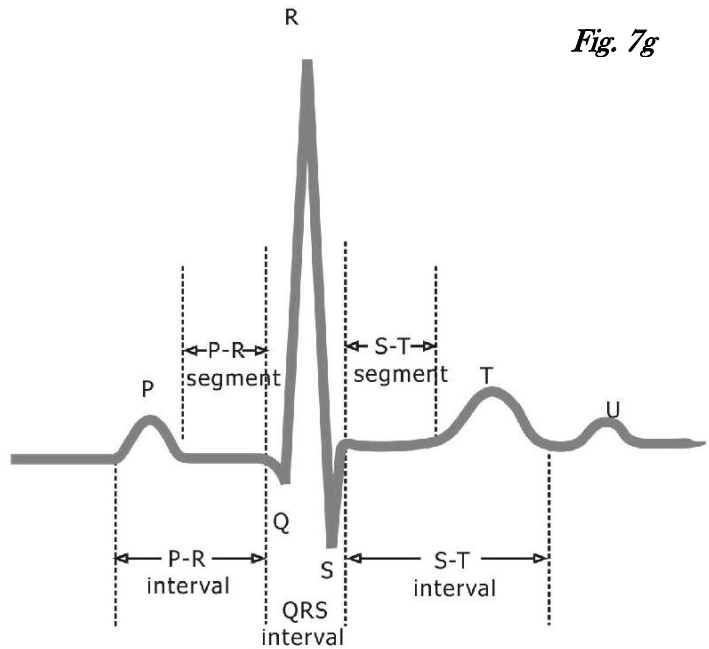


Fig. 7g

Importancia: Si este intervalo Pq o pR se prolonga, significa que existe un “bloqueo aurículoventricular de primer grado”, habrá que presumir, en este caso, algún daño en el trayecto, por ejemplo a nivel del nodo aurículoventricular.

El síndrome de **Wolf-Parkinson-White** ilustra la importancia del tiempo de activación auriculo-ventricular y sus posibles consecuencias cuando se establece el mecanismo de reentrada.

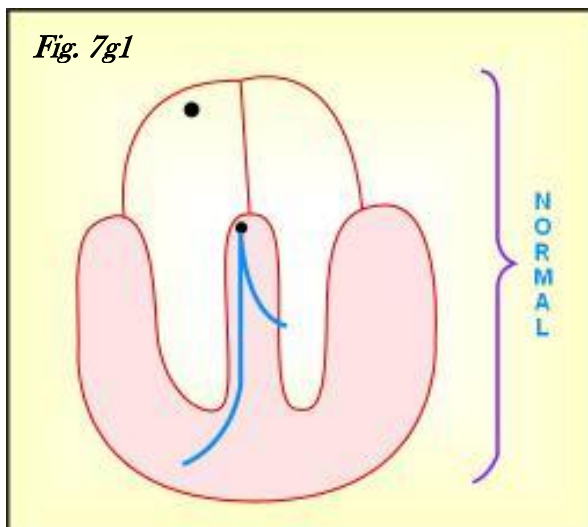


Fig. 7g1

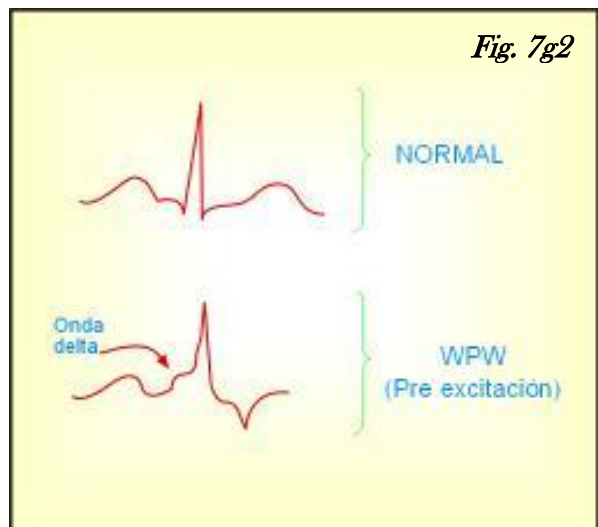
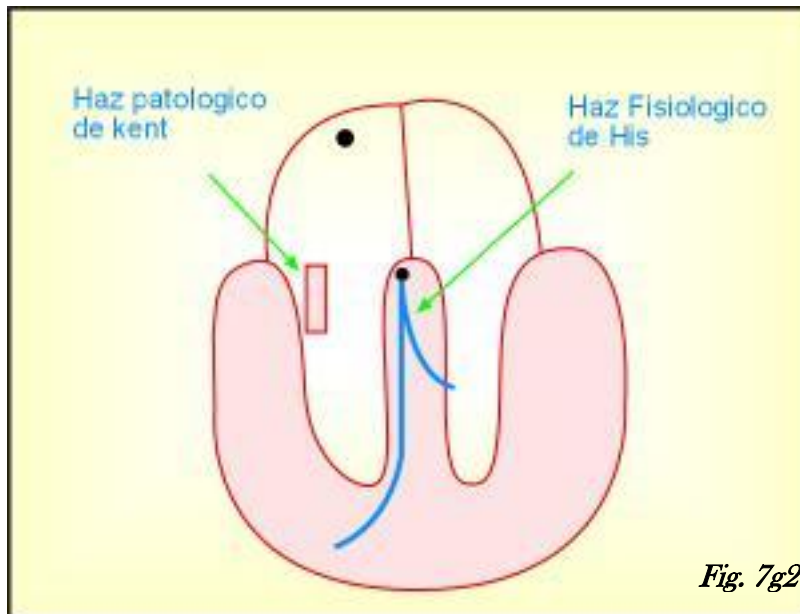


Fig. 7g2

Obsérvese el pR corto, la aparición de la onda delta y la onda T invertida.



Obsérvese el fascículo anómalo y paralelo al haz de His. La activación es más rápida por el fascículo patológico por eso aparece la onda delta. Por la vía fisiológica se activa el ventrículo en su tiempo normal. Ambas

activaciones se suman dando un complejo ventricular francamente deformado. (Fig. 7g2)

Algunas veces durante el itinerario del proceso de activación del corazón, se presenta un “atajo” que acorta su recorrido y por tanto anticipa la activación ventricular siguiendo una vía anómala y paralela al haz de His, nos referimos, por ejemplo, al Haz de Kent. (Fig. 7g2)

- **Haz de Kent.**- Vestigios del tejido específico que no se resorbió durante el período embrionario. Es una vía patológica que acorta el segmento Pq o pR hasta 0.10 segundos y el electrocardiograma lo escribe con la **onda Delta** que es patológica, la cual nos indica que el corazón se activa precozmente en consecuencia hay una PREEXCITACIÓN.

El impulso entra desde las aurículas por el Haz de Kent y sale por el Haz de His, hacia las aurículas para reingresar nuevamente, así se desencadena un mecanismo de reentrada que produce una Taquicardia Paroxística Supraventricular, es decir, que se presenta súbitamente sin

relación con el estado emocional ni esfuerzo físico. Es una emergencia y se debe estimular el N. Vago (cardiomoderador), masajeando el cuello en la región del glomo carotídeo, al estimularlo, el vago libera Acetilcolina que “frena” al corazón.

Si el masaje carotídeo no da resultado se recurre a la Amiodarona, fármaco que aumenta el Período Refractario y rompe el círculo vicioso al actuar sobre el Haz de Kent. Algo más sofisticado: es que mediante un cateterismo cardiaco se llega hasta el Haz de Kent y por ese mismo catéter se emiten ondas de radio que producen calor y queman al haz de Kent, así se rompe el mecanismo de Reentrada; a este procedimiento se llama Ablación por Radiofrecuencia.

Por todo lo dicho queda claro que el tiempo de duración de Pq es importante.

Intevalo “qT”.- Corresponde a la sístole eléctrica, es decir, la despolarización y repolarización ventricular. Va desde el inicio de la “onda q” hasta el final de la “onda T”. (Fig.7h)

Importancia: Cuando se prolonga el qT significa que la frecuencia baja, si se estrecha el qT la frecuencia sube.

La hipokalemia ilustra la importancia de la duración del QT, cuando este se prolonga, existe el riesgo de arritmias letales y por tanto de muerte súbita.

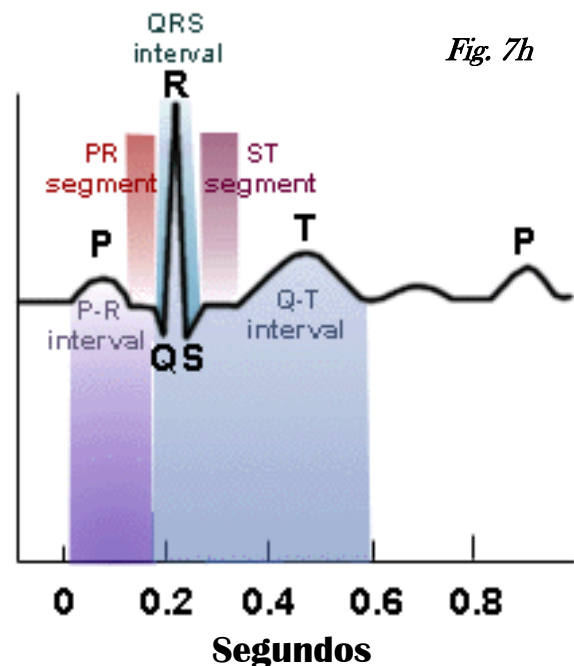
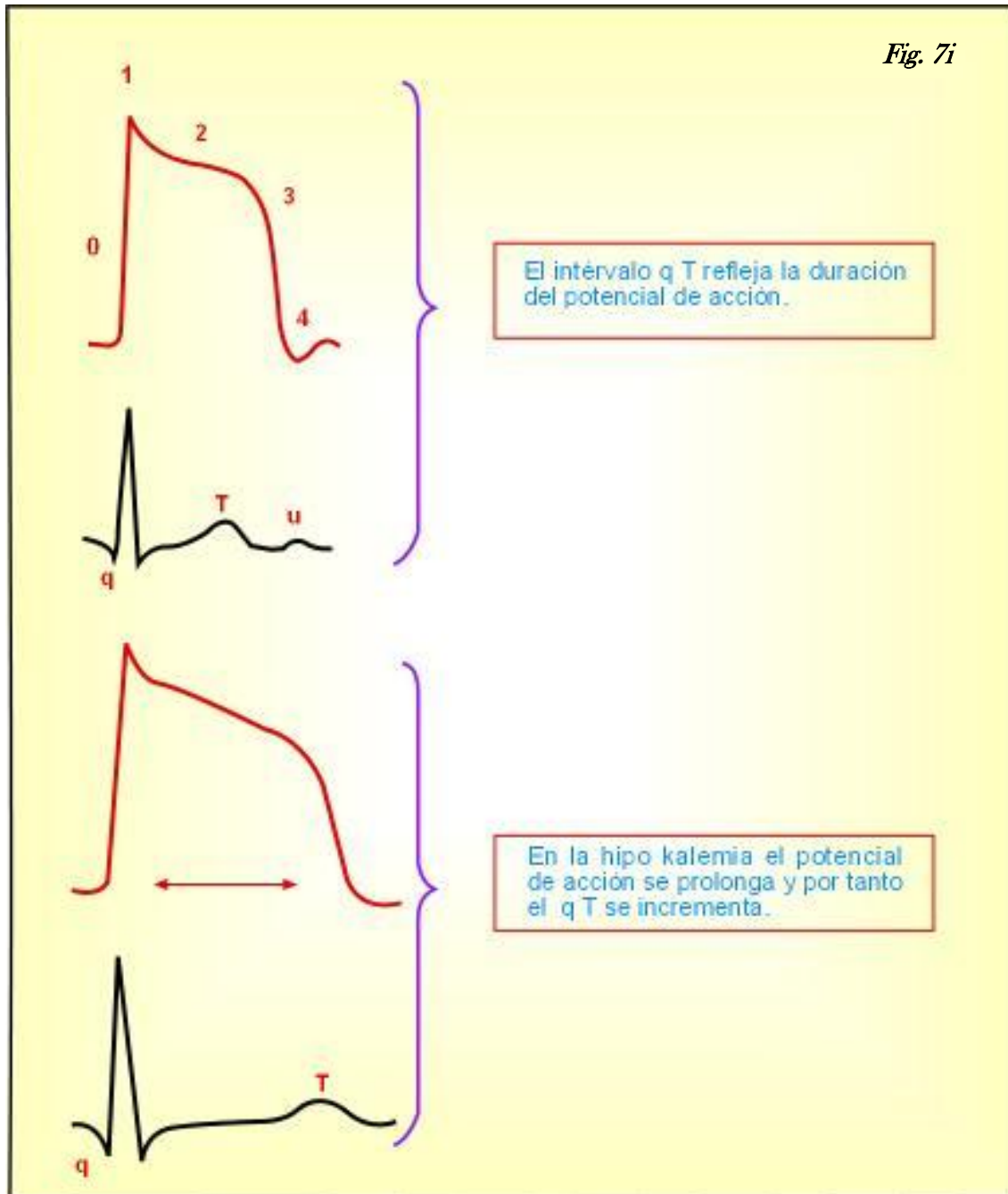


Fig. 7h

Pero también es importante porque no solo está en relación con la



frecuencia cardiaca, sino con el movimiento electrolítico del potasio y el calcio durante el proceso de repolarización y así, **el qT se alarga en la hipokalemia e hipocalcemia**, lo contrario sucede con el incremento de

ambos iones. Eventualmente el qT expresa “*canalopatías*”, es decir, enfermedades de los canales por causas genéticamente determinadas.

Así pues, el electrocardiograma indirectamente nos permite indagar el comportamiento del potencial de acción pues, como ya dijimos, en ciertas patologías como la **Hipokalemia** que es cuando disminuye el K^+ en la sangre, por ejemplo, por el uso indiscriminado de “*Diuréticos*” (valor normal 5 mEq/L), entonces el potencial de acción se alarga por el deterioro de la fase 3 y el intervalo qT que refleja la duración del potencial de acción también se hace largo. (Fig.7i)

En cambio en la **Hiperkalemia**, el qT se acorta y la onda T se hace muy prominente, ocurre comúnmente en pacientes con insuficiencia Renal porque se acumula K^+ y Urea y creatinina; además se complica con acidosis metabólica. (Fig.7.i)

- **Síndrome de qT largo congénito.**- Producido por una canalopatía; que se caracteriza por la alteración de los canales de K^+ y el qT se prolonga lo cual predispone a una **muerte súbita** ya que se amplía el área vulnerable donde un estímulo extra puede desencadenar una arritmia severa.

Segmento “sT”.- El segmento sT tiene una importancia singular, ya que, siendo esencialmente isoeléctrico, suele supradesnivelarse en el infarto agudo de miocardio (lesión subepicárdica). También suele infradesnivelarse, por lesión subendocárdica. En todo caso el trasfondo está ligado a alteraciones de la irrigación coronaria, suministro de oxígeno al miocardio y consecutivamente trastornos metabólicos del mismo.

El punto que se encuentra al final del complejo qRs y al inicio del segmento sT, es el **punto J**, transición entre la despolarización repolarización ventricular. (Fig.7j)

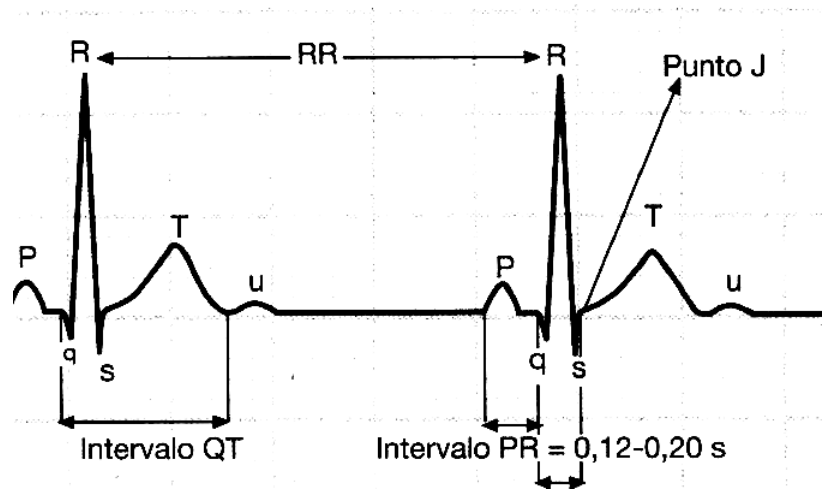


Fig. 7j

CAPITULO VIII

EL REGISTRO DEL ELECTROCARDIOGRAMA Y LAS DERIVACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

La actividad eléctrica puede ser registrada dentro de las cavidades (derivaciones intracavitarias), así detectamos la actividad del Haz de His, introduciendo un catéter por la vena femoral hasta la aurícula derecha a nivel del anillo tricuspideo.

También se pueden obtener derivaciones esofágicas haciendo deglutir al paciente una sonda con electrodos incorporados y periféricas, tanto en plano frontal como horizontal, para ello colocamos electrodos sobre la piel de los miembros superiores y el área precordial.

Electrodo.- Placa metálica que detecta las actividades eléctricas del corazón. (Fig.8a)



Fig. 8a

A. DERIVACIONES DEL PLANO FRONTAL

Existen dos tipos de derivaciones para el plano frontal:

1.- Derivaciones Bipolares Estándar o de Einthoven

2.- Derivaciones Unipolares

Derivaciones Bipolares:

Colocamos 2 electrodos: uno positivo y otro negativo. Fue ideada por el Holandés Einthoven. (Fig.8b)

- **Derivación “D I”:** Se coloca ambos electrodos en las muñecas, que equivale a colocarlos en los hombros, ya que el LEC de los brazos hace de conductor. Un electrodo negativo en el brazo derecho (-) y otro electrodo positivo en el brazo izquierdo (+).
- **Derivación “D II”:** Un electrodo negativo en el brazo Derecho (-) y otro electrodo positivo en la pierna izquierda (+).
- **Derivación “D III”:** Un electrodo negativo en el Brazo izquierdo (-) y otro electrodo positivo en la pierna izquierda (+).

Estas son las derivaciones estándar, bipolares de los miembros o de Einthoven.

Para esquematizar estas 3 derivaciones, Einthoven las unió en un triángulo; el “**Triángulo de Einthoven**” que no es equilátero; sino ISÓSELES, pero por convenio se dice que es equilátero, con sus ángulos en: el

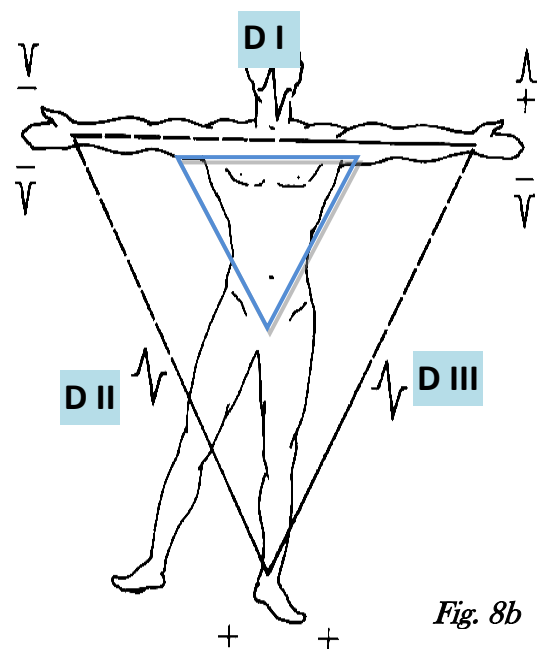


Fig. 8b

hombro derecho, hombro izquierdo y el pubis, respectivamente. (Fig.8b)

Derivaciones Unipolares:

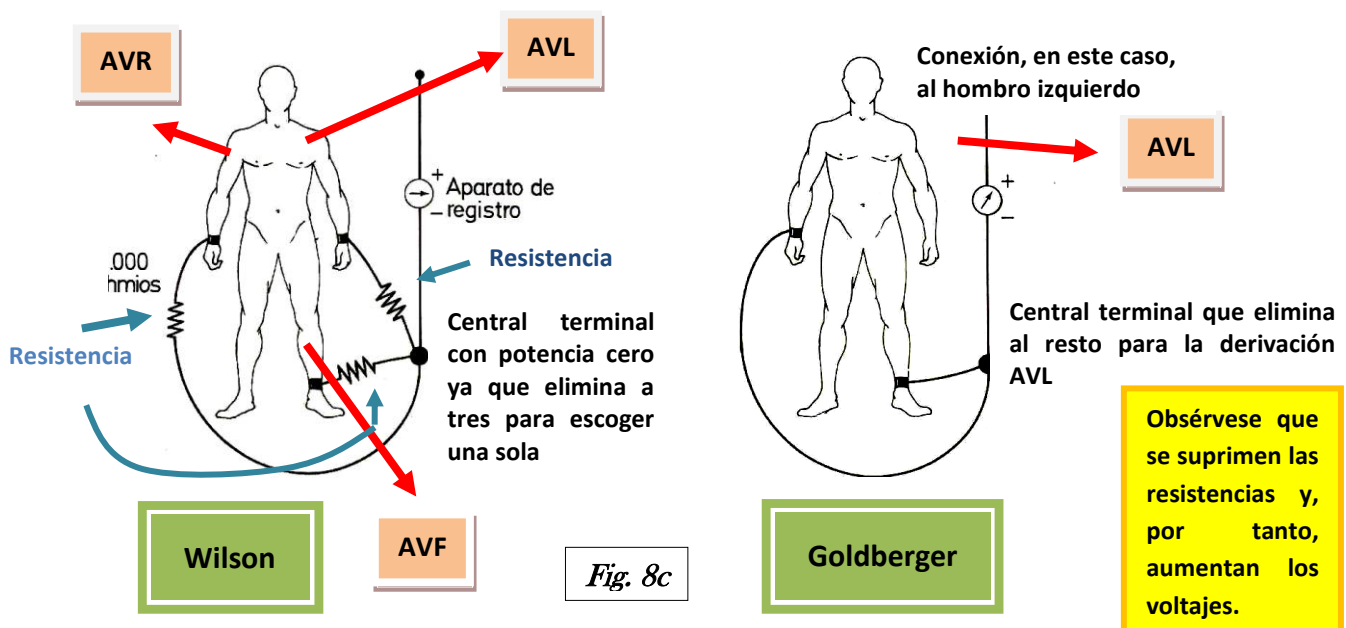
El problema ¿Cómo captar la actividad eléctrica de un solo miembro? La solución a ese problema se resuelve gracias a la **Ley de las tensiones de Kirchoff**, cuya fórmula dice:

$$(A-B) + (B-C) + (C-A) + (A-B) + (B-C) + (C-A) = 0$$

“La suma de diferencias de potencial en un círculo cerrado es igual a 0”.

Entonces el objetivo fue reunir las derivaciones de los miembros a una central terminal para eliminar las cargas y neutralizarlas. Y así tomar derivaciones unipolares.

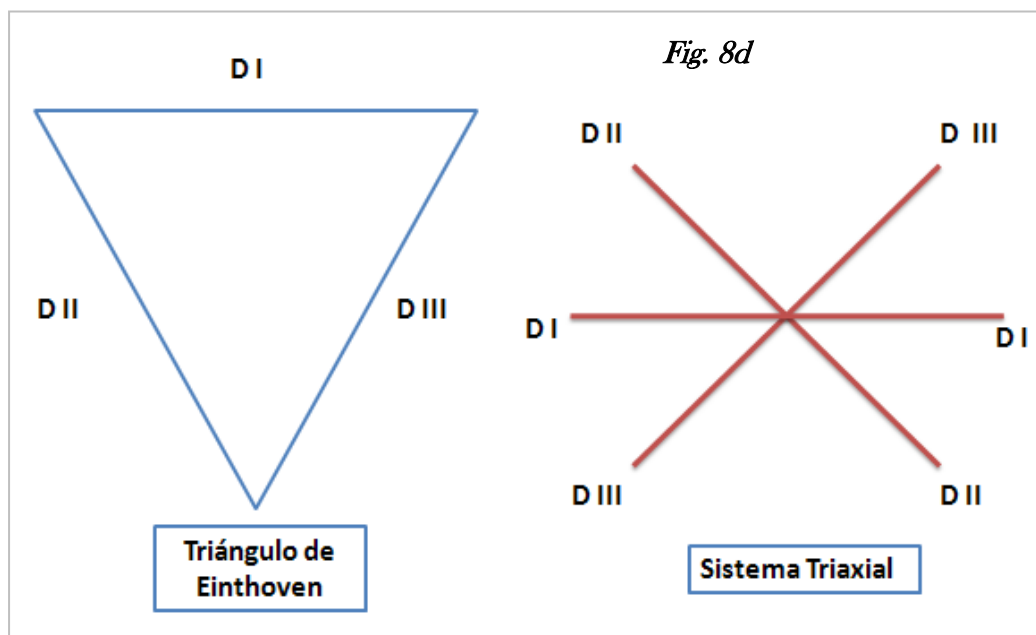
Primero fue la central terminal de (Fig.8c) **Wilson** (VR - VL - VF) pero fue reemplazada por la central de (Fig.8c) **Goldberger** (aVR - aVL - aVF).



De esa manera surgieron:

- **Derivación “aVR”** = (V) Potencial (a) Ampliado o aumentado del hombro Derecho (en inglés Right).
- **Derivación “aVL”** = (V) Potencial (a) Ampliado o aumentado del hombro Izquierdo (en inglés Left).
- **Derivación “aVF”** = (V) Potencial (a) Aumentado o ampliado del pie (en inglés Foot).

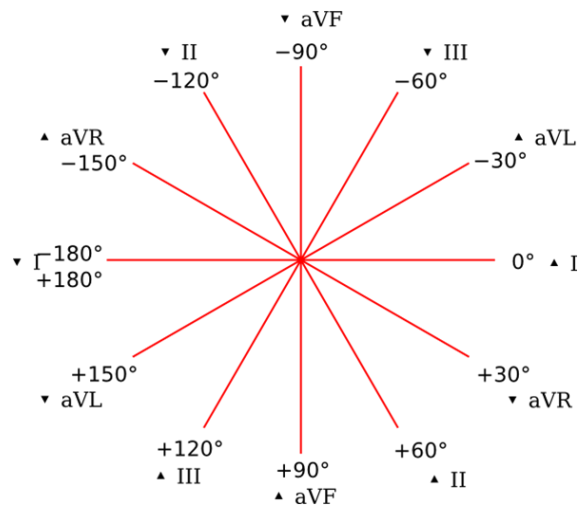
Posteriormente, había que introducir aVR, aVL y aVF en el Triángulo de Einthoven; sin perder su sentido y dirección.



Derivaciones constitutivas del Triángulo de Einthoven

Las mismas derivaciones trasladadas, manteniendo su dirección y sentido, de tal suerte que se entrecruzan en un punto central constituyendo el sistema de tres ejes

Y de ser un sistema de 3 ejes o Triaxial (Fig.8d) pasó a ser un sistema de 6 ejes o Hexaxial, en el plano eléctrico frontal (Fig.8e).



Las mismas derivaciones bipolares a las que se han incorporado las derivaciones unipolares de los miembros van a constituir el sistema de seis ejes (hexaxial)

Fig. 8e
SISTEMA HEXAXIAL

Fue el ingenio del Dr. Enrique Cabrera, quién diseñó el círculo que lleva su nombre circunscribiendo el sistema hexaxial y graduándolo de 30 en 30 grados en sentido antihorario y con signo negativo en su mitad superior. En sentido horario y con signo positivo en su mitad inferior. (Fig.8f)

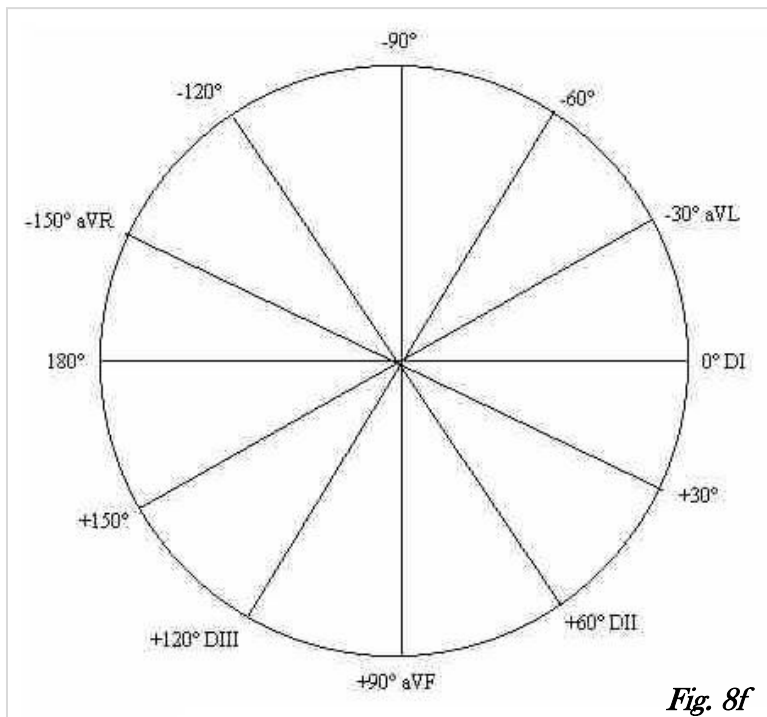


Fig. 8f

- **ENRIQUE CABRERA:** Mexicano, médico cardiólogo, pintor, pianista, electrofisiólogo, matemático (*Fig.8g*). Trabajó en Francia donde impartió clases y publicó un libro. De vuelta a México la adversidad del medio por sus ideas políticas, provocó su exilio. Fidel Castro lo acogió en Cuba, Murió en Moscú al ser intervenido quirúrgicamente por un



tumor en el lóbulo occipital del cerebro, En su memoria un gran hospital de la Habana lleva su nombre “Enrique Cabrera”.

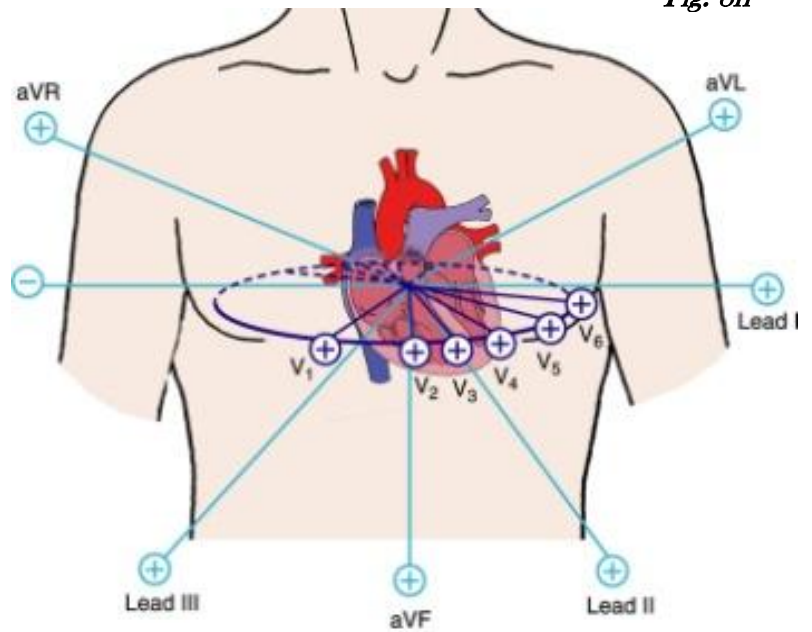
El es el creador del concepto de sobrecarga en electrocardiografía y entre otros aportes unió todos los extremos de las derivaciones del sistema Hexaxial dentro de una circunferencia de 360°. Así nació la **CIRCUNFERENCIA DE CABRERA** (*Fig.8f*), donde la perpendicular de una Derivación Bipolar es siempre una derivación Unipolar y es base para la determinación del eje eléctrico del corazón.

B. DERIVACIONES DEL PLANO HORIZONTAL o DERIVACIONES PRECORDIALES

Ahora estudiaremos las derivaciones que se refieren al plano HORIZONTAL: V1 V2 V3 V4 V5 V6, equivalen a un corte transversal, (eléctricamente hablando) del tórax. (*Fig.8h*)

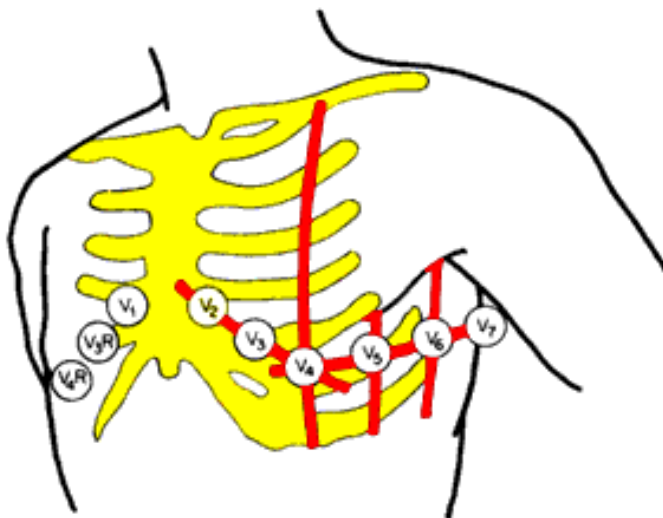
Ocasionalmente se pueden tomar algunas derivaciones adicionales como: V3r, V4r para ver la actividad eléctrica del corazón derecho, generalmente en niños (Fig.8i), también cuando se sospecha infarto del ventrículo derecho. Eventualmente se registran V7 V8 V9 para tener una visión electrocardiográfica más amplia del ventrículo izquierdo.

Fig. 8h



V1 - V2 ----- Derivaciones Derechas
V3 - V4 ----- Transicionales
V5 - V6 ----- Derivaciones Izquierdas

Fig. 8i



Colocación de los electrodos en el plano horizontal (*Fig.8j*):

V1 = 4to. Espacio Intercostal Derecho junto al borde esternal.

V2 = 4to. Espacio Intercostal Izquierdo junto al borde esternal.

V3 = Entre V2 y V4.

V4 = 5to. Espacio Intercostal y Línea Hemiclavicular (intersección de ambas líneas)

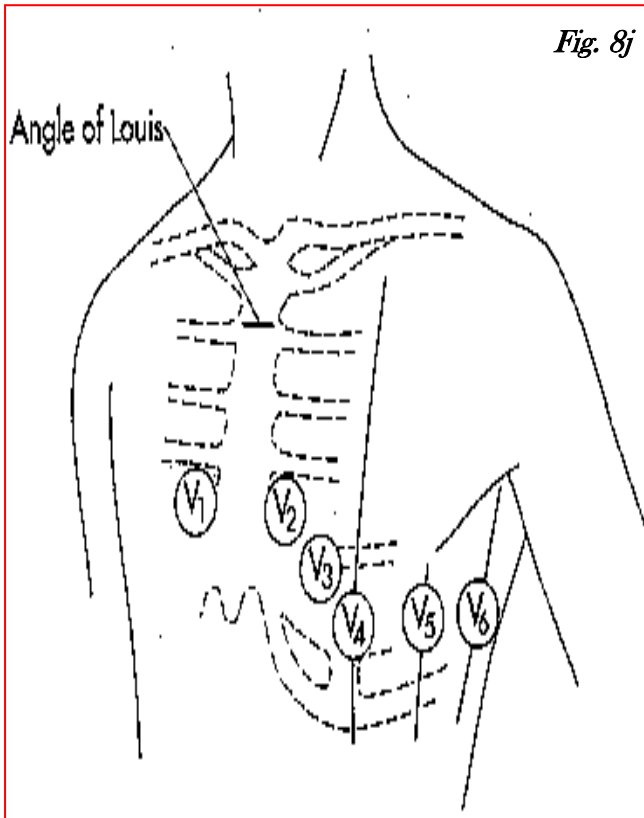


Fig. 8j

V5 = 5to. Espacio Intercostal y Línea Axilar Anterior (intersección de ambas líneas).

V6 = 5to. Espacio Intercostal y Línea Axilar Media. (Fig.8j)

En el electrocardiograma del plano horizontal, obsérvese que:

“Mientras las ondas R crecen las S van decreciendo”, de V1 a V6, característica estereotipada que puede variar por la mala colocación de los electrodos. (Fig.8k)

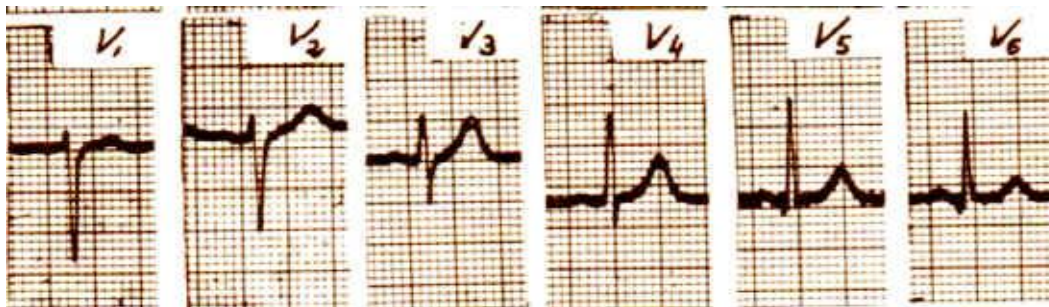


Fig. 8k

En cambio el plano FRONTAL varía de individuo a individuo según su tipo constitucional; Longilíneo (corazón en gota), Brevilíneo (corazón echado).

En suma: DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF se registran en el *plano frontal*, mientras que V1, V2, V3, V4, V5, V6 se registran en el *plano horizontal*. De manera que, cuando hablamos del plano frontal, decimos superior, inferior, izquierda y derecha. En cambio cuando hablamos del plano horizontal decimos derecha e izquierda pero sobre todo

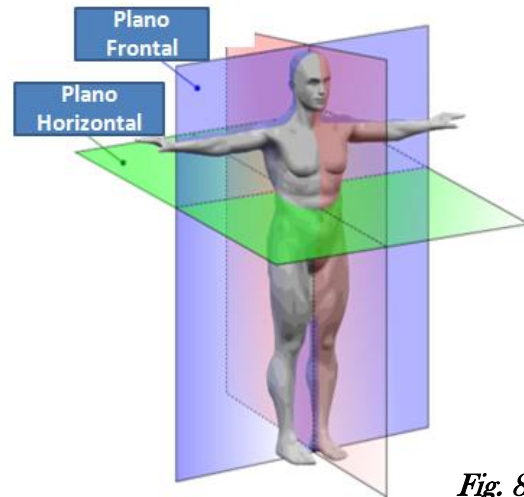


Fig. 8L

anterior y posterior, de manera que nos estamos refiriendo a la profundidad. En electrocardiografía, por tanto, se visualizan los tres planos del espacio. Como estos planos se cruzan en ángulos rectos también se los llama planos **ortogonales o cartesianos con ángulos de 90 grados**.

Obsérvese como los planos frontal y horizontal se “cortan” entre si en ángulo recto (ortogonal), es decir, de 90°. (Fig.8L)

Si usted observa con detalle resulta que en el **Electrocardiograma** no solo “vemos” las tres dimensiones del espacio, sino que también medimos el tiempo y por tanto concebimos la tetradimensionalidad del espacio-tiempo.

Hablando de tiempo registramos la FRECUENCIA CARDIACA.

¿Cómo se calcula la frecuencia cardiaca?

Se toma el espacio que hay entre R - R, es decir, entre las ondas R de dos ciclos consecutivos. Supongamos que contabilizamos 15 milímetros. La cifra 1500 dividimos entre esos 15 milímetros, el resultado es 100 latidos

por minuto. ¿De dónde sale esa cifra de 1500? Si hacemos correr el papel a 25 mm por segundo, para convertir en un minuto multiplicamos 25 x 60, ya que existen 60 segundos en un minuto, por tanto, la cifra resultante será 1500.

Otro método, tomamos el tiempo entre R-R por ejemplo 0,60 segundos (sesenta centésimas de segundo). La cifra 6000 dividimos entre 60, el resultado será 100, en consecuencia la frecuencia cardiaca será de 100 latidos por minuto ¿De dónde sale la cifra 6000? Existen 6000 centésimas de segundo en un minuto, por tanto, se dividen 6000 entre el tiempo en centésimas de segundo de RR nos permite calcular la frecuencia cardiaca por minuto.

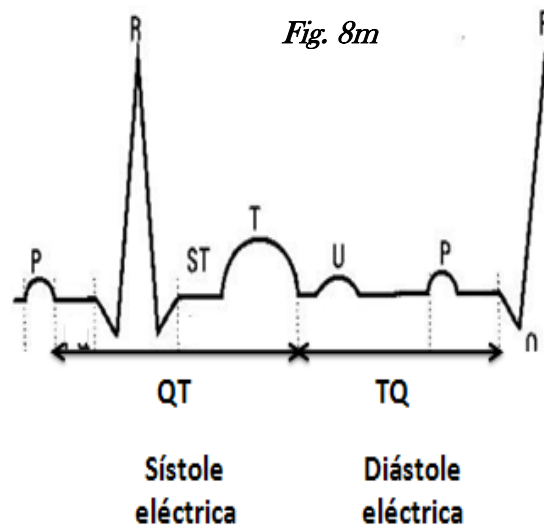
De manera que ECG resulta ser un medio no solo para contabilizar la frecuencia cardiaca, sino para interpretar las diferentes arritmias cardiacas, por eso se ha dicho que “*el electrocardiograma es el supremo tribunal de las arritmias*”.

➤ “qT” corresponde a la **sístole eléctrica.**(Fig.8m)

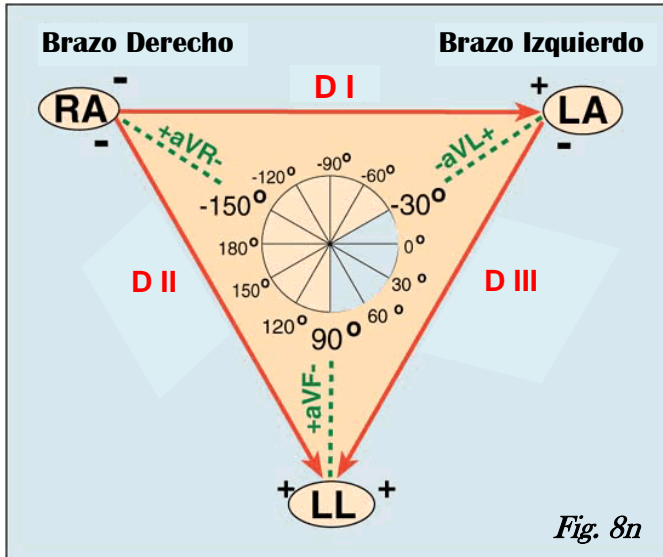
➤ “Tq” corresponde a la **diástole eléctrica.**(Fig.8m)

Cuando nos referimos a las derivaciones precordiales V1 y V2 decimos que son derechas pero también anteriores y cuando nos referimos a las derivaciones V5 y

V6 decimos que son izquierdas pero también posteriores, las derivaciones V3 y V4 son derivaciones **intermedias o transicionales.**



EJE ELÉCTRICO ($\hat{A}qRs$)



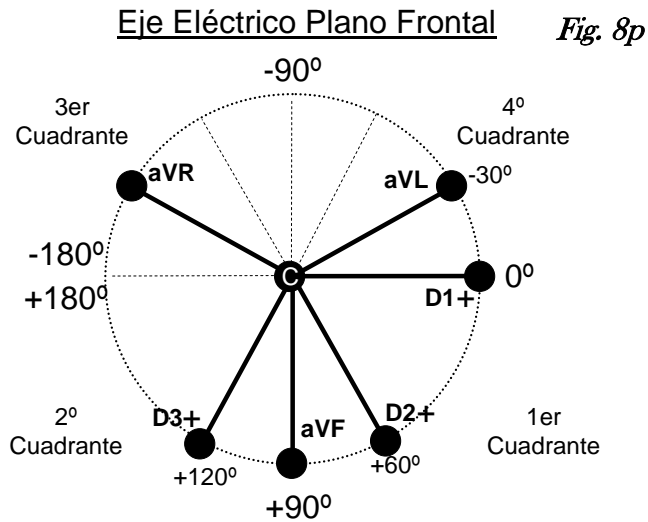
$\hat{A}qRs$ significa eje eléctrico del complejo ventricular. Es el vector resultante (sumatoria de todos los vectores) de la despolarización que recorre al corazón y hace que se contraiga (*Fig.8n*). Existe una tendencia de los estudiantes a confundir el eje eléctrico con el eje anatómico. El eje longitudinal

anatómico va de arriba abajo, de derecha a izquierda y de atrás a adelante; al contrario, el eje eléctrico del corazón, va de arriba abajo, de derecha a izquierda y de adelante hacia atrás.

Debemos diferenciar el eje eléctrico del anatómico longitudinal que se dirige del Infundíbulo al Apex; recordemos que además existen los ejes anatómicos transversal y anteroposterior.

El Eje eléctrico en los tres planos del espacio va de Derecha a Izquierda, hacia atrás y un poco hacia abajo. (No adelante como el eje anatómico)

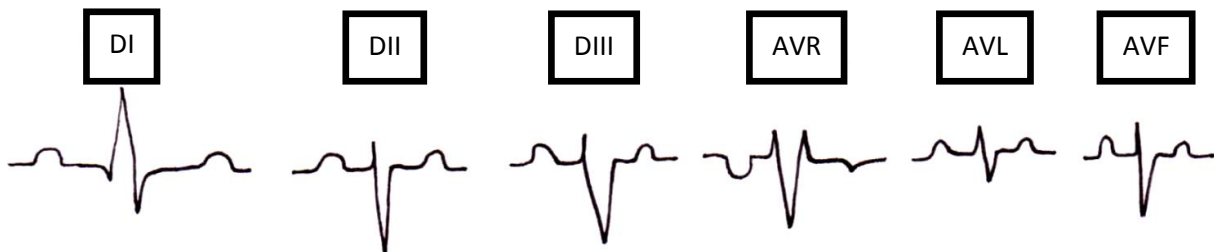
En nuestra circunferencia graduada, vemos que el eje eléctrico del corazón se posiciona principalmente en el **cuadrante inferior izquierdo**, y la



razón, porque el ventrículo izquierdo es el más macizo, y su ubicación espacial coincide con la dirección de su proceso de activación, expresado por el eje eléctrico.

En condiciones patológicas, esto puede variar, situándose en cualquiera de los otros cuadrantes. Ahora vamos a aprender a sacar el eje eléctrico solo en el plano frontal, porque para sacar el eje espacial necesitaríamos además el otro plano. (Fig.8p)

Vamos a la parte práctica (1° ejemplo):



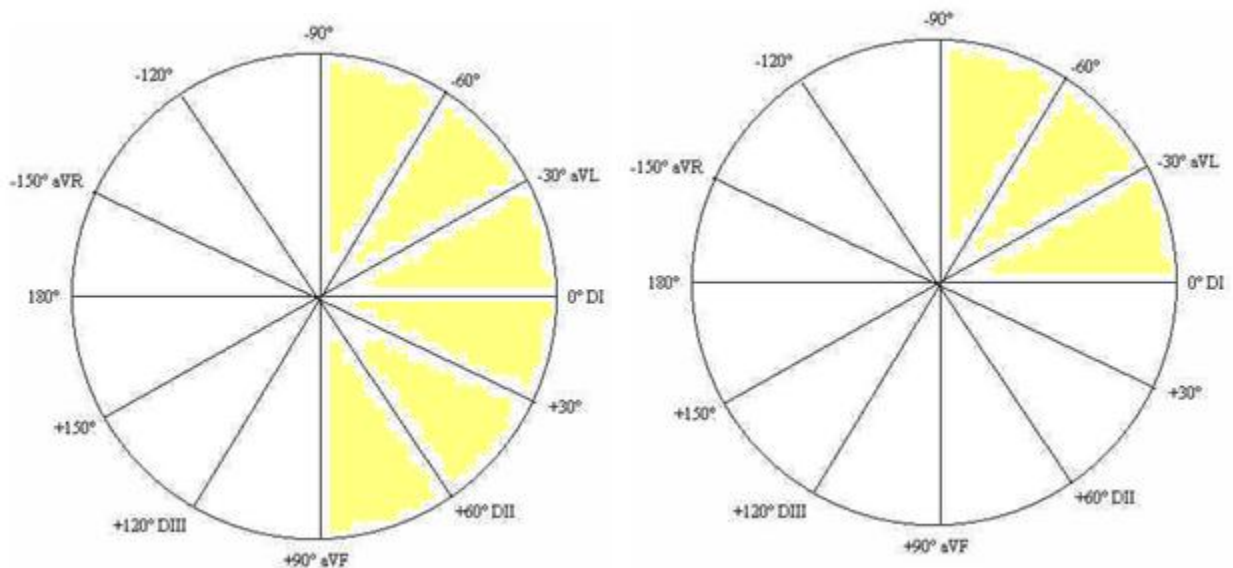
1. Primero veamos D1, desde luego hablando del complejo qRs, vemos que es predominantemente positiva, entonces marcamos la parte izquierda de la circunferencia. (Significa que el eje está a la izquierda)

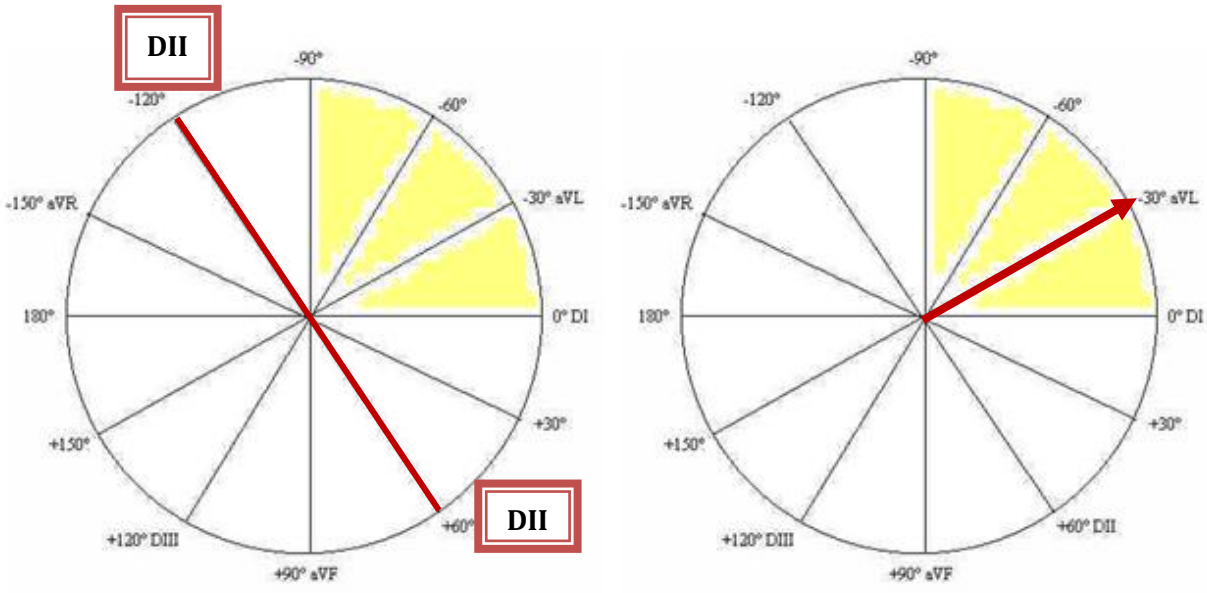
2. Luego vemos aVF, que es predominantemente negativo, en consecuencia marcamos la parte superior de la circunferencia. (Significa que además esta hacia arriba)

Con esas dos operaciones ya sabemos que el eje está en el cuadrante superior izquierdo, es decir, entre 0° y -90° .

3. Luego buscamos una derivación isodifásica, es decir, que la fase positiva sea igual a la fase negativa, que en este caso es DII, entonces trazamos la línea de DII.

4. Finalmente el eje eléctrico es la perpendicular de la derivación DII (isodifásica), en este caso es aVL, que está a -30° .

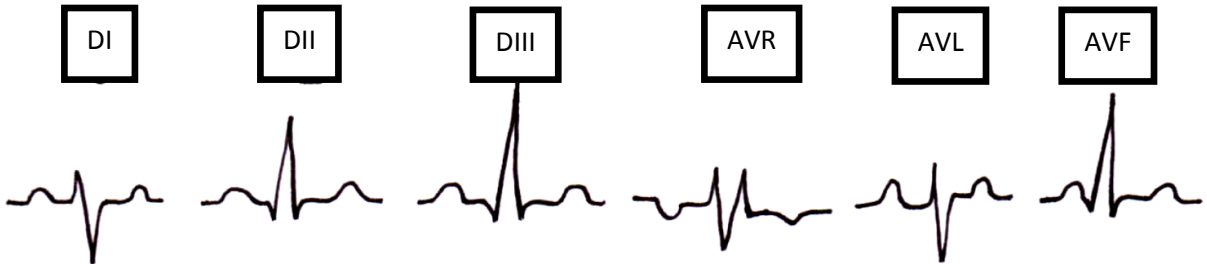


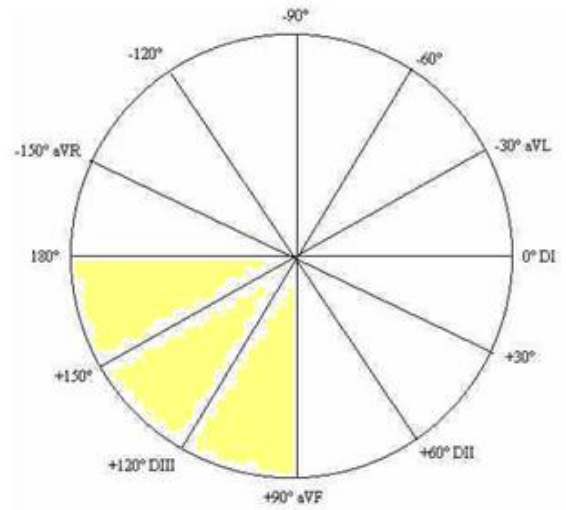
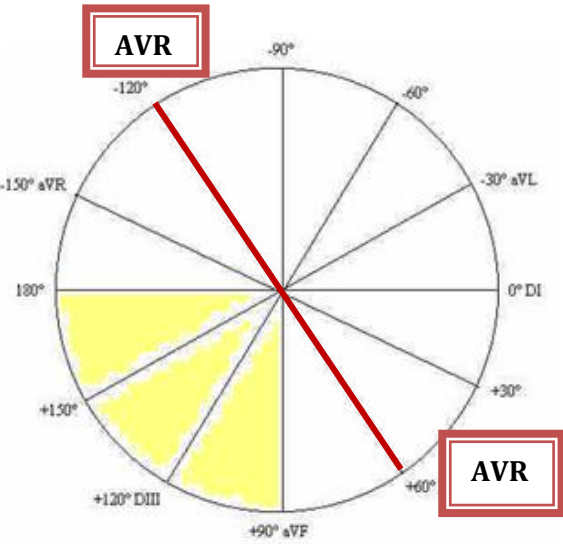
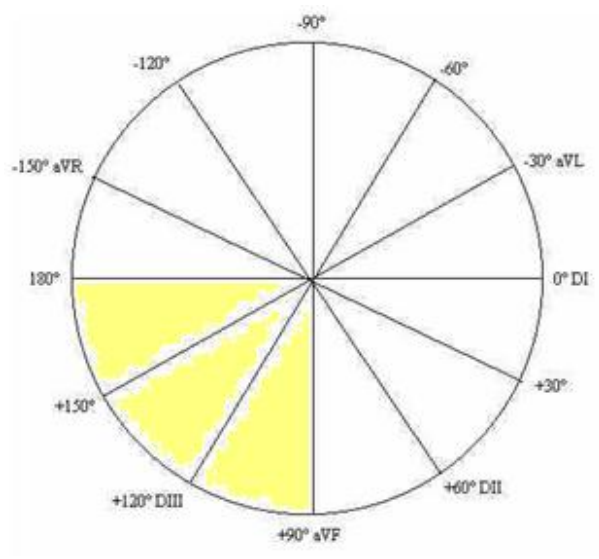
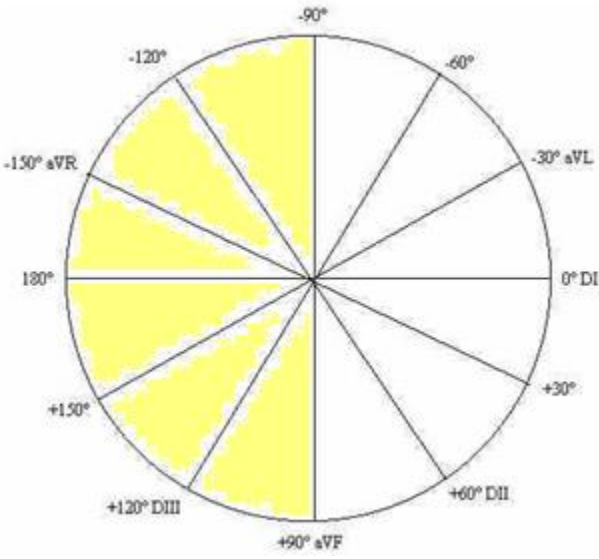


ÁqRs = - 30°

1. DI es positivo, luego el eje está a la izquierda.
2. AVF es negativo, luego el eje está hacia arriba.
3. DII es isodifásica, luego su perpendicular será el eje.
4. AVL es la perpendicular y, por tanto, el eje está a -30°.

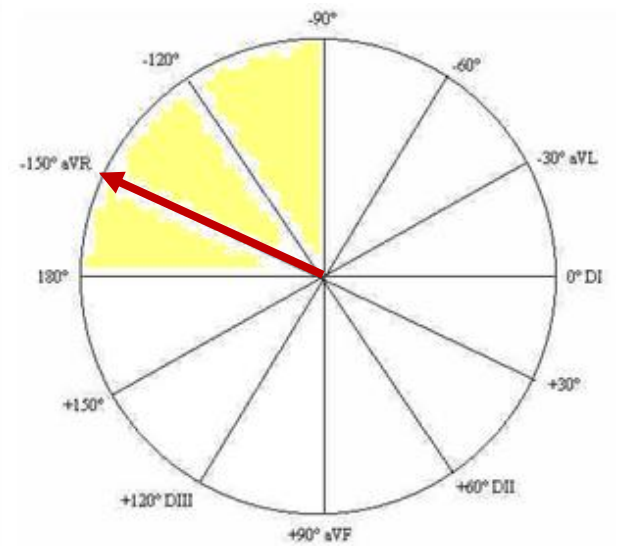
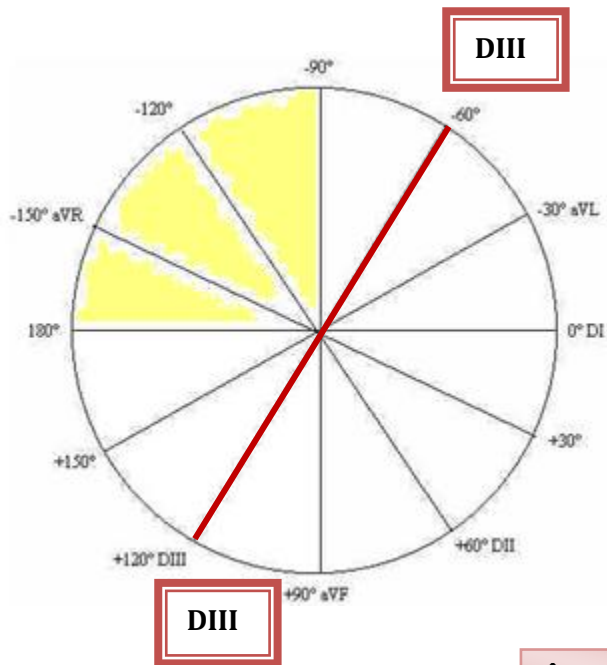
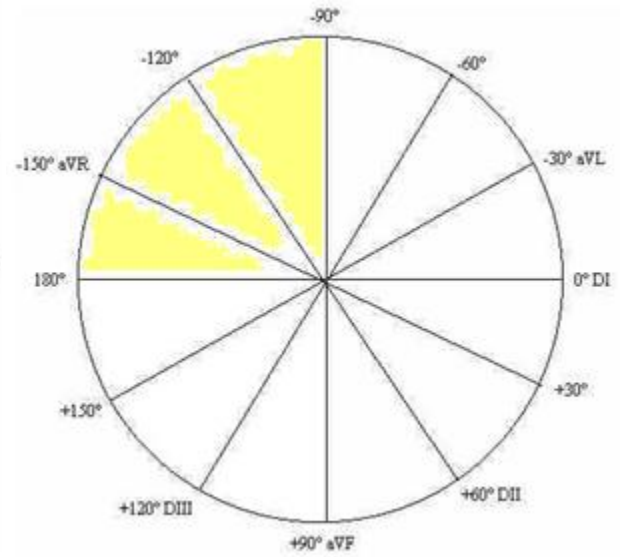
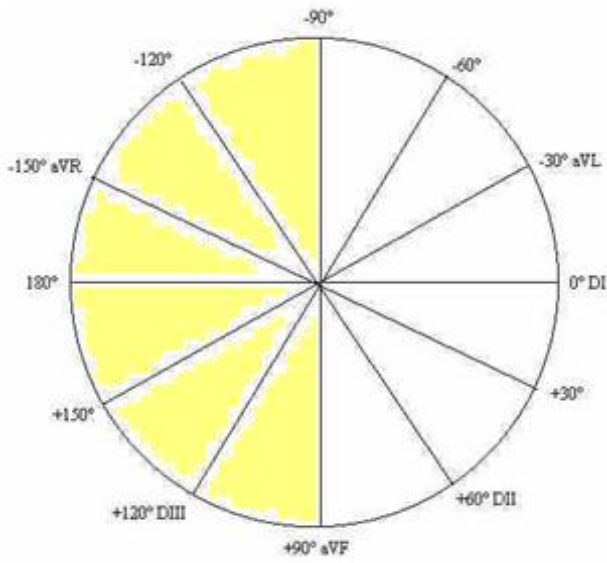
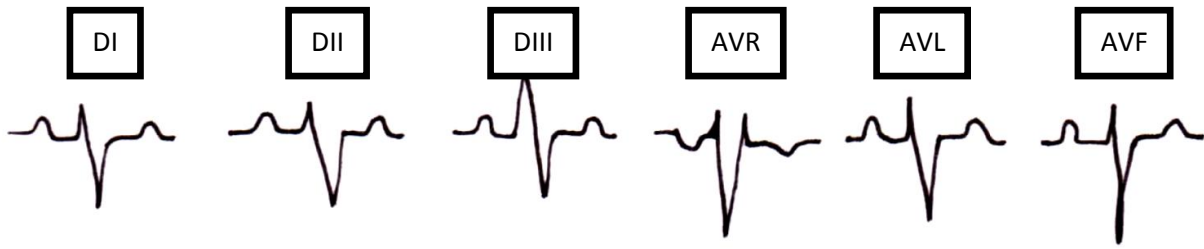
Ejemplo 2:





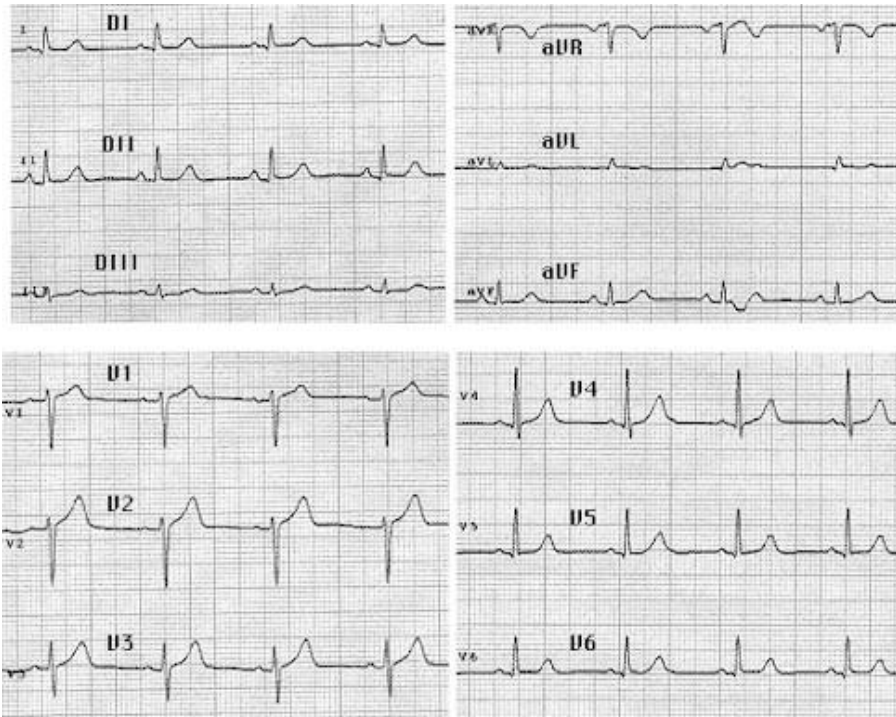
ÂqRs = + 120°

Ejemplo 3:

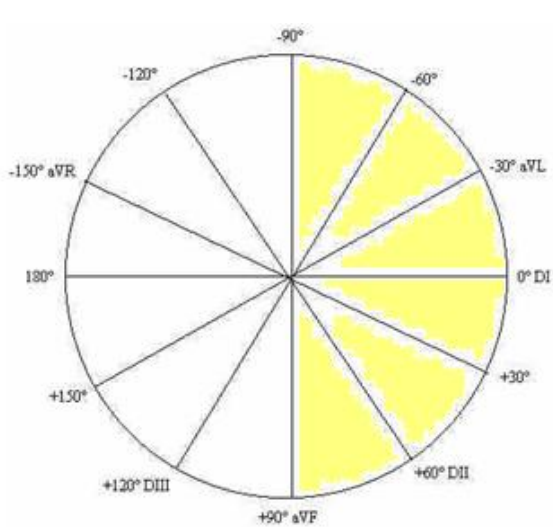


$\hat{A}qRs = -150^\circ$

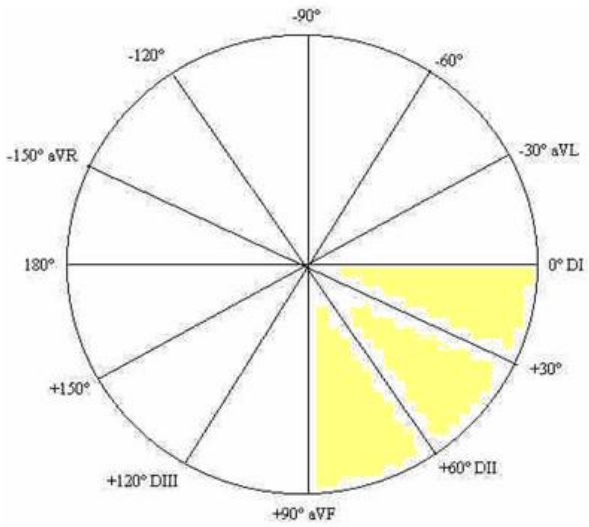
Ejemplo 4:



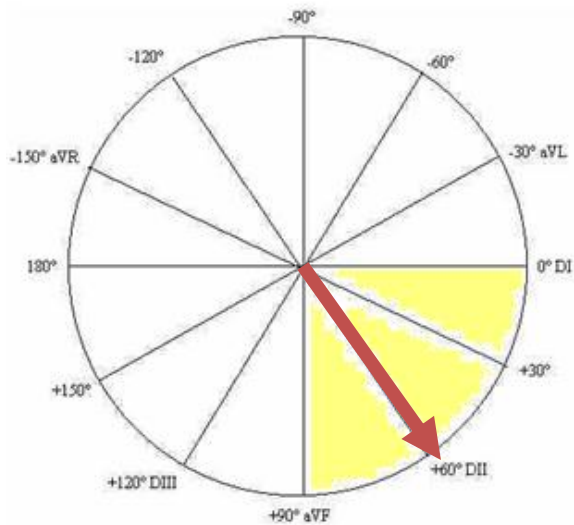
$\hat{A}qRs = + 60^*$



DI es positivo, el eje está a la izquierda.



AVF es positivo, el eje esta hacia abajo.



AVL es prácticamente isodifásica, por tanto, su perpendicular DII es el eje (+60°).

Finalmente ¿qué es lo que desvía el eje en condiciones patológicas?

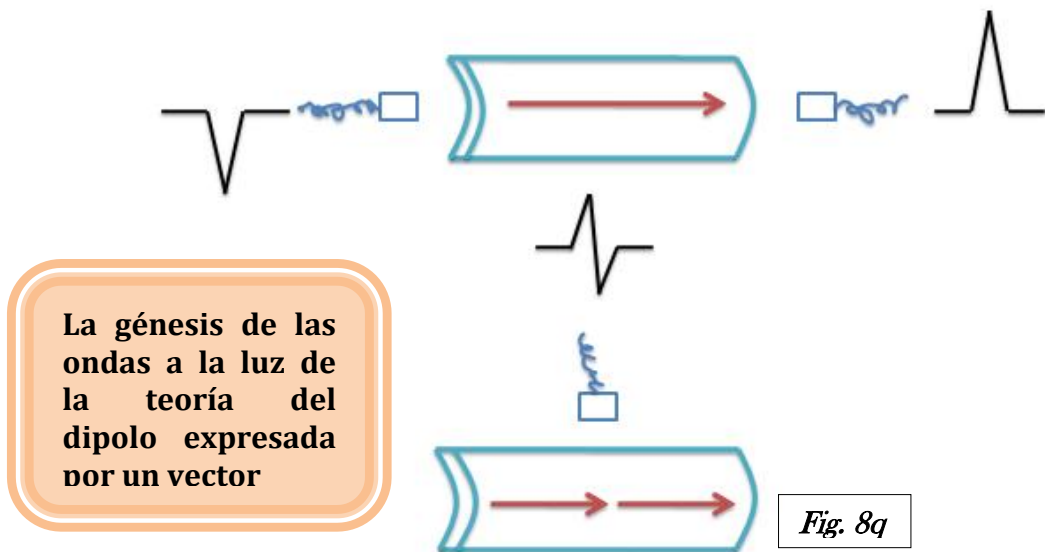
- a) Las hipertrofias ventriculares.
- b) Los bloqueos de rama y hemirama.
- c) Las necrosis.

Por tanto, todo aquello que altere el normal proceso de activación ventricular ya sea retardándolo (hipertrofias y bloqueos) o anulándolo parcialmente (necrosis), desviará el eje.

Recapitemos y complementemos :

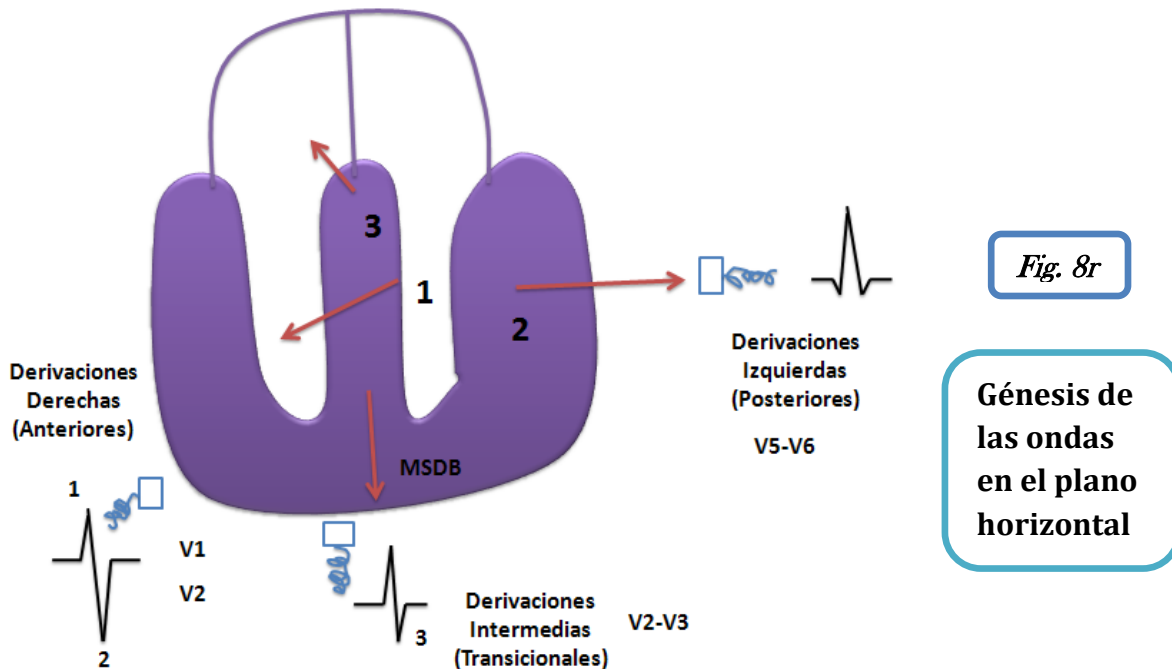
¿De dónde salen las ondas del ECG?

Si tomamos un segmento de ventrículo y le colocamos electrodos:



Veremos que el electrodo que está frente a la cabeza del vector registra una onda positiva, el que está detrás de la cola registra una onda negativa. El electrodo del medio registra una onda positiva en tanto se aproxima el vector, cuando el vector se aleja se produce una negatividad. En conjunto se trata de un registro isodifásico, es decir, tanto la onda positiva como la negativa son iguales. (Fig. 8q)

Habíamos visto que, en el **PLANO HORIZONTAL**, la secuencia de las ondas tienen una morfología más o menos fija; habíamos señalado que las ondas “R” iban creciendo en tanto que las ondas “s” iban decreciendo; y habíamos señalado que V1 y V2 recogían morfologías ventriculares derechas, V5 y V6 recogían morfologías ventriculares izquierdas, habíamos dicho también que las derechas son anteriores y las izquierdas posteriores; V3 y V4 dijimos que son de transición. (Fig. 8r)



En el **PLANO FRONTAL** la morfología varía, ahora ustedes se preguntarán, ¿Por qué varía?; vamos a poner dos ejemplos:

Sujeto A normal

0°

Sujeto B normal

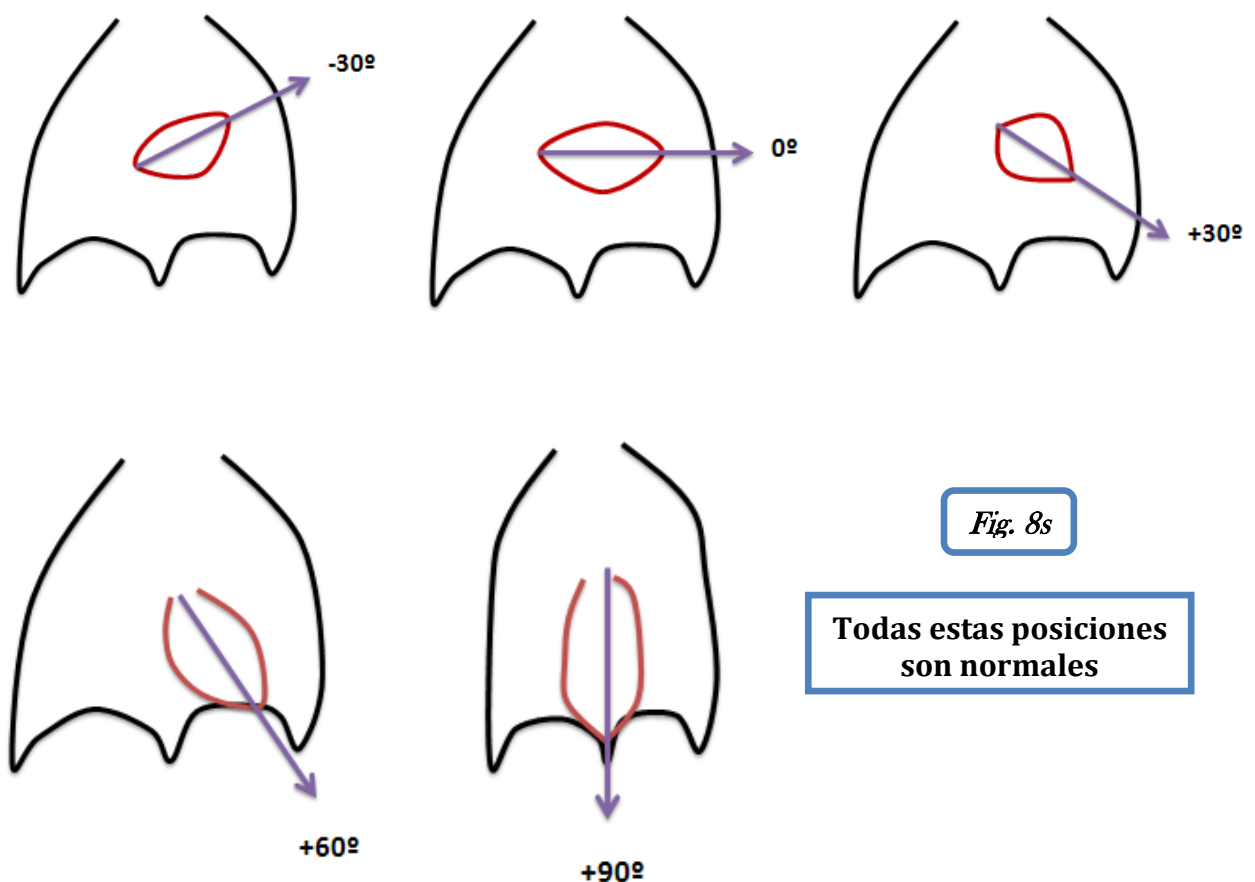
$+90^{\circ}$

Si ustedes se fijan, estos dos ejemplos, son electrocardiogramas normales; ¿por qué varía la morfología del plano frontal? Varía porque las posiciones de los corazones no son las mismas, en un sujeto pícnico y bajo, que otro delgado y alto (Imagínese como prototipos a Sancho y Quijote).

Entonces tenemos distintas posiciones: (Fig. 8s)

- Horizontal: - 30 (Sancho)
- Semihorizontal: 0
- Intermedia: + 30 (Atlético Normolíneo)
- Semivertical: + 60
- Vertical: +90 (Quijote)

(Desde luego estos son puntos de vista referenciales, extrínsecos al proceso de activación ya que, hay otros, intrínsecos del propio proceso).



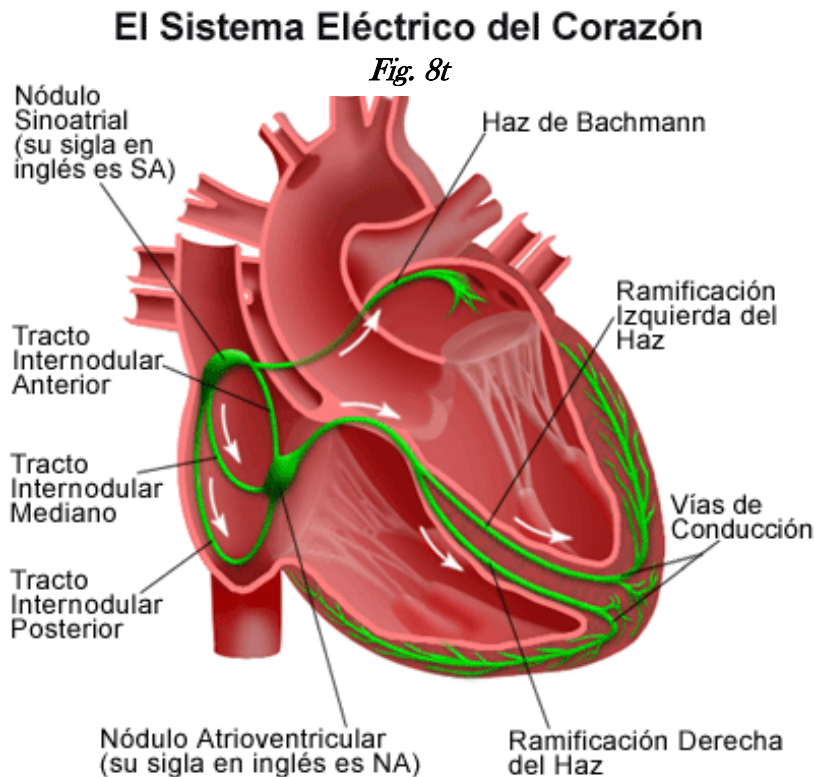
En consecuencia el eje varía con el hábito constitucional del sujeto. Aunque, eventualmente, intervienen factores intrínsecos del proceso de

despolarización, dependiendo del predominio de una u otra hemirama de la rama izquierda del haz de His.

Entonces el mensaje es que las variaciones individuales extrínsecas e intrínsecas, son las que van a dar las variaciones de los electrocardiogramas en el plano frontal.

Entendiéndose por extrínsecas al biotipo del sujeto e intrínsecas a la activación ventricular variable, donde predomina una u otra hemirama de la rama izquierda del haz de His, normalmente.

Sistema de conducción especializado



Todo comienza en el nodo sinusal o sinoauricular de Keith y Flack, luego la aurícula derecha (que es anterior) y después la despolarización se dirige a la aurícula izquierda (*Fig. 8t*) (que además es posterior). Se expresa en la **onda P**.

A través de las vías

internodales la despolarización llega al nodo auriculoventricular de Aschoff-Tawara, se detiene por 0,1 segundos para que en el ventrículo, termine la despolarización del ciclo precedente. Luego pasa por el Haz de His, por la rama derecha e izquierda del Haz de His y por las fibras de Purkinje. La activación del sistema de conducción corresponde al **segmento PR**.

El electrocardiograma está representado por cuatro ondas:

1.- Onda P: Con una duración de 0.8 - 0.11 segundos, representa la despolarización de ambas aurículas, se expresa por una sola onda.

2.- Complejo qRs: Con una duración de 0.10 – 0,11 segundos, representa la despolarización de la masa muscular ventricular, desde la unión purkinje-músculo hasta la periferie límite y en la base ventricular.

Si hay bloqueo de la rama izquierda del Haz de His, habrá mayor duración y si hay incremento de la masa muscular habrá mayor voltaje de qRs.

3.- Onda T: Representa la repolarización ventricular.

4.- Onda U: Representa la repolarización tardía de los músculos papilares.

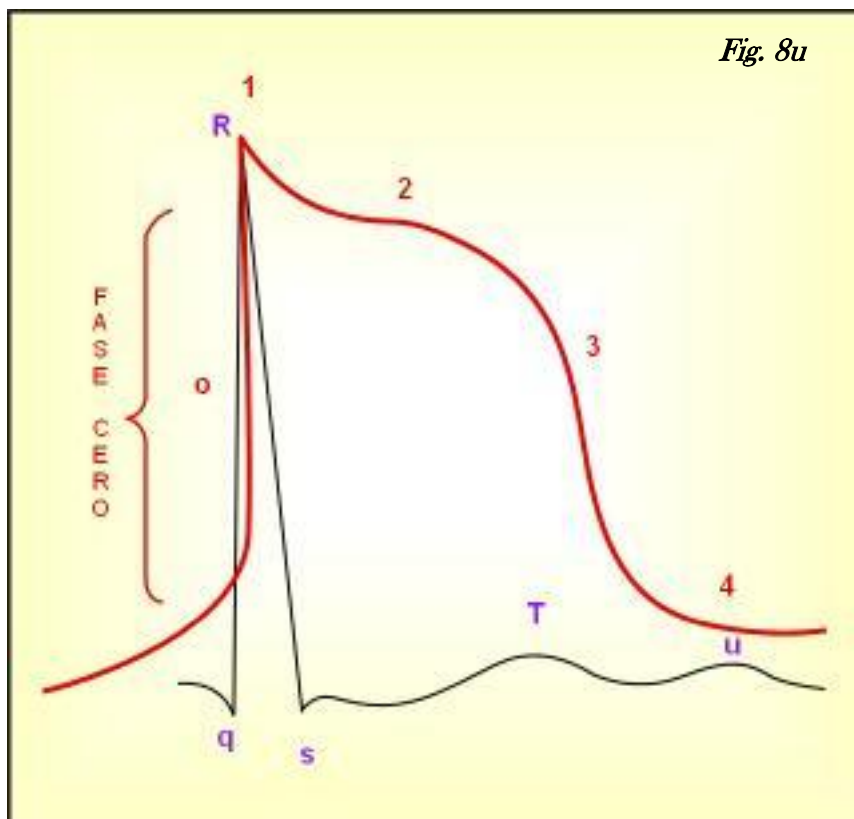
Segmentos e intervalos:

1.- PR_i: (i = intervalo) Si tarda más de lo normal, hablamos de un bloqueo de primer grado. Si tarda menos de lo normal, es porque “toma un atajo” para llegar al ventrículo por la vía de fascículos anómalos que aceleran la conducción (síndrome de Wolf Parkinson White).

2.- Segmento Pq: Proceso de activación que inicia en el nodo sinusal y termina en el limite purkinje-músculo.

Si correlacionamos el potencial de acción con el electrocardiograma: (Fig.8u)

- La **fase 0** está representado por el **complejo qRs**.
- La **fase 1** es muy pequeña y no se expresa.
- La **fase 2** está representada por el **segmento sT**.
- La **fase 3** está representada por la **onda T**.
- La **fase 4** está representada por la **onda U** y corresponde a la **bomba Na^+/K^+** .



Isquemia: Es una falla de la circulación coronaria, se expresa por una alteración de la repolarización y por tanto, del segmento ST y la onda T.

CAPÍTULO IX

CORAZÓN COMO BOMBA

CICLO CARDIACO

El registro de la actividad eléctrica del corazón (obtenido mediante electrodos colocados sobre la piel) y cuya expresión gráfica es el electrocardiograma, nos permite descubrir la sucesión de acontecimientos mecánicos y hemodinámicos que vienen a continuación. ¿Cuáles son esos acontecimientos? Digámoslo de una vez: la sístole y la diástole. La sístole supone la contracción del ventrículo (evento mecánico) con la consiguiente expulsión de sangre (evento hemodinámico). Para luego en la diástole relajarse (evento mecánico) y reabastecerse de sangre (evento hemodinámico). (Fig.9a)

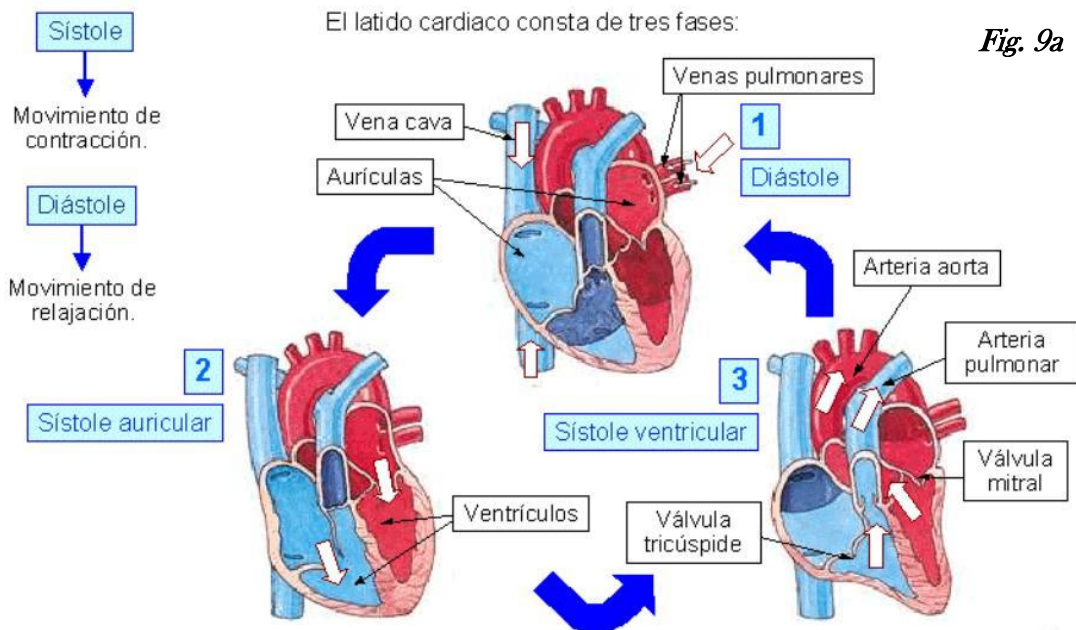
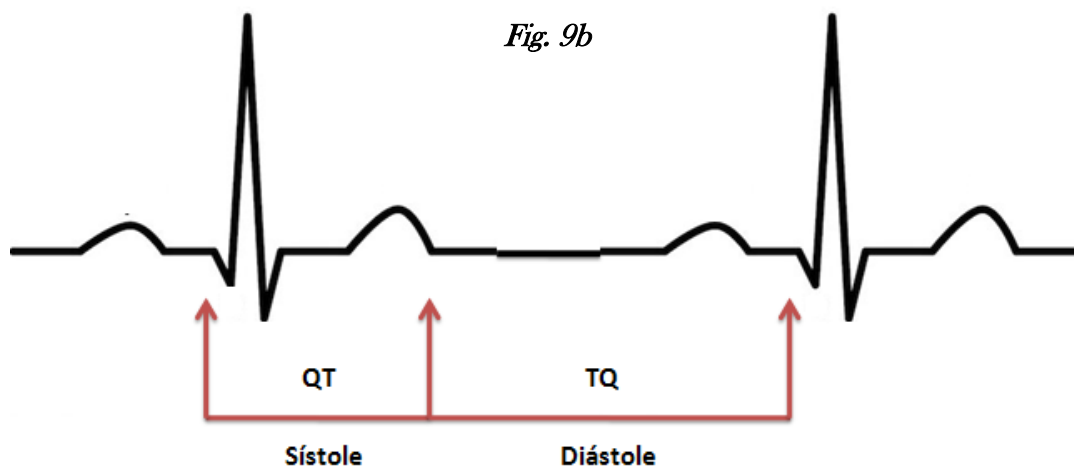


Fig. 9a

Estos eventos encadenados, eléctricos, mecánicos y hemodinámicos producidos en rápida sucesión constituyen el ciclo cardiaco y precisan para su comprensión de registros gráficos. La parte eléctrica ya fue expuesta en el capítulo precedente donde quedó claro el ciclo eléctrico (que se repite una y otra vez), la sístole expresada en el intervalo QT y la diástole representada por el intervalo TQ. (Fig.9b)



Lo que quiere decir que, no solo la despolarización, complejo qRs, sino la repolarización, onda T, constituyen la sístole. En tanto que la línea isoelectrónica que enlaza con el ciclo subsiguiente más la actividad eléctrica auricular, onda P, corresponden a la diástole, como veremos más adelante al analizar los eventos mecanicohemodinámicos.

El electrocardiograma nos permitió comprender el ciclo eléctrico del corazón. Cabe preguntarse que métodos técnicos nos permitirán indagar los métodos mecánicos y hemodinámicos? Aquí van:

El **cateterismo cardiaco** ideado por Chaveau y Marey en el caballo y posteriormente por Cournand en el ser humano, constituyen hitos en la

exploración fisiológica del corazón. Los dos primeros autores mencionados, introdujeron varillas de vidrio por la yugular hasta el ventrículo derecho y allí captaron variaciones de la presión, registrándola en un quimógrafo, así obtuvieron la curva de presión ventricular. Posteriormente se utilizarían catéteres, es decir, tubos largos y delgados, de material flexible, accediéndose fácilmente tanto al corazón derecho, a través, de las venas, como al corazón izquierdo (retrógradamente) a través de las arterias. Los métodos de registro mejoraron, los quimógrafos (cilindros giratorios con papel ahumado) fueron sustituidos por pantallas de rayos catódicos. Las curvas de presión aórtica y ventricular se hicieron así nítidamente evidentes.

La sístole y la diástole no solo hacen variar la presión intraventricular, sino el volumen de los ventrículos que, no hace falta decir, disminuyen en el momento del vaciamiento en sístole y se incrementan con el llenado en diástole. Estas variaciones volumétricas se pueden registrar en un pletismógrafo, introduciendo en él los ventrículos. Naturalmente esta experiencia solo se puede hacer en animales de laboratorio, extrapolándose los resultados a la especie humana, así se obtuvieron las curvas de volumen ventricular, tan útiles sobre todo para la comprensión de la diástole.

Los eventos mecanicohemodinámicos producen manifestaciones acústicas, claramente audibles y tan admirablemente estudiadas por los antiguos clínicos, gracias a la invención del estetoscopio por Laënc. El registro gráfico de esos ruidos cardiacos por medio del fonocardiograma, colocando micrófonos en el precordio, fue un avance notable.

Corresponde a Wiggers el mérito de haber integrado cronológicamente los registros gráficos: eléctricos, presiométricos, volumétricos y sonoros para comprender las fases del ciclo cardíaco.

Wiggers sobrepuso de arriba abajo en su célebre diagrama el electrocardiograma, la curva de presión aórtica, la curva de presión ventricular, el fonocardiograma y la curva de volumen ventricular, en el orden mencionado. (*Fig.9c*)

Así nació el método poligráfico de Wiggers, verdadero mapa conceptual, donde se correlacionan e integran, los principales acontecimientos del ciclo cardíaco, procedamos pues a la interpretación de este poliregistro sincrético:

En primer lugar el electrocardiograma nos expresa el proceso de activación del corazón que nace en el nodo sinusal (marcapaso normal del corazón) al llegar la onda de excitación luego de una pausa en el nodo auriculoventricular la misma invade los ventrículos acoplándose al fenómeno mecánico. Luego de una pausa que transcurre entre la onda q y el pie de la onda de presión ventricular (fase electropresora) no hace otra cosa que expresar el acoplamiento excitación-contracción. La presión intraventricular empieza a ascender rápidamente, a partir, del cierre valvular mitral hasta alcanzar 80 mmHg momento en el que se abren las válvulas sigmoideas aórticas (llamadas también semilunares), convirtiéndose así la cavidad ventricular y aórtica en una cavidad común. Una vez alcanzada la presión 120 mmHg empieza a declinar para llegar nuevamente a los 80 mmHg produciéndose el cierre valvular aórtico, la presión ventricular cae vertiginosamente hasta llegar a su nivel inicial.

Analicemos ahora la curva de presión aórtica, ésta se encuentra sobrepuesta a la cima de la curva de la presión ventricular y empieza a inclinarse a nivel de 80 mmHg que, como ya dijimos, corresponde a la apertura de la válvula aórtica. La presión ventricular – como el lector ya

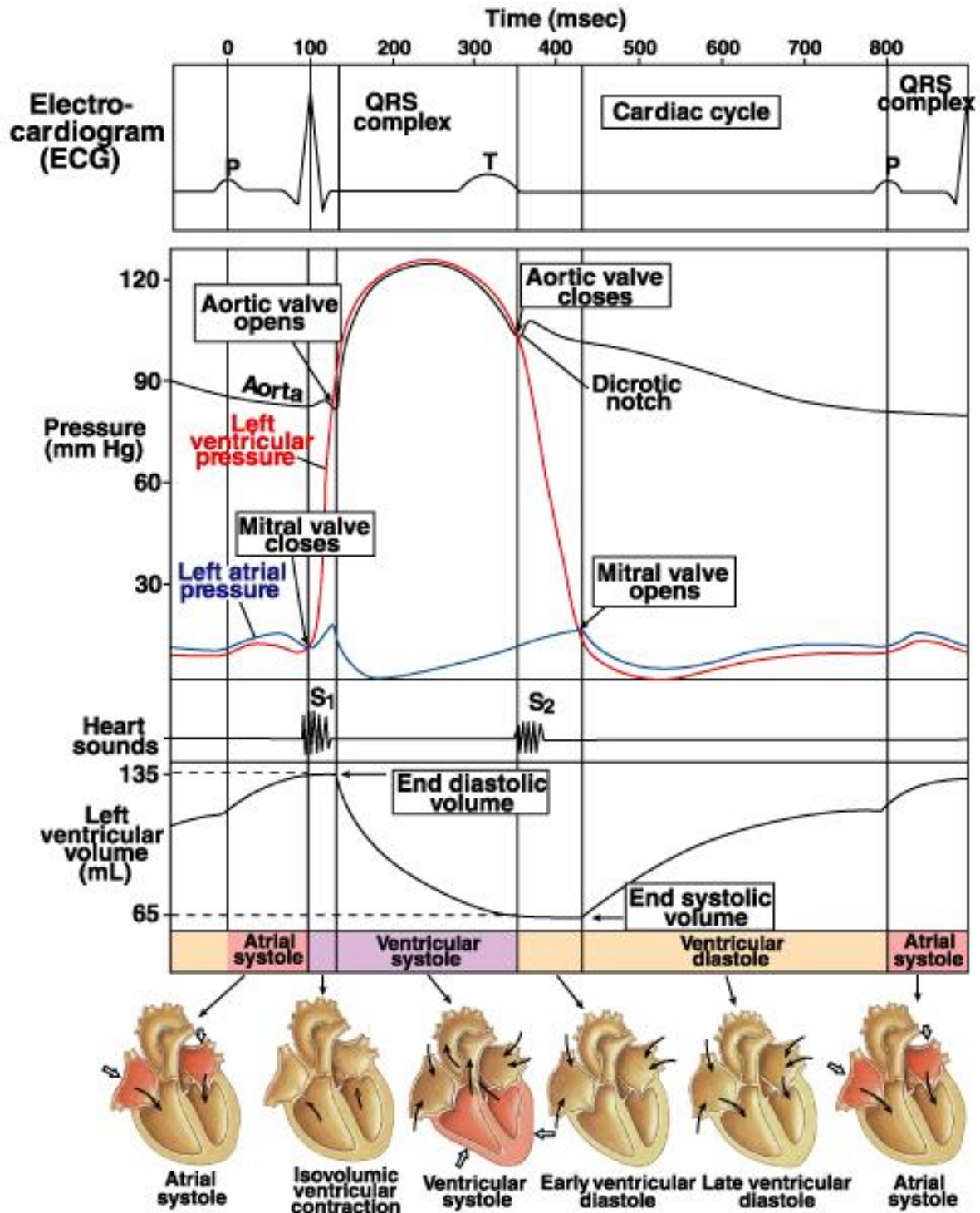


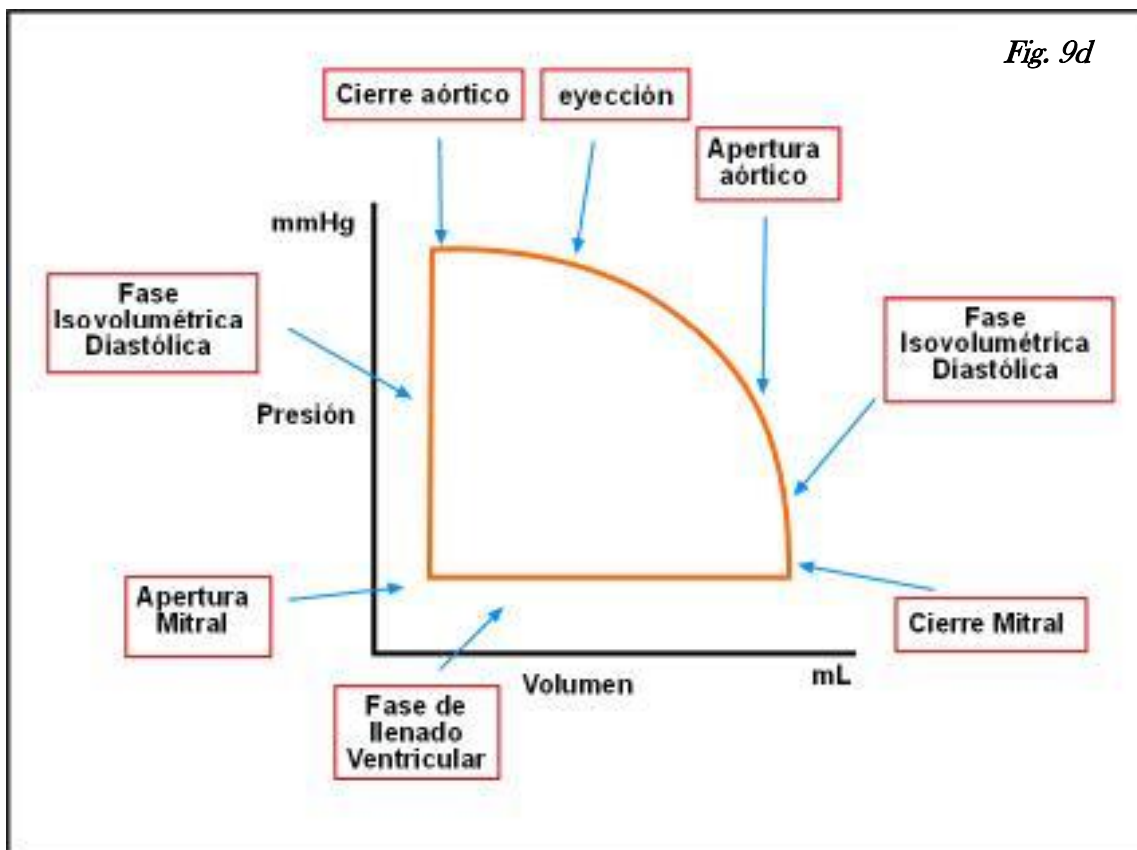
Fig. 9b - Diagrama de Wiggers

habrá advertido – está siendo transmitida a la aorta y calcada en su registro – por decirlo así – solo que, en el caso del registro aórtico al declinar la presión que de 120 mmHg desciende a 80 mmHg. A este nivel se cierra la válvula aórtica.

La curva de volumen ventricular empieza en una línea basal que corresponde al ascenso de la presión en la curva de presión ventricular pero, como en este momento no entra ni sale sangre en el ventrículo el volumen no cambia y corresponde a la fase isovolumétrica sistólica pues, en efecto, el ventrículo está muy tenso contrayéndose, lo que determina el incremento de la presión, ya comentado, hasta que, por fin, alcanza y vence a la presión reinante en la aorta, abriéndose la válvula aórtica. Esta apertura permite el vaciamiento de la sangre contenida en el ventrículo, hacia la aorta, aunque, digámoslo desde ya, nunca este vaciamiento es completo ya que, queda dentro de él, aproximadamente un 40%. Ese vaciamiento produce, naturalmente, una disminución del volumen ventricular en un 60% que se expresa por una caída de la curva de volumen, estamos en plena fase de eyección. Concluida la fase de eyección o expulsión como también se llama, el ventrículo comienza a relajarse, cae la presión por debajo de la presión diastólica de la aorta (80 mmHg) y por tanto, se cierra la válvula aórtica impidiendo así el reflujo de la sangre, porque claro, la presión ventricular sigue cayendo en la medida en que el ventrículo continúa relajándose. Como en este momento de la diástole no entra ni sale sangre, el volumen se mantiene. Esta fase se denomina isovolumétrica diastólica y se traduce en la curva de volumen por una línea horizontal. Como la caída de la presión alcanzó niveles inferiores a los reinantes en la aurícula izquierda la válvula mitral se abre y

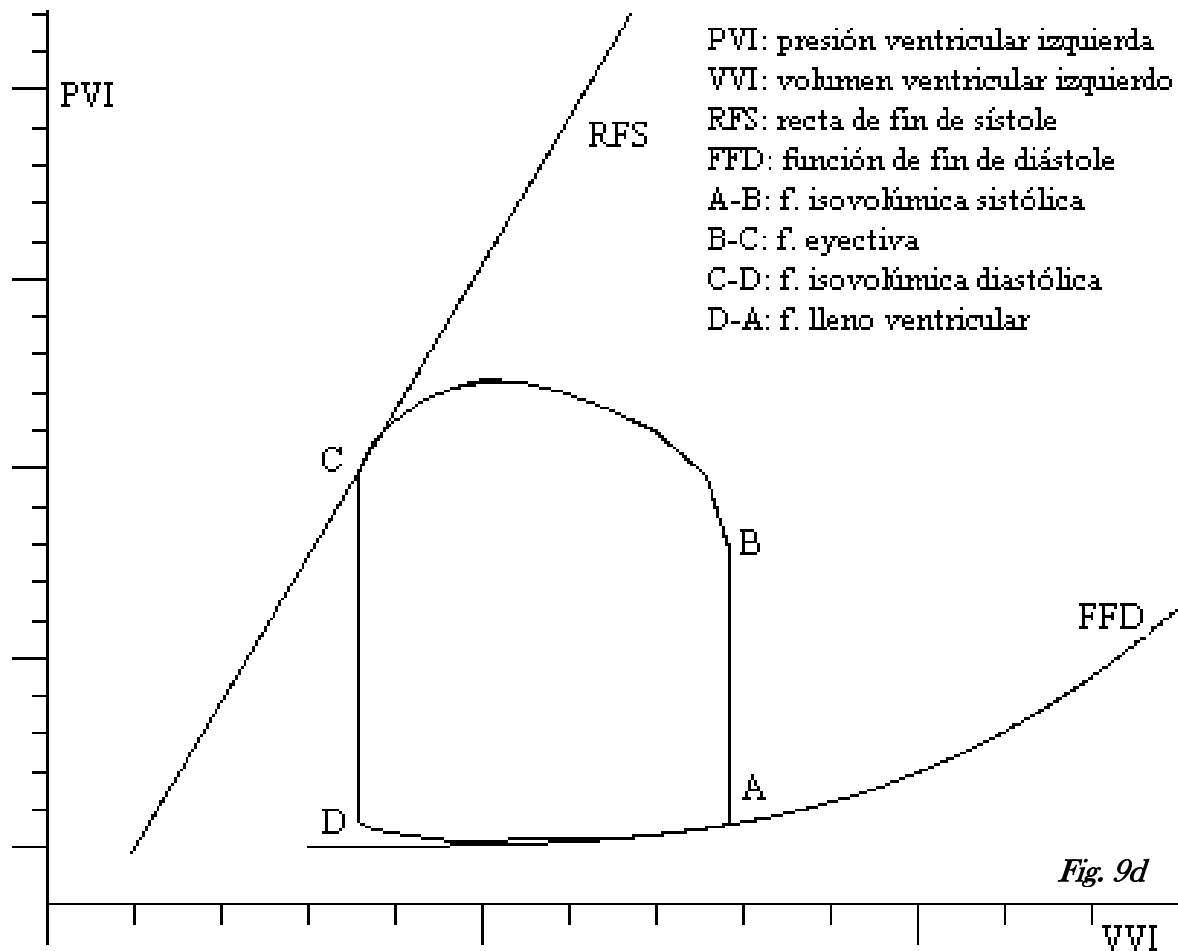
la sangre se precipita rápidamente en el ventrículo. La sangre procede, no solamente de la aurícula izquierda sino de las venas pulmonares, he ahí en todo su esplendor la fase de llenado ventricular rápido que se traduce en la curva de llenado ventricular por una línea oblicua y ascendente. La sangre continúa llegando al ventrículo aunque más lentamente, estamos en la fase de llenado ventricular lento, la línea que se traduce en la curva de volumen se hace menos empinada y, por fin, cuando el ventrículo ya está casi pletórico y por lo mismo tenso, necesita una ayuda para terminar de llenarse y esa ayuda llega con la contracción auricular. Así arribamos a la culminación de la diástole ventricular.

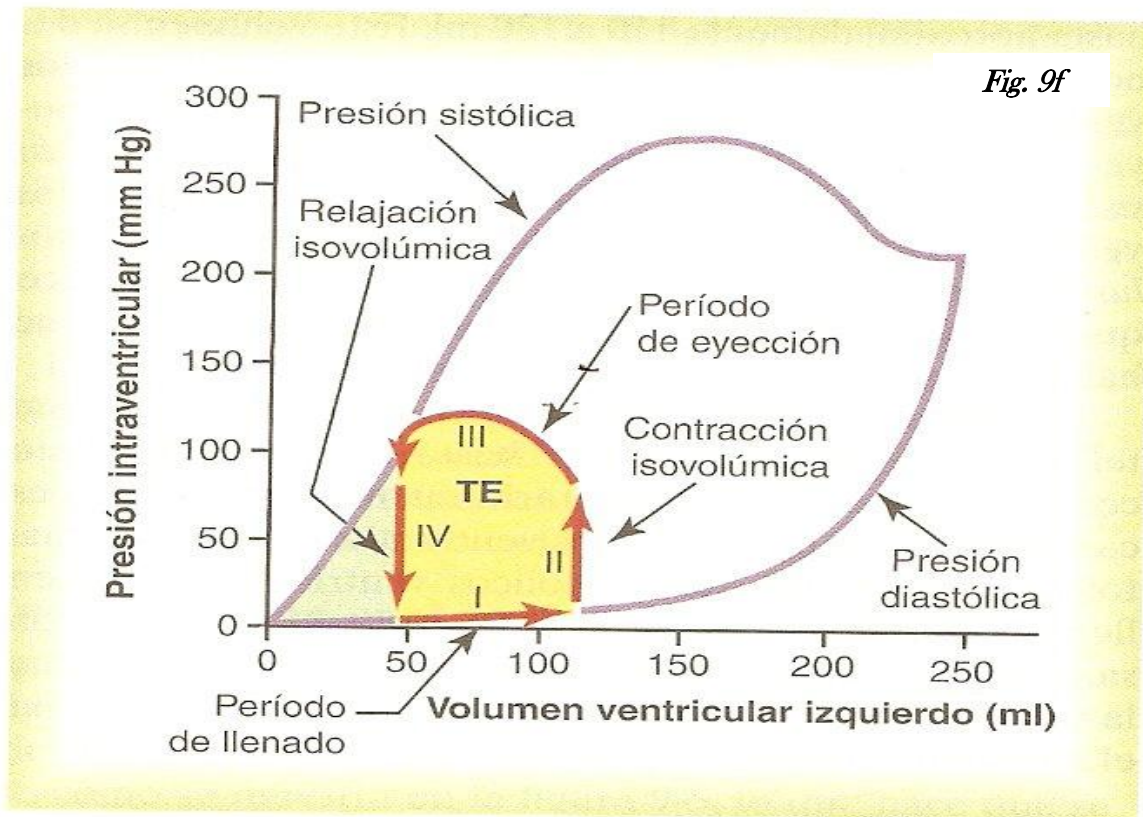
Si tuviésemos que resumir todo lo dicho en una visión de conjunto, tendríamos que apelar a la curva de presión-volumen (*Fig.9d*), y eso haremos:



Comprender el ciclo cardiaco es comprender al corazón como bomba, los ciclos se repiten millones de veces en la vida. El corazón funciona al UNÍSONO, en bloque como un sincicio a diferencia del músculo esquelético que lo hace en forma escalonada.

La presión ventricular izquierda empieza a subir hasta que la presión supera los 80 mm Hg, momento en el que la presión ventricular supera a la presión Diastólica Aórtica, se abre la válvula y sigue subiendo la presión y llega a 120 mm Hg de manera tal que el ventrículo Izquierdo y la Aorta forman una sola cavidad pero por centésimas de segundo.





Una vez abierta, la sangre es expulsada hacia la Aorta. Pero se vacía un 60% y queda un 40% (Volumen residual o volumen sistólico final). Este 60% se llama fracción de eyección y expresa la eficacia del corazón, ya que el músculo, apenas contrayéndose un 33% (fracción de acortamiento) es capaz de descargar el 60% de su contenido. Es eficiente pues, con poco esfuerzo, consigue grandes logros.

A este 60% como ya dijimos lo llamamos Fracción de Eyección, si es mayor nos referimos a una hipereficiencia (deportistas), pero si es menor, hablamos de una Insuficiencia cardíaca.

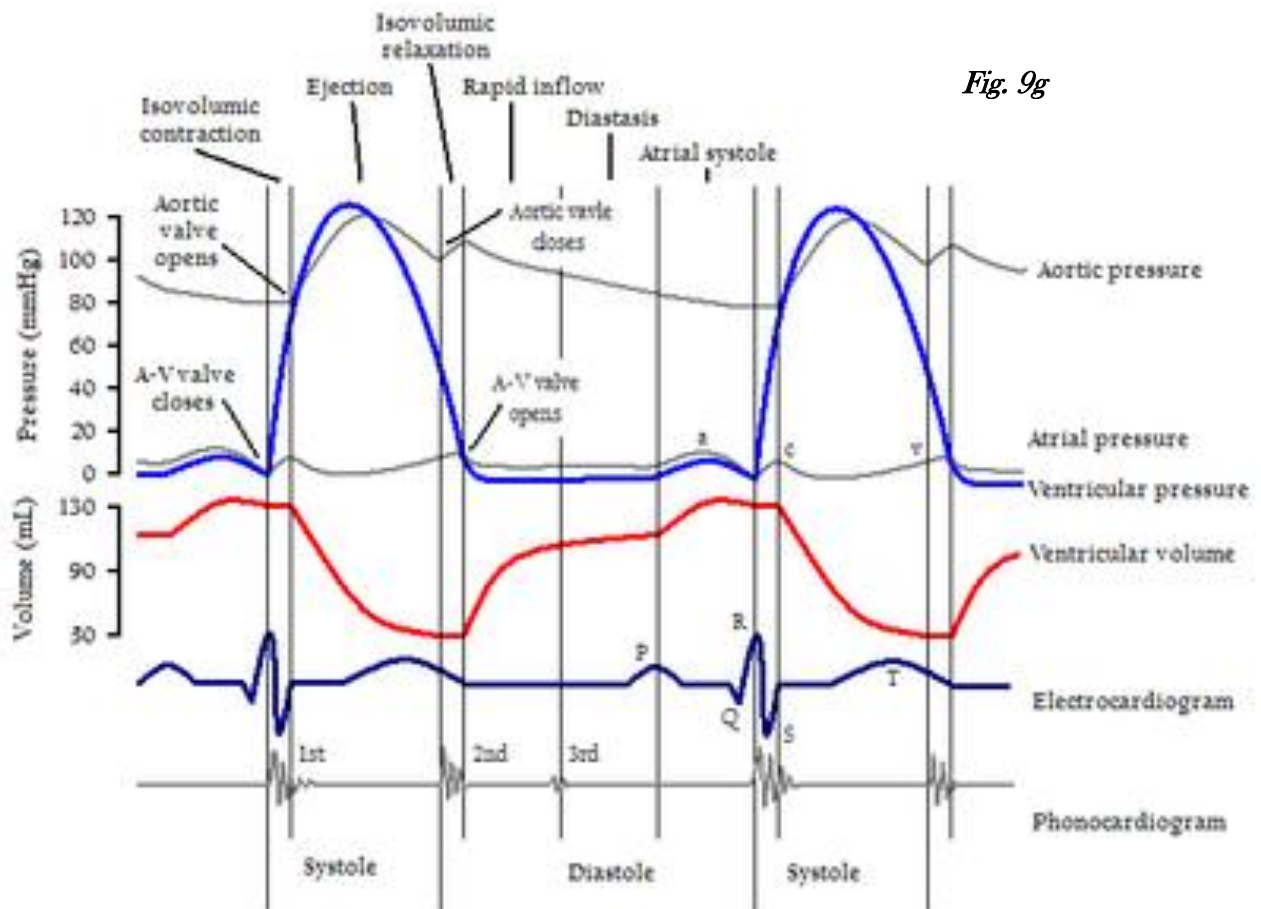


Fig. 9g

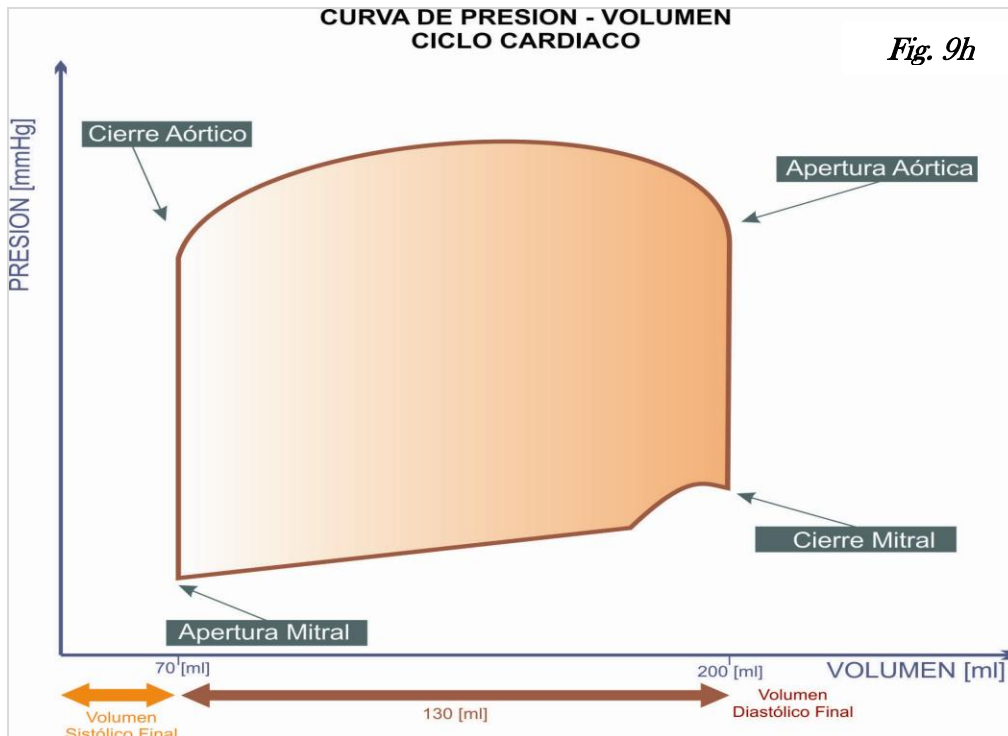
Una vez expulsada la sangre se cierra la válvula aórtica, se relaja el ventrículo y naturalmente cae la presión ventricular. Como todavía no se ha abierto la válvula mitral el volumen se mantiene constante, nos encontramos pues en plena fase isovolumétrica diastólica. En suma, cae la presión pero se mantiene el volumen. La presión disminuye hasta un nivel tal que se encuentra por debajo de la presión auricular izquierda, ese es el momento en que al predominar la presión auricular izquierda sobre la presión ventricular izquierda se abre la válvula mitral, precipitándose la sangre al ventrículo en la llamada fase de llenado ventricular rápido.

Recordemos que el ventrículo no estaba totalmente vacío como a priori pudiese pensarse pues existía un remanente de la fase expulsiva del ciclo precedente. Una vez concluida la fase rápida viene la fase lenta y para remate se produce la sístole ventricular que termina por rellenar al ventrículo. Mientras estos acontecimientos hemodinámicos están concluyendo el proceso de activación eléctrica ya está invadiendo los ventrículos para acoplarse a la contracción y comenzar un mero ciclo como ya reiteradamente se ha explicado.

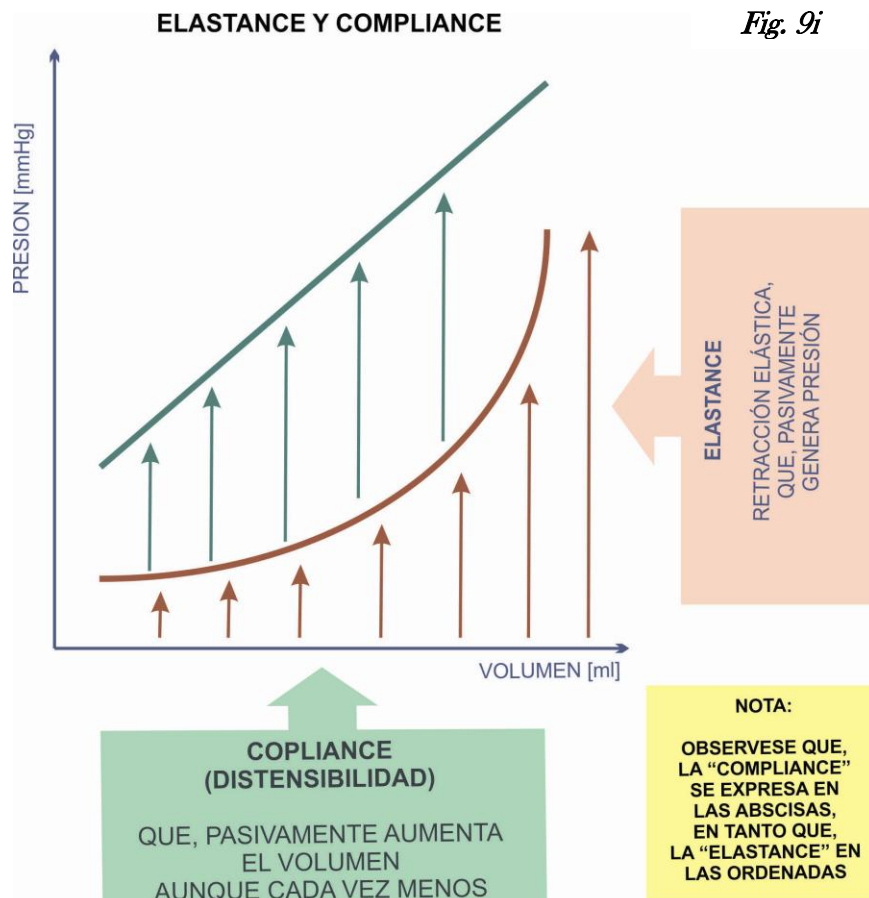
Examinemos ahora el registro gráfico acústico (nos referimos al fonocardiograma) y observamos una serie de vibraciones (*Fig.9g*) que corresponden a la fase de ascenso de la presión intraventricular. Luego observamos otro grupo de vibraciones, por cierto mucho más breves que las primeras y que corresponden a la incisura aórtica, habrá que deducir que el **primer grupo de vibraciones** (llamadas globalmente primer ruido) corresponden al cierre valvular mitral y a la vibración del aparato subvalvular, representado por los músculos papilares y cuerdas tendinosas tensadas por el ascenso tensional intraventricular.

El **segundo grupo de vibraciones**, corresponderán por tanto, al cierre valvular aórtico, se trata del segundo ruido del corazón.

Ha llegado el momento de que hagamos un reordenamiento final del ciclo cardíaco, tan útil, como hemos visto para la comprensión de la bomba cardíaca. Apelemos para tal cometido a la curva de presión volumen:(*Fig.9h*)



Comencemos en el momento de la apertura mitral, la sangre se precipita dentro del ventrículo en un ventrículo no totalmente vacío ya que existía un remanente del ciclo precedente, luego la velocidad de llenado disminuye (llenado lento) y finalmente se produce la



sístole auricular que termina por rellenar al ventrículo, obsérvese que la presión diastólica al principio y al final no es la misma, es decir, se incrementa conforme se llena, lo cual depende de la “compliance” (distensibilidad) por una parte y de la “elastancia” (retracción elástica) por otra, ambas propiedades Biofísicas del ventrículo. (Fig.9i)

A continuación al acoplarse la actividad eléctrica con la mecánica gracias al calcio liberado a nivel sarcotubular por efecto del potencial de acción, empieza a contraerse el ventrículo, al vencer la presión ventricular a la presión auricular se cierra la válvula mitral y asciende rápidamente la presión intraventricular, nos encontramos en plena fase isovolumétrica sistólica ya que no varía el volumen y la gran tensión de las fibras ventriculares comprimen a su contenido. Una vez conseguida la presión de 80 mmHg superando la presión diastólica aórtica se produce la eyección de sangre en sus fases rápida, mínima y reducida (según Wiggers). Y aunque ya deja de contraerse el ventrículo, la sangre sigue fluyendo por inercia, hasta que, al declinar la presión la aorta se cierra. Comienza la relajación de las paredes ventriculares, fenómeno activo que se debe al bombeo de calcio del citosol al retículo endoplásmico y sus cisternas, modulado por la *proteína Fosfolamban*. Así pues el calcio se desprende de la troponina C y, el sarcómero, regresa a sus dimensiones previas, relajándose el ventrículo.

Es tan importante esta fase que ha sido llamada la quinta propiedad del corazón, sumándose así, al cronotropismo, dromotropismo, inotropismo y batmotropismo. Estamos hablando del Lusotropismo. La relajación ventricular, naturalmente va a provocar la caída de la presión intraventricular sin modificación de su volumen en vista de que las válvulas

aórtica y mitral están cerradas. No hace falta decir, que estamos en plena fase isovolumétrica diastólica.

Una vez que la presión ventricular cae por debajo de la presión auricular, la válvula mitral se abre y comienza un nuevo ciclo con el llenado ventricular, tal como ya ha sido descrito, sólo quedaría agregar que, el área circunscrita por la curva de presión-volumen, representa el trabajo ventricular.

En síntesis:

1.- En la Fase Isovolumétrica sistólica la presión sube pero el volumen se mantiene.

2.- En la Fase de Eyección se contrae el ventrículo y el volumen disminuye.

3.- En la Fase Isovolumétrica diastólica el volumen se mantiene y la presión disminuye.

4.- En la Fase de llenado ventricular el volumen aumenta primero rápidamente, luego lentamente y finalmente termina de llenarse gracias a la sístole auricular.

Fórmulas para el cálculo de la **Fracción de Eyección**:

$$F. \text{ eyeccion} = \frac{\text{volumen eyectado}}{\text{volumen telediastolico}} \times 100$$

$$F. \text{ eyeccion} = \frac{VFD - VFS}{VFD} \times 100$$

$$VN = \geq 65\%$$

$$\mathbf{VDT = VR + VE}$$

Donde; VDT = Volumen Diastólico Total. VR = Volumen Residual y
VE = Volumen de Eyección

Fórmulas para el cálculo de la **Fracción de Acortamiento**:

$$\mathbf{FA = \frac{\text{Diam. Diast.} - \text{Diam. Sist.}}{\text{Díámetro Diastólico}} \times 100}$$

Lo normal es que con solo un 33% o sea 1/3 de acortamiento de sus diámetros elimine el 60% de su volumen.

Si se invirtiera esta relación estaríamos frente a un CORAZÓN INSUFICIENTE, incapaz de subvenir las necesidades de oxígeno y nutrimentos del organismo y, por tanto, provocando enormes limitaciones y sufrimientos al paciente.

Por el contrario un CORAZÓN HIPEREFICIENTE como el de los deportistas su gasto se incrementa hasta 500%. Y a esa capacidad se la llama Reserva cardiaca, que es la capacidad de incrementar el trabajo cardiaco.

Algunas manifestaciones de la insuficiencia cardiaca:

Disnea.- Sensación de falta de aire, “hambre de aire”

Disnea de gran esfuerzo.- No puede practicar deportes.

Disnea de mediano esfuerzo.- No puede subir gradas.

Disnea de pequeño esfuerzo.- Habla con dificultad.

INSUFICIENCIA CARDIACA

La homeostasis cardiocirculatoria se hace más comprensible cuando se la analiza en condiciones de enfermedad, ya lo dijo Housay, la fisiopatología es el laboratorio natural de la fisiología ya que, por antítesis, deducimos lo normal.

El corazón está expuesto a una serie de noxas que lo dañan, entre ellas las más frecuentes en nuestro medio: la hipertensión arterial, la fiebre reumática, la aterosclerosis y la enfermedad de chagas.

Ya sea por daño directo en la musculatura contráctil o por imposición de sobrecargas hemodinámicas por obstáculo en su vaciamiento (sobrecarga sistólica) o por reflujo de la sangre (sobrecarga diastólica) a la que se suman los cortocircuitos, el desemboque final, una vez que ha gastado su reserva cardiaca, es caer en la insuficiencia, es decir, la incapacidad de cumplir su función: que consiste en bombear sangre en cantidad adecuada a las necesidades metabólicas del organismo y en diferentes circunstancias fisiológicas, que van desde el reposo absoluto hasta el ejercicio máximo cuando se practica deporte.

La insuficiencia cardiaca ha sido un problema de salud en todos los tiempos, pero ahora con la prolongación de la expectativa de vida se ha incrementado.

La falla del corazón se debe a una disfunción del miocardio como consecuencia de los factores etiológicos ya señalados y para enfrentarlos apela a una serie de mecanismos como la hipertrofia (incremento de los sarcómeros en paralelo) o la dilatación (incremento de los sarcómeros en

serie) apelando, en este último caso al mecanismo de Frank – Starling que, en apretada síntesis dice, a mayor longitud de la fibra cardiaca mayor energía de contracción. Pero los recursos a los que apela el organismo para mantener un adecuado gasto cardiaco van más allá del propio corazón. Ahí está la descarga de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) en el torrente circulatorio a partir de la médula adrenal. El objetivo es mejorar la presión arterial compensando el bajo gasto cardiaco incrementando las resistencias periféricas, redistribuyendo el volumen circulante hacia las áreas vitales –es decir- cerebro, el propio corazón (coronarias) y aparato locomotor (músculos) a expensas de la irrigación visceral y de la piel. Esta situación transitoriamente es útil pero si se sostiene, a la larga resulta deletérea ya que, el vasoespasmo arterial renal priva al riñón de una adecuada tasa de filtración glomerular.

Por otra parte, y en el afán de mejorar la precarga, se pone en marcha el mecanismo renina angiotensina aldosterona y es justamente el simpático quien actuando sobre el aparato yuxtaglomerular renal promueve la liberación de la renina que, como es sabido, actúa sobre el hipertensinógeno producido por el hígado convirtiéndolo en angiotensina I (AI) gracias a la enzima convertidora de angiotensina que se sintetiza en el endotelio vascular del pulmón. La AI se convierte en AII. La angiotensina II es un vasoconstrictor muy poderoso, mucho más que la adrenalina.

La angiotensina II actúa además sobre la corteza suprarrenal (capa glomerular) promoviendo la liberación de aldosterona, mineralocorticoide que a su vez actúa sobre el túbulo contorneado distal de la nefrona provocando una reabsorción desmedida de sodio (Na). El Na al aumentar la osmolaridad de líquido extracelular promueve la liberación de la

hormona vasopresina que por una parte incrementa la vasoconstricción y por otra la reabsorción de agua a nivel de los túbulos colectores de la nefrona.

El contexto global, por todo lo expuesto, es aumentar la postcarga (resistencias vasculares periféricas) y la precarga líquido extracelular y volemia, sin embargo, ese mismo contexto nos sugiere que ese beneficio sostenido a la postre es deletéreo, es decir, perjudicial.

He ahí el componente neuroendócrino que acompaña y complica la función cardíaca deteriorada.

No es difícil imaginar un corazón grande, desfalleciente^(*), todo ello asociado a una retención de sodio, una notable expansión del líquido extracelular que se traduce por ingurgitación venosa y por tanto, hipertensión venosa y capilar que vierte su contenido líquido en el intersticio que también se expande provocando edema y aún anasacara, en términos vulgares el sujeto se “hincha”.

Si la hipertensión venocapilar es más ostensible a nivel de la circulación pulmonar el agua se extravasará a nivel alveolar pulmonar, no hace falta insistir que tal situación compromete gravemente la hematosis. Lo que comenzó siendo un problema puramente cardíaco abarca al organismo entero.

(*) ... que agotó su reserva inotrópica, es decir la dilatación compensadora para incrementar la energía de contracción y su reserva cronotrópica, es decir, el incremento de la frecuencia. Ambas, en un supremo esfuerzo para incrementar el gasto cardíaco.

CAPITULO X

RUIDOS CARDIACOS

Estudiar semiológicamente a un paciente significa realizar una Exploración Clínica que consta de las siguientes fases: Inspección; es decir ver, Palpación; mediante el tacto, Percusión; golpear los dedos adosados al cuerpo, Auscultación; vale decir escuchar los ruidos (Fig.10a) que se producen dentro del organismo, por ejemplo los ruidos cardiacos.

Fue el francés Laéneq quién enrolló una cartulina en forma de cono y se percató que escuchaba con más claridad, así nació el estetoscopio también llamado fonendoscopio.

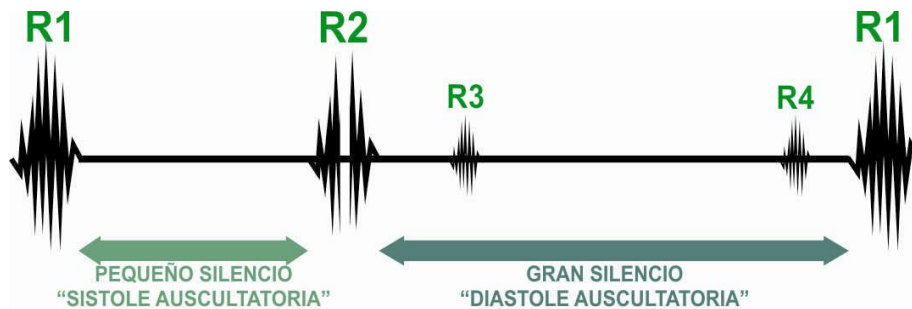


Fig. 10a

Esquema de la secuencia de los ruidos cardiacos y sus respectivos silencios, obsérvese que el gran silencio está ocupado por el tercer y cuarto ruidos no siempre audibles (en adultos).

Obsérvese también el desdoblamiento del segundo ruido con sus componentes aórtico y pulmonar respectivamente, este desdoblamiento se "abre" y se "cierra" sincrónicamente con la respiración (después de la inspiración se incrementa el retorno venoso)

Los ruidos cardíacos no solamente pueden ser escuchados, también se los puede ver, es decir, registrar mediante micrófonos para obtener un FONOCARDIOGRAMA.

El campo auditivo del ser humano está entre 16 a 20.000 ciclos/segundo. Menor a 16 se llama Infrasonido, mayor a 20.000 se llama Ultrasonido

Algunos libros inadecuadamente llaman Tonos y no ruidos. TONO es una onda o ciclo de contorno regular

RUIDO: Es de contorno irregular no tiene una morfología estable, es pues caótico, desagradable al oído y sin armonía. El corazón produce ruidos, aunque en condiciones patológicas puede generar “ruidos musicales” que han sido comparados a un chorro de vapor o al piar de una gaviota.

1er. Ruido (R1).- Se debe al momento de la Fase Isométrica Sistólica, ya que la presión ventricular aumenta y obliga al cierre de las válvulas Mitral y Tricúspidea poniendo en tensión a las cuerdas a lo que se agrega la contracción de los músculos papilares. (Fig.10b)

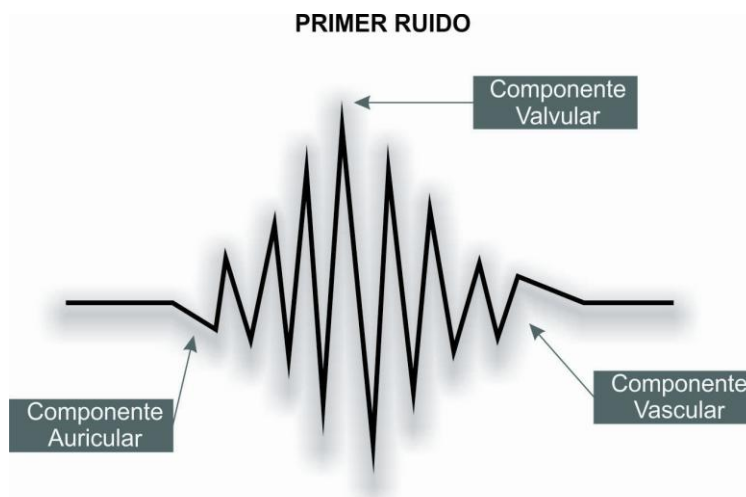
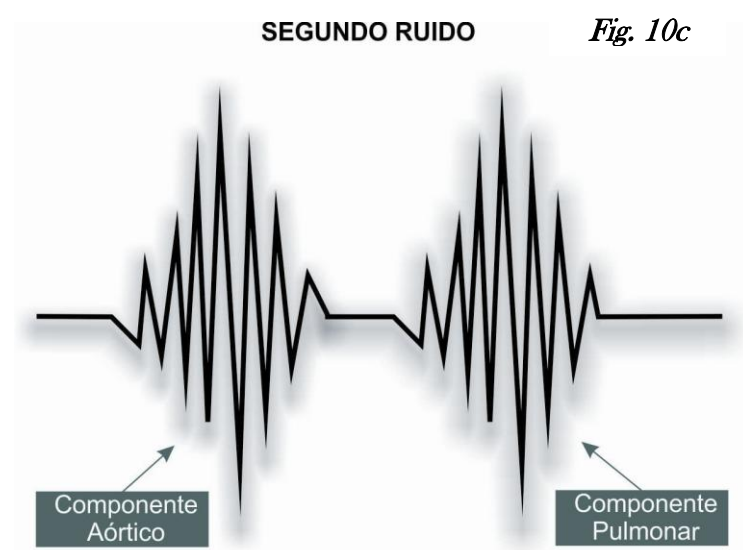


Fig. 10b

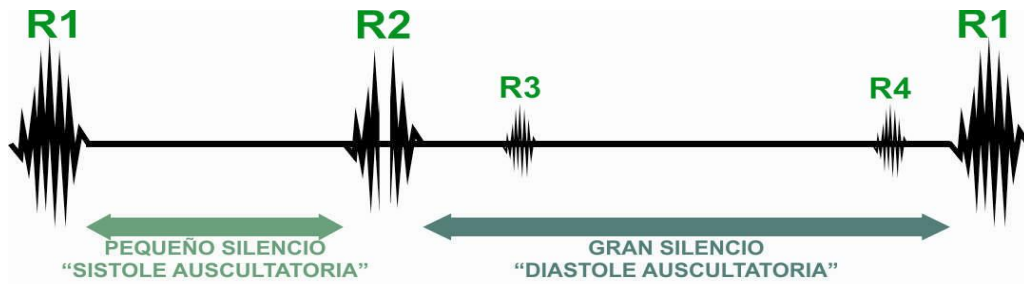
2do. Ruido (R2).- Es mucho más corto. Se debe al cierre de las válvulas sigmoideas aórtico pulmonares. En niños es normal detectar el Desdoblamiento Fisiológico del segundo ruido después de la Inspiración.

Pero en adultos es difícil detectarlo solo por auscultación. (Fig.10c)



3er. Ruido (R3).- Solo audible en niños (Fig.10d). Se debe a la Fase de llenado ventricular RÁPIDO en la Diástole. Se encuentra en el 1/3 inicial del GRAN SILENCIO. Es patológico en adultos y se debe a que el Ventrículo se desplaza hasta el límite de su expansión elástica; se lo conoce como Galope Ventricular, se lo traduce como $_ \cdot _ \cdot _$ (en clave Morse).

4to. Ruido (R4).- Es muy difícil oírlo normalmente (Fig.10d). Éste se debe a la última fase de la Diástole ventricular que corresponde a la Sístole Auricular cuando los ventrículos se terminan de llenar (cebado), se lo detectó mediante Fonocardiografía y se ubica al final del gran silencio (Diástole). Cuando en patologías cardíacas se lo escucha se llama Galope Auricular y si emite un ruido de tren o “tututata” es que estamos en presencia de un Doble galope, es decir, auricular y ventricular.



SOPLOS (CRONOLOGÍA)

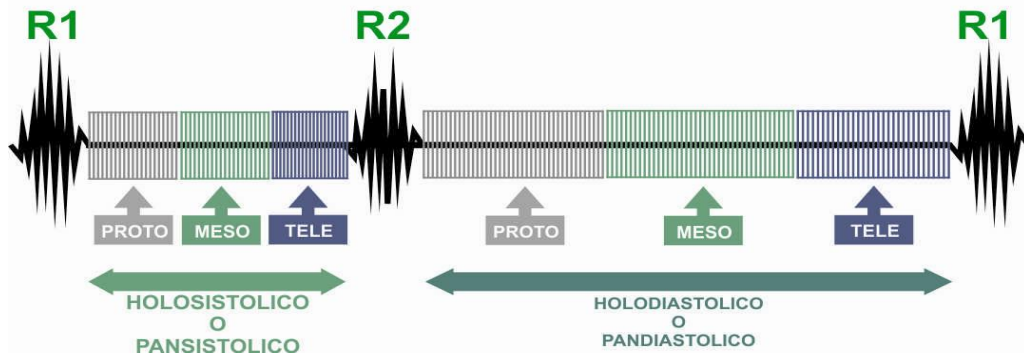


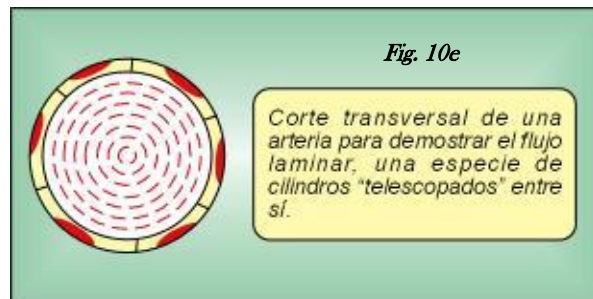
Fig. 10d

Los silencios.- Cuando el flujo es laminar, éste es silencioso (Fig.10e), cuando es turbulento aparece un ruido con onomatopeya de soplar con los labios entreabiertos, por eso se los conoce como **SOPLOS**.

Flujo laminar (visto de lado)



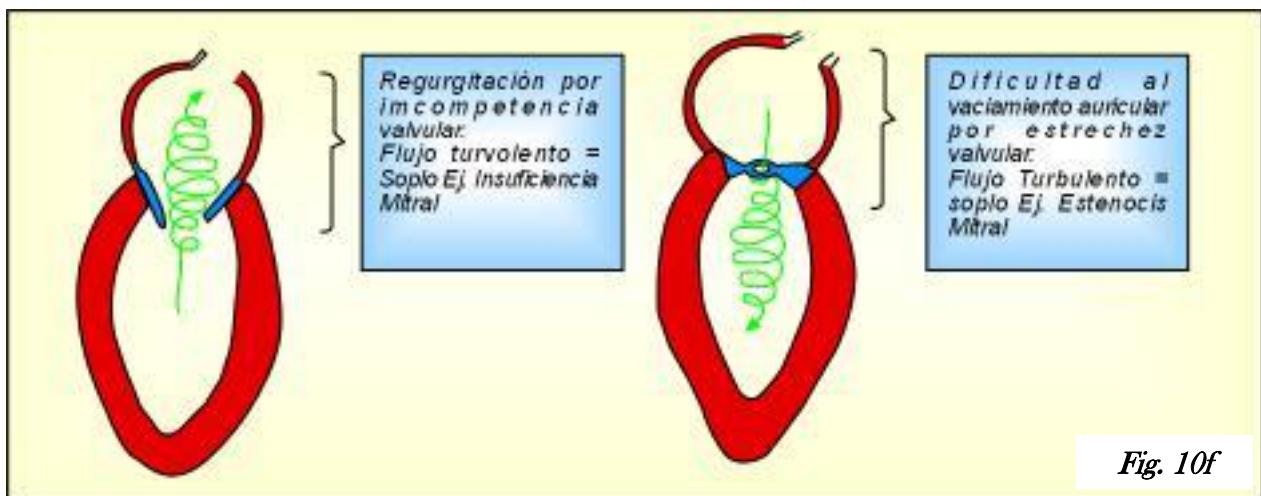
Flujo laminar (visto de frente)



Pueden presentarse al inicio, parte media o final del pequeño silencio y se los nombra: Soplo Protosistólico, Soplo Mesosistólico y Soplo Telesistólico, (respectivamente). (Fig.10d)

Puede presentarse de la misma manera pero en el gran silencio y se los nombra: Soplo Protodiastólico, Soplo Mesodiastólico y Soplo Telediastólico, (respectivamente). (Fig. 10d)

Y cuando abarca todo el silencio se lo denomina Soplo Holodiastólico / sistólico o Soplo Pansistólico /diastólico. (Fig.10d)



Sucede por ejemplo después de un infarto cuando eventualmente no se contrae adecuadamente un músculo papilar o se rompe una cuerda tendinosa y eso hace que no se pueda contener la sangre durante la sístole y la sangre se “escapa” y vuelve a la Aurícula produciendo un Remolino o Flujo Turbulento que, al palparlo, se lo puede detectar pues tiene una expresión vibratoria conocida como Frémito, Tremulación, Thrill, Temblor o Estremecimiento catáreo, se lo compara con “el ronroneo de un gato cuando se le acaricia el lomo”. Existen diferentes etiologías de un soplo, la reumática es la más frecuente en nuestro medio. (Fig. 10f)

CAPITULO XI

GASTO CARDIACO

También conocido como Débito Cardíaco, volumen/minuto y Cardiac Output (Co). Es la cantidad de sangre que bombea el corazón en un minuto. Esa es la razón de ser del corazón, ahora bien, si consideramos separadamente ambos ventrículos tendremos un gasto cardíaco derecho y otro izquierdo que son idénticos (Fig.11a) y, por decirlo así, encadenados entre sí pues lo que bombea el uno luego de circular por los pulmones, bombea el otro hacia la circulación mayor llamada también sistémica.

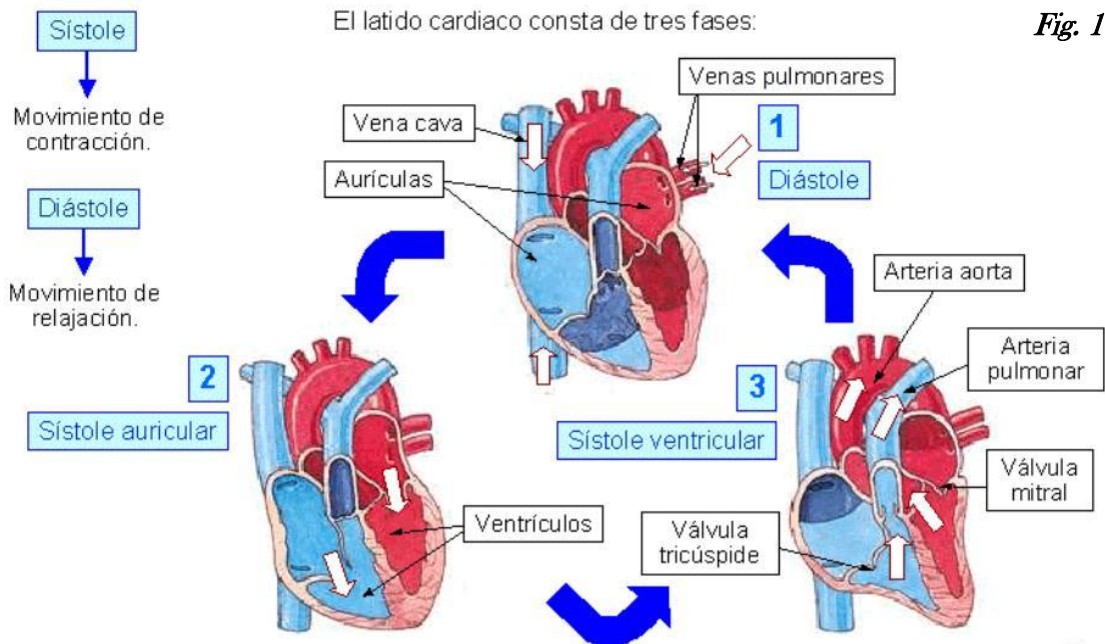


Fig. 11a

La expansión de la aorta y su retracción elástica impulsa la sangre en Diástole.

El gasto cardíaco Izquierdo y Derecho son iguales.

\dot{Q} = gasto cardíaco

$$\begin{aligned} Q^{\circ} \text{ Sistémico} &= Q^{\circ} \text{ Pulmonar} \\ 5 \text{ Litros/min} &= 5 \text{ Litros/min} \end{aligned}$$

$$\frac{Q^{\circ} \text{ Pulmonar}}{Q^{\circ} \text{ Sistémico}} = 1 = \frac{5 \text{ Litros/min}}{5 \text{ Litros/min}} = 1$$

La relación de gasto pulmonar sobre gasto sistémico es igual a 1; pero puede variar en patologías como el caso de Persistencia del conducto arterioso de Bothal; o sea el Q° Pulmonar es MAYOR al Q° Sistémico ya que en este caso pasa sangre de la aorta a la arteria pulmonar tanto en sístole como en diástole.

En la comunicación interventricular la sangre pasa del VI al VD porque la Presión del VI es mayor que la del VD.

Recordemos:

VI = Presión Sist.	120 mm Hg	-	Presión diast.	5 mm Hg
VD = Presión Sist.	25 mm Hg	-	Presión diast.	0 mm Hg

1.- Retorno Venoso (RV).- En reposo es 6 L /min. que es igual al gasto cardíaco: Pero durante el ejercicio aumenta el Retorno Venoso.

Ejemplo; RV aumenta 10 L / min. Por ende el Gasto cardíaco aumenta también (10 L/min).

Cuando aumenta el Retorno Venoso, el corazón debe adaptarse aumentando su capacidad pues está recibiendo mayor caudal, a eso se llama **Adaptación Heterométrica**, esta capacidad varía según la edad y la permisibilidad del corazón.

O sea el que manda es el Retorno Venoso (Metabolismo Tisular) , “El amo está en la periferia y el sirviente en el centro”

El gasto cardíaco responde a necesidades metabólicas del organismo; ordenando al corazón precargarse y evacuar más o menos, así se cumple la Ley de Franck Starling: “A mayor longitud de fibra miocárdica, mayor expulsión de sangre e incremento de la energía de contracción”.

O sea el **Retorno Venoso es la Precarga**.

En el corazón la precarga en la práctica esta representada por el Retorno venoso y la **Postcarga por las Resistencias Vasculares Periféricas**, es decir, la longitud y el calibre de los vasos que por el frote en sus paredes se oponen al flujo en su recorrido.

$$RVS \text{ (dinas.seg.cm}^{-5}\text{)} = \frac{PAM - PAD}{GC} \times 79,9$$

2.- Ley de Ohm:

$$\text{Presión} = \overset{\circ}{Q} \times R$$

Donde;

R = Resistencia Vascular Periférica

$\overset{\circ}{Q}$ = Gasto Cardíaco

Cuando baja el flujo, la resistencia aumenta (vasoconstricción) para contrarrestar y subir la presión. Ejemplo: cuando hay una hemorragia y el flujo cae, se produce la vasoconstricción para adecuar el lecho vascular al volumen restante. Además Aumenta la FC (Frecuencia Cardiaca) para compensar el volumen perdido, por eso, en una hemorragia hay hipotensión y taquicardia.

$$\dot{Q} = FC \times VES$$

Donde;

Q^o = Gasto Cardíaco

FC = Frecuencia Cardiaca

VES = Volumen de Eyección sistólica

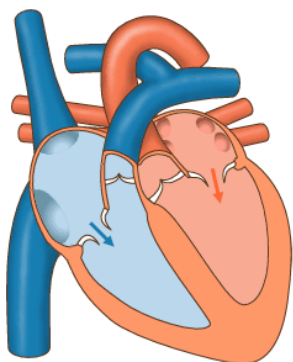
Es muy importante mantener la presión, porque debe existir un gradiente para que la sangre circule.

3.- Principio de Fick:

Para el cálculo del Gasto Cardíaco (Q^o)

$$Q^o = \frac{V O \text{ (Consumo de O}_2\text{/min)}}{A - V \text{ (Diferencia arteriovenosa de Contenido de O}_2\text{)}}$$

Ejemplo: $Q^o = \frac{200\text{mL / min.}}{200 \text{ mL O}_2 - 160 \text{ mL O}_2} = \frac{200}{40\text{mL/O}_2} = 5\text{L/min.}$



Primero: Se hace consumir al paciente O_2 de una bolsa. Luego se mide el contenido de O_2 arterial y el contenido de O_2 en las venas, que se obtiene por cateterismo del Tronco de la Arteria pulmonar, es ahí donde se toma la muestra porque allí recién se mezcla la sangre de ambas venas cavas que tienen diferente saturación.

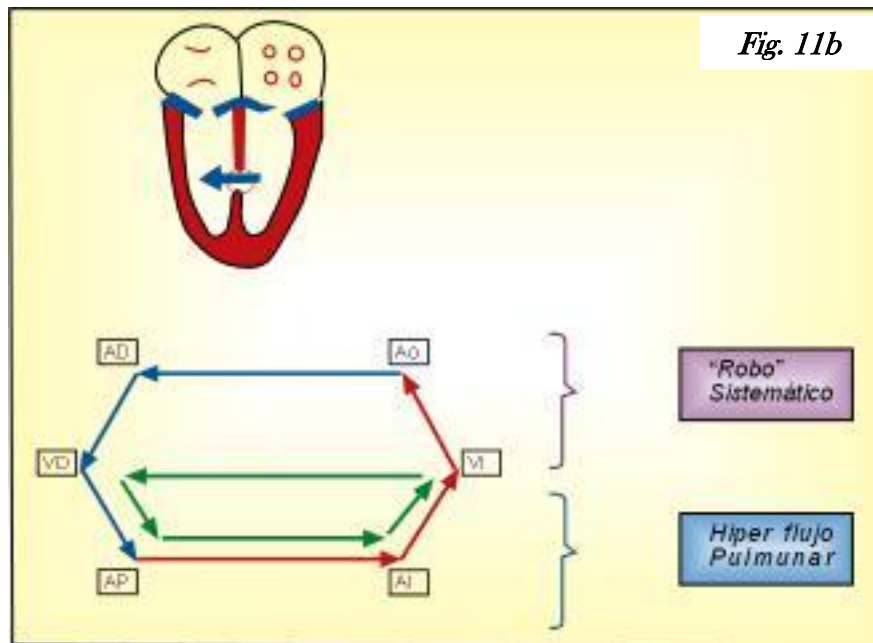
Ahora en verdad ¿Cuánto es el Gasto cardíaco? Puesto que no es lo mismo considerar en un niño que en un basquetbolista de 2 metros de estatura y 100 Kg de peso.

Para estandarizar el gasto cardíaco se debe correlacionar con la superficie corporal, nos estamos refiriendo al *Índice Cardíaco*.

4.- Índice Cardíaco; Es al patrón básico ya que se refiere al gasto cardíaco pero por m^2 de superficie corporal. Esta relación en un sujeto normal es de 3 L/min. (m^2). Existen fluctuaciones del gasto cardíaco por diversos motivos normales y patológicos.

- **Aumenta** en Ejercicio, Fístula arteriovenosa, anemia, hipertiroidismo y enfermedad de Paget.
- **Disminuye** en; reposo, Infarto agudo de Miocardio y hemorragia.

4.a.-Fístula Arteriovenosa.- Sucede que la sangre es transferida directamente de una arteria a una vena evadiendo el sector de las Arteriolas que son la Llave de las Resistencias, eso produce un Mayor Retorno venoso, por ende, aumenta el gasto cardíaco y también se incrementa el Índice cardíaco. (Fig.11b)



4.b.- Anemia.- Al disminuir la viscosidad de la sangre y como también el transporte de O_2 ha disminuido por hemólisis o disminución de Eritrocitos. Sucede que los tejidos están “hambrientos” de O_2 y eso les obliga a lanzar señales que provocan una vaso dilatación en todos los sectores pues es un problema global y re-circula con mayor facilidad, el Retorno Venoso aumenta y por tanto el Gasto Cardíaco.

4.c.- Hipertiroidismo.- Las mitocondrias empiezan a incrementar el consumo de O_2 aún en reposo. Recordemos que lo normal es $VO_2 = 200 \text{ mL}$, el (VO_2) consumo de O_2 sube, el metabolismo se acelera y las enzimas oxidativas aumentan. Por consiguiente si por exceso del consumo falta O_2 ocurre una vasodilatación que aumenta el Retorno Venoso y eso aumenta el gasto cardíaco en reposo, como si estuviera realizando un ejercicio extenuante.

El gasto cardíaco puede caer por falla cardíaca, por ejemplo;

4.d.- IAM.- Lo que pasa es que en el Infarto hay una obstrucción de las arterias coronarias por una Placa Ateromatosa que forma un trombo y como no llega sangre, ese territorio queda ISQUÉMICO y si persiste tal condición esa parte se Necrosa por tanto se deteriora la bomba cardíaca.

4.e.- Embarazo.- En este estadio fisiológico, la placenta funciona como una **Fístula Arterio - Venosa fisiológica** llamada Fístula Materno fetal además el volumen sanguíneo se incrementa en un 30 % por tanto el gasto cardíaco se incrementa también.

$$\dot{Q} = RV$$

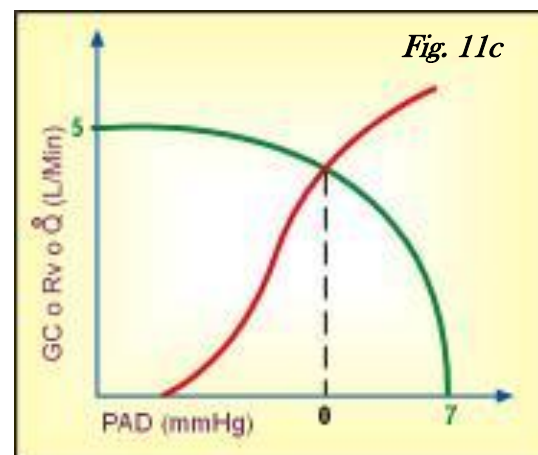
\dot{Q} = Gasto cardíaco

RV= Retorno venoso

“A medida que sube la Presión en la Aurícula derecha el RV disminuye”.

- Si baja el RV, el gasto cardíaco baja, ambos bajan recíprocamente. (Fig. 11c)
- Si aumenta el RV, el gasto cardíaco sube, ambos suben recíprocamente. (Fig. 11c)

Conclusión: $Q^o = RV$; $RV = Q^o$



Durante el ciclo cardiaco ocurren una serie de acontecimientos hemodinámicos en el lapso de 1 segundo.

La frecuencia cardiaca en reposo normalmente fluctúa de 60 a 80 por minuto, los deportistas tienen una gran reserva cardiaca, en este caso ***cronotrópica***, y su frecuencia cardiaca suele ser menor (sujetos entrenados).

Si la frecuencia cardiaca sube (90-150/min) el gasto cardiaco se incrementa y si esta subida parte de una frecuencia relativamente baja, sus posibilidades de aumentar el gasto, serán mayores. Así queda claro el concepto de reserva cardíaca cronotrópica, que debemos diferenciarla de la ***reserva cardiaca inotrópica*** que mas bien depende de la longitud de la fibra miocárdica, cuanto más se elongue (dentro de ciertos límites) mayores serán sus posibilidades de incrementar el volumen sanguíneo en diástole y, por tanto, su volumen de eyección, acorde con la ley de Frank-Starling que sostiene que: “A mayor longitud de la fibra miocárdica, mayor energía de contracción”.

El flujo pulmonar y el flujo sistémico normalmente siempre son iguales.

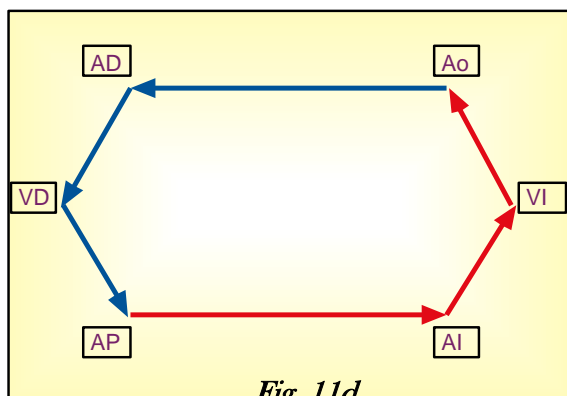


Fig. 11d

La sangre va de la aurícula derecha al ventrículo derecho, del ventrículo derecho pasa a la arteria pulmonar y de ella a la aurícula izquierda, de la aurícula izquierda pasa al ventrículo izquierdo y de él a la aorta para

volver al principio, es decir, a la aurícula derecha. (Fig.11d)

En la comunicación interauricular, la sangre pasa de la aurícula izquierda a la aurícula derecha. Por el gradiente (AI es de 5 mmHg, AD es 0 mmHg), (Fig.11e)

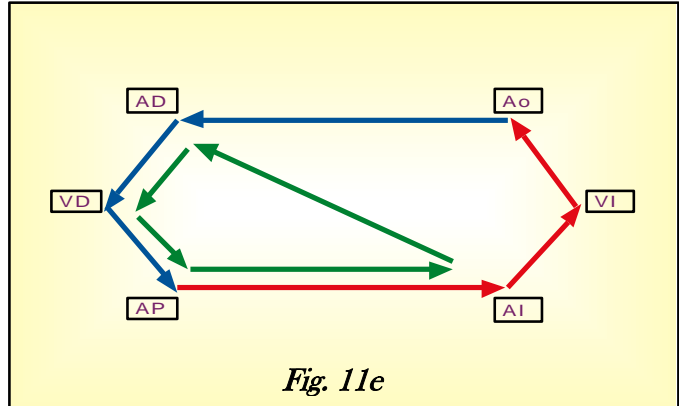
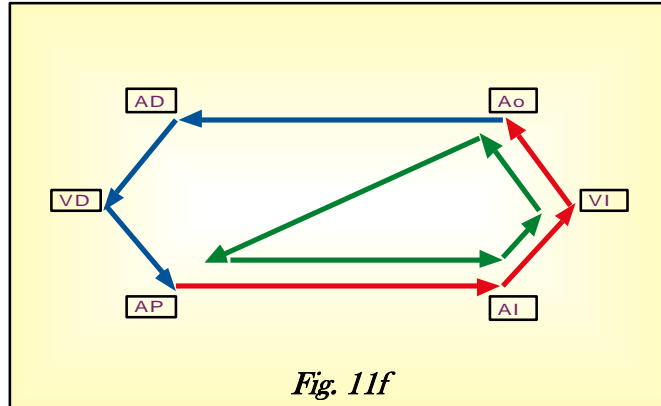


Fig. 11e

Se sobrecarga la circulación menor, se incrementa el gasto cardiaco derecho de 5 L/min a 10 L/min, el flujo sanguíneo pulmonar se ha duplicado. Si se eleva el flujo sanguíneo, se eleva la presión pulmonar, a esto se denomina; **HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR POR HIPERFLUJO**, cuya solución es cerrar la comunicación interauricular, una cirugía muy laboriosa. Actualmente es posible hacerlo mediante cateterismo cardiaco gracias a un artefacto que se implanta en el defecto septal.

4.f.- PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO, es más frecuente en la altura que a nivel del mar. Existe una comunicación entre la arteria aorta y la arteria pulmonar, la solución es ligar el conducto arterioso. De la misma forma que en la comunicación interauricular actualmente es posible hacerlo mediante cateterismo.

La saturación de oxígeno en la arteria pulmonar normalmente es menor que en la arteria sistémica, 70% versus 90%. Es fácil comprender que, cuando el cortocircuito se invierte, “el sujeto se vuelve azul”, es decir, cianótico, esto pasa cuando la hipertensión pulmonar alcanza y aún supera a la presión sistólica. Así se explica la inversión del cortocircuito. (Fig.11f)



CAPITULO XII

EL ACOPLAMIENTO DE LA FUNCIÓN CARDIACA

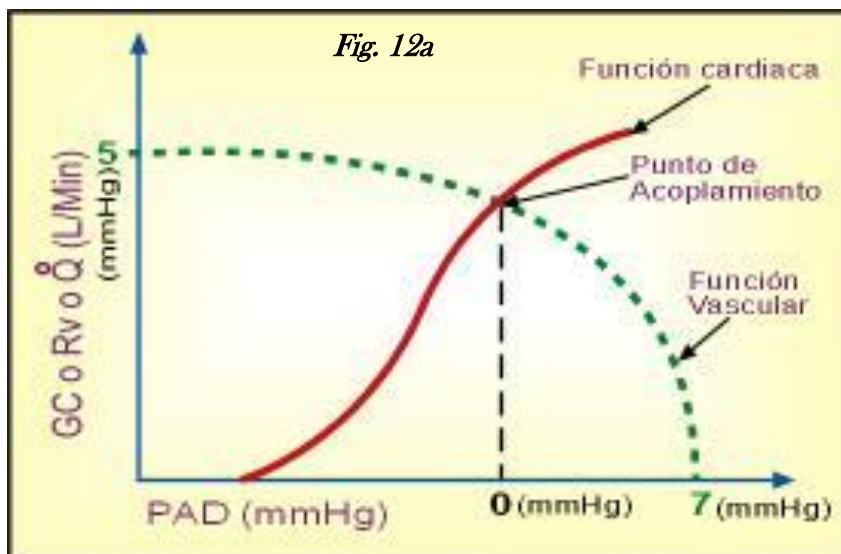
A LA FUNCIÓN VASCULAR Y VICEVERSA

Para comprender bien este concepto comencemos hablando del desacoplamiento. ¿Qué pasaría si el retorno de sangre al corazón, procedente del inmenso lecho vascular, no lo hace en la cuantía necesaria, por ejemplo por vasodilatación masiva? El corazón se desacopla de los vasos latiendo casi en blanco o en seco, por decirlo así.

Pensemos –por otra parte- ¿Qué pasaría si, por un gran daño miocárdico el corazón no bombeara suficiente cantidad de sangre a la periferia? Los vasos quedarían exangües y los tejidos isquémicos, es decir, sin suficiente irrigación.

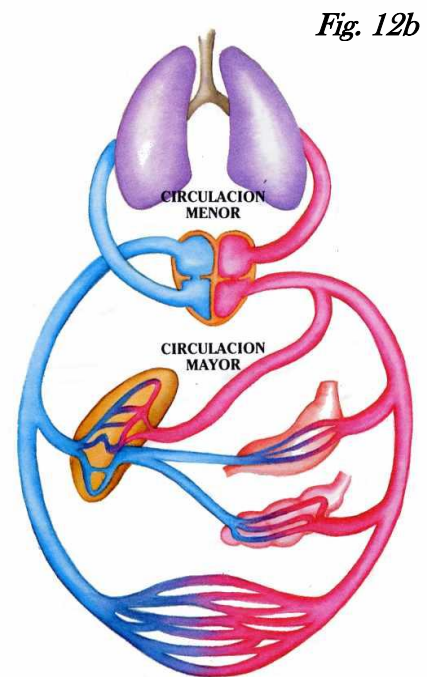
Estos dos ejemplos están caricaturizando lo que, en fisiopatología se llama shock distributivo y shock cardiogénico respectivamente y nos permiten inferir el acoplamiento de ambas funciones. Los volúmenes deben ser manejados en forma coordinada entre “ambos corazones”. “El corazón difuso” periférico (imaginémoslo así) y “el corazón compacto” central o corazón propiamente dicho. El gasto del uno tiene que estar acoplado al otro y viceversa.

Un gráfico nos ayudará a comprender, a manera de mapa conceptual, Lo ya dicho, (*Fig.12a*):



Los vasos están acoplados al corazón, morfológicamente, este acoplamiento exige, funcionalmente, el cumplimiento de algunos factores:

- Factores Cardiacos
 - Contractilidad (Inotropismo)
 - Frecuencia Cardiaca
- Factores de Acoplamiento
 - Precarga (vasos venosos)
 - Postcarga (vasos arteriales)



Al hablar de precarga nos referimos al retorno venoso, las venas son los vasos de la capacitancia. Al hablar de Postcarga nos referimos a las arteriolas, que son los vasos de la resistencia. (*Fig.12b*)

Paro Cardiaco

Ocurre que el corazón se para o deja de funcionar, gracias a la presión circulatoria media de llenado ó estática (7 mmHg), permite que la sangre siga fluyendo durante algunos segundos a través del aparato circulatorio hacia la aurícula derecha que tiene una presión de 0mmHg, la sangre se mueve a favor del gradiente de presión hacia la aurícula derecha.

CAPITULO XIII

ESTUDIO DE LOS LECHOS VASCULARES

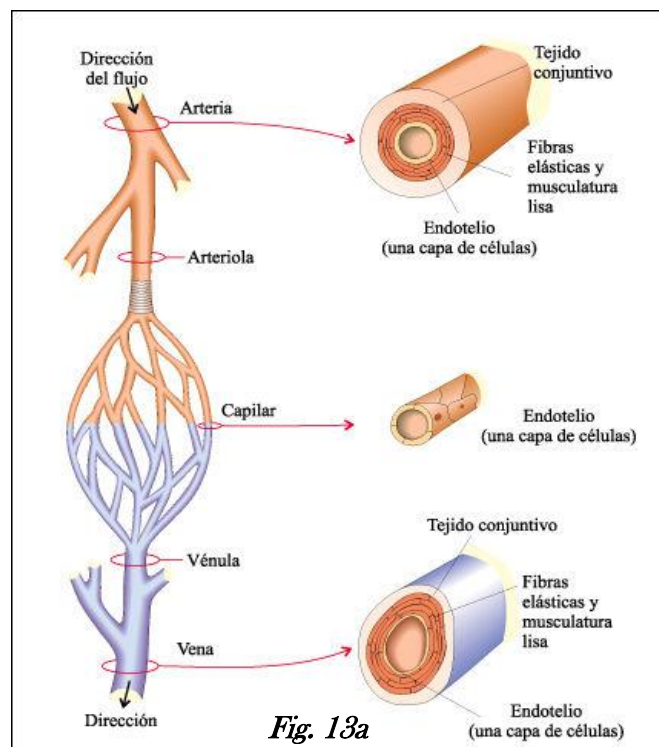
A. Circulación arterial - sistema de alta presión

Recordemos que no todas las arterias tienen la misma estructura. Por ej.: La Aorta; arteria de gran calibre, no tiene musculatura pero si fibras elásticas. Las arterias de mediano calibre; poseen musculatura y tejido elástico. Las arteriolas; son ricas en musculatura lisa. (Fig.13a)

Los grandes vasos arteriales acumulan energía elástica durante la sístole y la descargan durante la diástole. Las arterias de mediano calibre distribuyen la sangre.

Las arteriolas gracias a su capacidad de vasodilatarse y vasoconstrinirse, modulan el flujo regional, redistribuyéndolo según las necesidades, manteniendo además el tono

vasomotor, clave para comprender la regulación de la presión arterial.



EL FILTRO HIDRAÚLICO (Wind Kessel). La aorta – dijimos – posee una gran elasticidad. Una vez que el ventrículo izquierdo evacúa su contenido, la aorta se expande, creando una cámara elástica *transitoria*, ésta acumula energía que será liberada durante la diástole (por retroceso elástico), así la aorta continuará la labor del ventrículo empujando la sangre en sentido anterógrado.

(Fig. 13b)

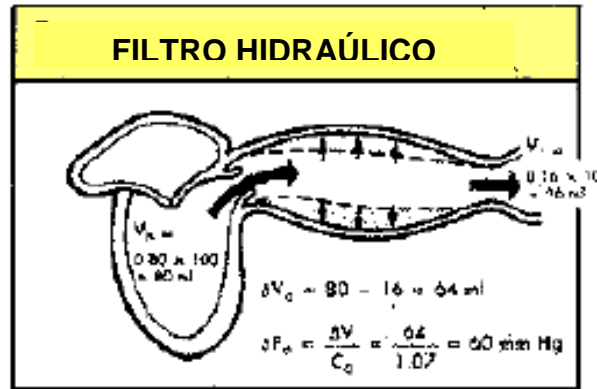
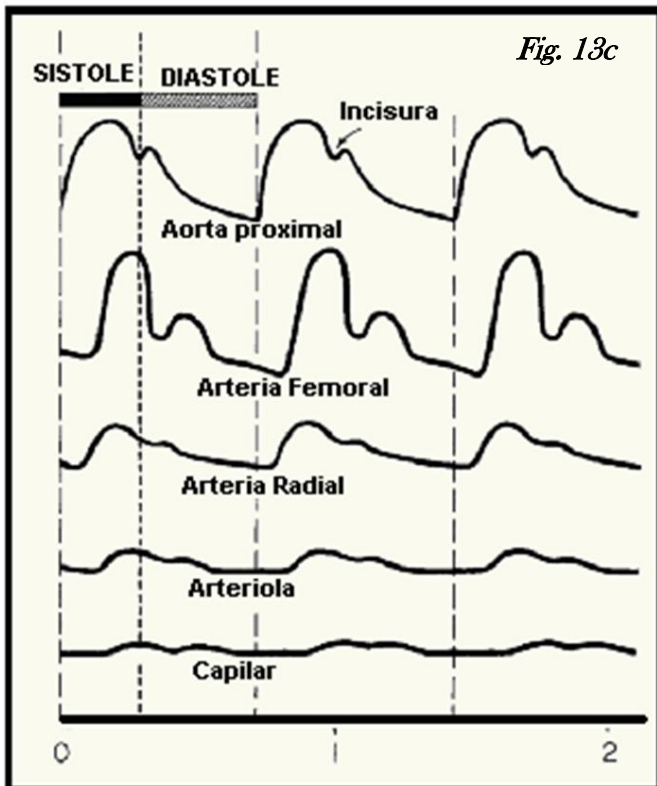


Fig. 13b



De esta guisa queda asegurado el flujo continuo tanto en sístole como en diástole, por cierto, los volúmenes impulsados y la presión generada no serán los mismos (en sístole y en diástole) lo que explica la pulsatilidad arterial. (Fig. 13c)

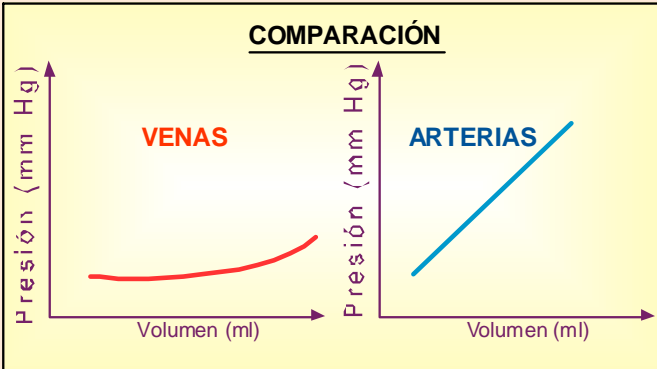
Para comprender la función de las arterias será útil una comparación inicial con las venas.

Si de manera experimental, inyectamos sangre o cualquier

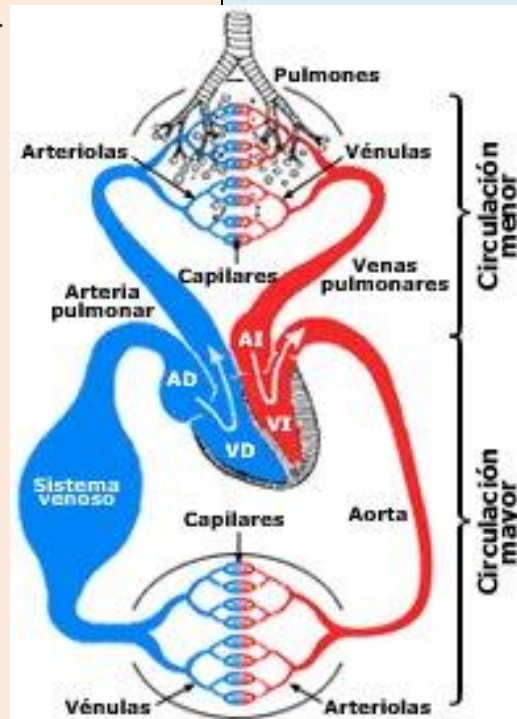
líquido a un segmento de un vaso (arteria o vena) y registramos la relación volumen presión vamos a obtener los siguientes gráficos:

ARTERIA

1.-En el gráfico a medida que se va llenando la arteria con sangre va subiendo la presión rápidamente.



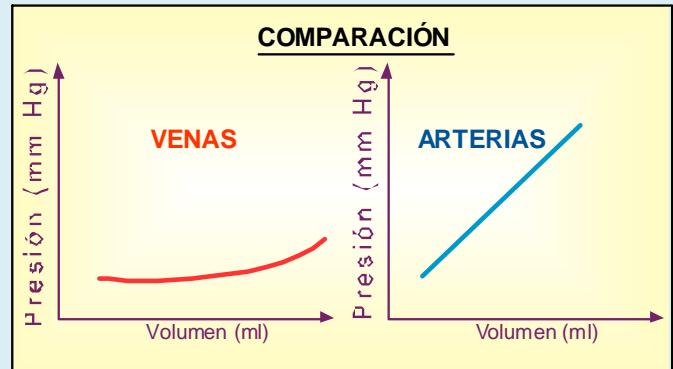
2.-En todo el árbol arterial apenas representa una décima parte del volumen sanguíneo total, eso significa para 6 L unos 600mL, el volumen arterial representa el 10% del volumen total.



3.-La arteria no tiene mucha capacitancia donde quepa el volumen sanguíneo porque ofrece resistencia lo que provoca que suba la presión.

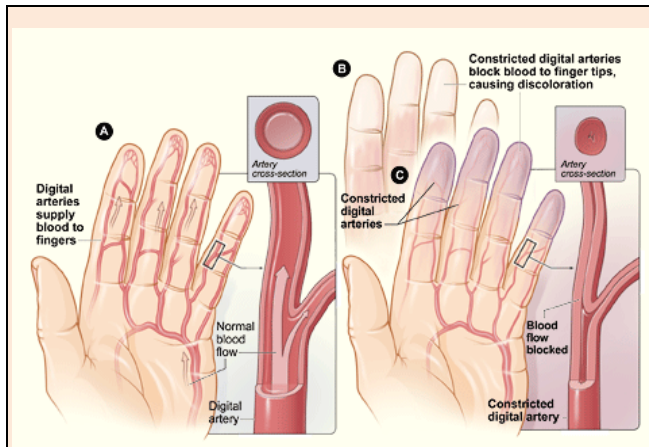
VENAS

1.- En el gráfico muestra que en la medida que se va llenando de sangre a la vena esta se distiende cada vez más cabe más sangre en su lecho, por tanto va aumentando el volumen luego sube la presión.



2.-En las venas cabe el 60% del volumen sanguíneo total.

3.-Las venas tienen gran capacitancia y por lo tanto no elevan significativamente la presión y solo lo hacen al final del límite de esta su capacidad.



4.-Por la relación volumen presión a favor de esta última las arterias también se le denomina **sistema de alta presión**.

5.- Las arterias están muy bien saturadas de oxígeno con un 97%



4.-Por la relación volumen presión en las venas también se le denomina **sistema de baja presión**. Es el retorno venoso quien marca el paso del gasto cardíaco.

5.-las venas tienen menor saturación de oxígeno 70%

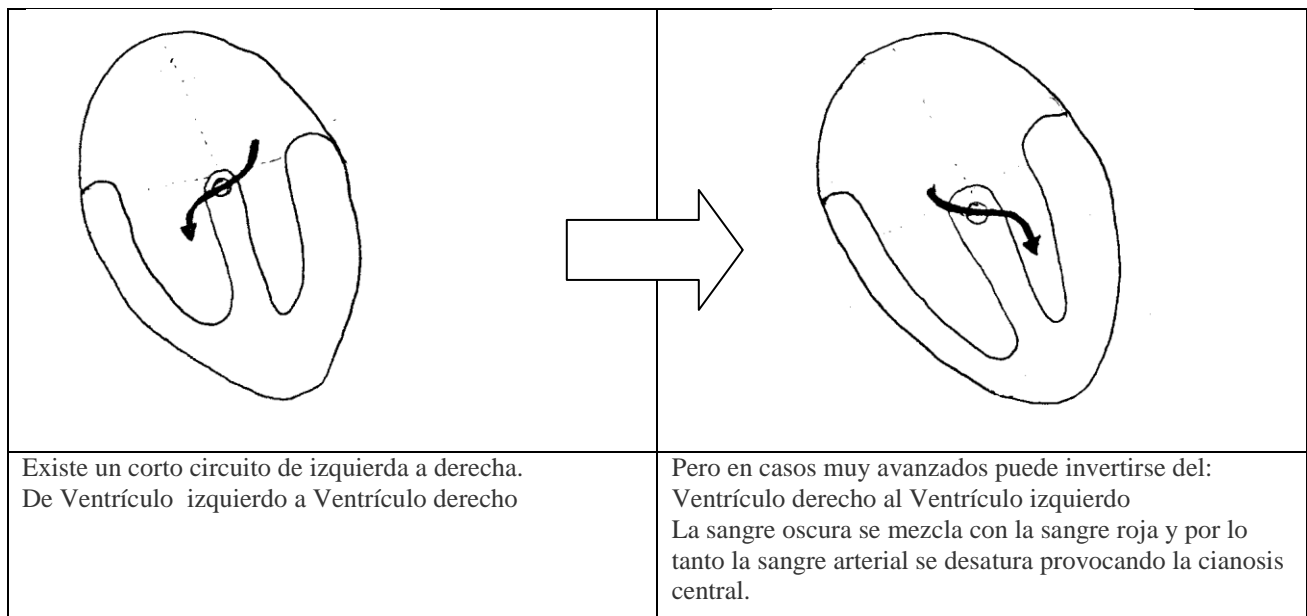
La saturación expresa el porcentaje de oxigenación de la sangre.

La capacidad de oxígeno se refiere al transporte total de O_2 está en relación a la cantidad de los medios de transporte que son los glóbulos rojos (siendo poca la capacidad de oxígeno en la anemia).El contenido de oxígeno se refiere a la cuantificación del gas por decilitro de sangre. El transporte de oxígeno (DO_2) se refiere al contenido de oxígeno en función del tiempo, nos estamos refiriendo al gasto cardíaco.

Por lo que se ve, la diferencia entre arterias y venas no solamente se refiere a la relación volumen - presión, también se refiere a la calidad de sangre que transportan las arterias que están muy bien saturadas (97%), en cambio, en las venas habrá una normal desaturación (70%), ya que el

oxígeno ha sido consumido por los tejidos, a nivel de las células en las mitocondrias, entonces es lógico que la sangre venosa esté desaturada y eso se ve a simple vista pues la sangre arterial es de un color rojo rutilante y la sangre venosa de un color rojo vinoso.

Eventualmente la sangre roja rutilante arterial puede no estarlo por fallas a nivel pulmonar, en una neumonía por ejemplo, la sangre no se oxigenará adecuadamente, y así en lugar de tener 97% de saturación tendrá por ejemplo 80%, el paciente presentará un color azul, lo que se llama cianosis. En los llamados niños cianóticos se mezcla la sangre venosa con la sangre arterial a nivel del corazón cuando hay un corto circuito invertido –es decir- la sangre venosa se mezcla con la arterial.



1.- Desaturación periférica.- la sangre puede desaturarse a nivel de los capilares por la gran lentitud de la circulación de la sangre y por la extracción a nivel de los tejidos a esto se llama desaturación periférica o

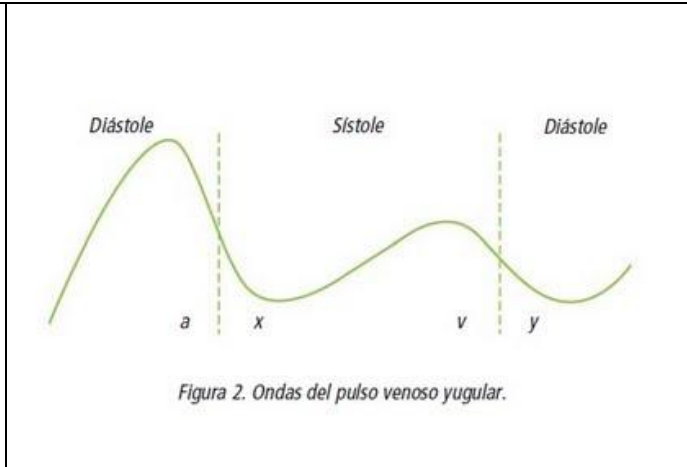
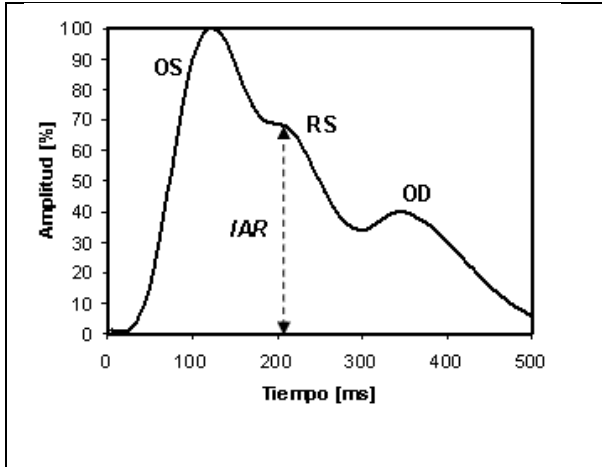
cianosis periférica. Ej: Cuando ligamos un dedo éste se pone azul por falta de oxígeno.

2.- Desaturación central.- la sangre venosa se mezcla con la arterial a nivel cardíaco; Ej. Comunicación interventricular con cortocircuito de derecha a izquierda (cianosis central).

Otra gran característica de la circulación arterial es el pulso.



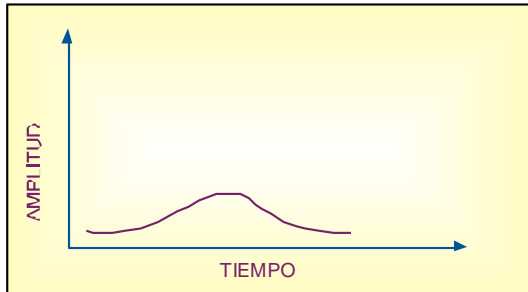
ARTERIAS	VENAS
<p>La sangre arterial es pulsada, hay un pulso arterial.</p>	<p>Las venas no pulsán salvo en su desembocadura o en situaciones patológicas. Porque en la desembocadura es normal que la aurícula derecha AD en la sístole auricular retrógradamente le transmita a la vena cava superior el pulso y por ello existe pulso yugular(a).</p> <p>El pulso venoso puede ser muy evidente cuando existe insuficiencia tricúspideas en el momento de la sístole la válvula tricúspideas es incompetente, se escapa sangre hacia atrás y causa una pulsación yugular patológica.</p>



Existen dos clases de pulso; el pulso central y el periférico y diferencias entre estos dos:

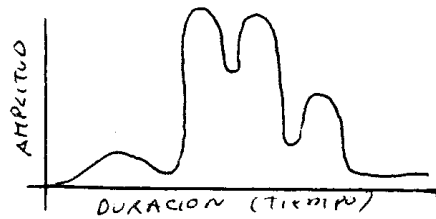
PULSO CENTRAL Ej. : pulso aórtico	PULSO PERIFERICO Ej.: pulso radial
<p>El pulso aórtico varía con la edad EN UN JOVEN;</p> <p>a) Sístole auricular. b) El empuje de la sangre por el ventrículo. c) retroceso elástico de la aorta. i) Choque de la sangre (contra las válvulas semilunares cerradas). d) Onda dicrótica (pues la sangre vuelve empujar por contrareflujo). e) Se estabiliza.</p> <p>EN EL ADULTO MAYOR:</p> <p>Onda anacrótica</p>	<p>El pulso periférico se fusiona la onda B con la C, pero la otra gran característica es que este pulso está retrasado con relación al pulso arterial lo cual es lógico pues tarda en progresar la onda del pulso desde la aorta a la arteria radial.</p> <p>El pulso radial da una información valiosa porque refleja las siguientes características:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia cardíaca: Por ejemplo si existe taquicardia. • Ritmo cardíaco: Si existe arritmia cardíaca, regular o irregular. • Dureza: Pues la arteria puede estar calcificada Ej.: al realizar la palpación se asemeja a la tráquea de pollo como en la enfermedad de Monckeber o aterosclerosis. • Amplitud: Como por ejemplo: <p>Pulso Saltón de Corrigan</p> <p>AMPLITUD</p> <p>DURACION (tiempo)</p>

Existe una diferencia pues aparece una joroba ‘la onda anacrótica’ que aparece porque la aorta ya no posee la misma elasticidad generalmente por problemas de aterosclerosis.



Pulso “parvus tardus” (poca amplitud y mucha duración), por ejemplo en una estenosis aórtica.

El pulso “Celer” (dura poco pero de gran amplitud). El pulso puede ser saltón a causa de insuficiencia aórtica.



Pulso “Bisferiens” (La onda B y C son “gemelas”).

Pulso “parvus tardus” (poca amplitud y mucha duración) Por ejemplo en una estenosis aórtica.

Estos tipos de pulso se palpan pero también se grafican gracias al ESFIGMOGRAMA, que registra el pulso.

PULSOS PATOLÓGICOS

A Pulso hipocinético



B Pulso parvo y tardío



C Pulso hiperkinético



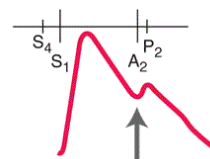
D Pulso bisferiens



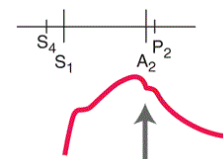
E Pulso dicoto



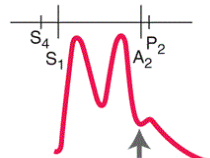
F Pulso alternante



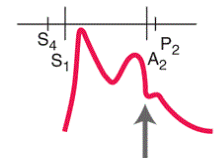
A Muesca dicrótica



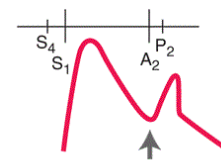
B Muesca dicrótica



C Muesca dicrótica



D Muesca dicrótica



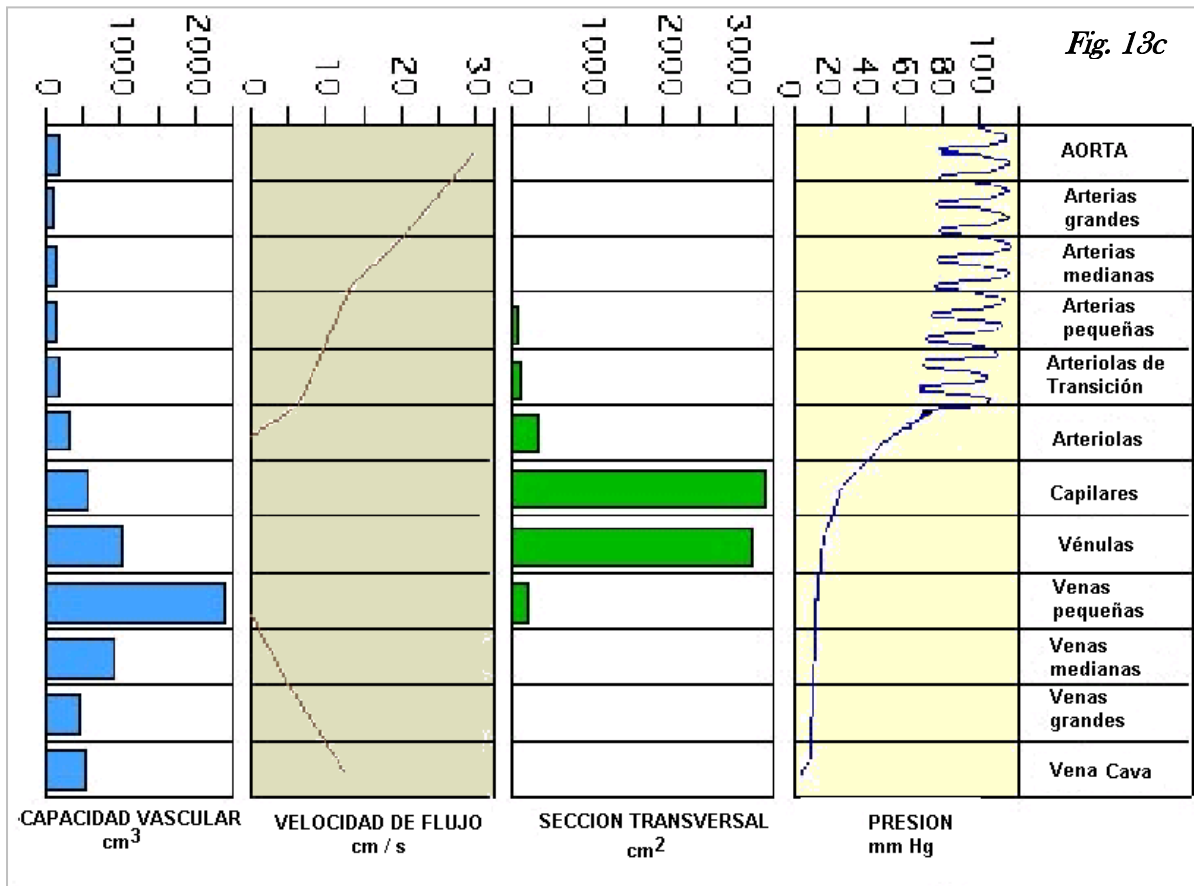
E Muesca dicrótica

TODOMEDICOSABE

RECORDEMOS:

Las arterias y los grandes vasos: Acumulan energía elástica que impulsan la sangre como el “Wind Kessel” de la aorta o cámara virtual. Este impulso se propaga ondulando y a eso se le llama pulso.

Arteriolas: Están inervadas por el sistema nervioso autónomo, están irrigadas por los “vasa vasorum”. Además obedecen a los mediadores químicos locales como: Noradrenalina, Histamina, O_2 , Adenocina, etc., y la propia musculatura se contrae cuando el vaso está muy distendido “Regulación Intrínseca”. (Fig.13d)



CAPITULO XIV

PRESIÓN ARTERIAL

Recordemos las curvas Presión – Volumen de las arterias y venas. En el caso de las **Arterias** la curva es lineal de alta presión y poco volumen (10%), en cambio la curva de las **Venas** muestra un sistema de baja presión y gran volumen (60%).

Las arteriolas son los vasos de la resistencia periférica (1100 Dinias /segundo/cm⁻⁵).

Ley de Ohm

$$P = \dot{Q} \times R$$

Donde;

P = Presión, Q = Flujo, R = Resistencia

La presión arterial obedece a la Ley de la p resión y a la Ley de Ohm; donde: Q^o = flujo y R = resistencia, su objetivo es: Establecer un gradiente de Presión y un flujo Anterógrado para mantener la circulación sanguínea.

CLASIFICACION DE LA PRESION ARTERIAL (SEGÚN CIFRAS) Según VII Reporte del JNC-2003

Categoría	T A Sistólica (mmHg)	T A Diastólica (mmHg)
Normal	Menos de 120 y	Menos de 80
Prehipertensión	120-139	o 80-89
Hipertensión**		
Grado 1	140-159	o 90-99
Grado 2	160 o mas	o 100 o más

Los valores normales son: 25/10 y 120/80, en las circulaciones menor y mayor, respectivamente. Es preciso mencionar que las cifras de 120/80 mmHg NO SON FIJAS, pues varían de acuerdo con la edad y el momento fisiológico. Sube en el “estrés” (Descarga catecolaminérgica) y vuelve a la normalidad luego. Por eso las presiones deben registrarse en condiciones

<p>Presión basal: (medidas en base a estadística)</p> <p>Pa = 120/80 (en reposo)</p> <p>Pa = 150/90 (en pleno ejercicio)</p> <p>Pa = 110/70 (sueño)</p>	<i>Fig. 14b</i>
---	-----------------

basales (Fig.14b). Por cierto, estos valores varían de acuerdo al reloj circadiano, durante el sueño bajan y aumentan por las mañanas, eso explica por qué

los INFARTOS en los hipertensos, suelen suceder en horas de la mañana.

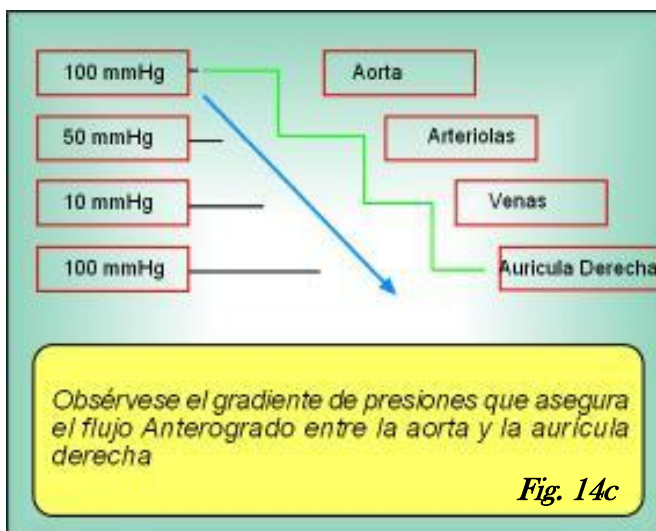
HEMODINÁMICA

RECAPITULEMOS DESAMBIGUANDO ALGUNOS CONCEPTOS:

Volumen; es la cantidad de líquido (sangre) contenido en un recipiente. Ej: 1L

Flujo; es el volumen en movimiento (sangre en movimiento) Ej: 1L/min

El que vaya en un sentido o en otro, dependerá del **gradiente de presión**,



mayor en un extremo y menor en el otro. (Fig.14c)

“Cuando mayor sea el gradiente, mayor será el flujo”

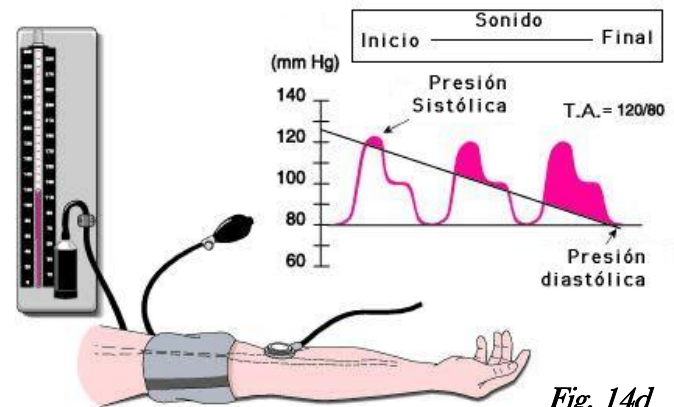
La sangre hace su recorrido del lugar de mayor presión (aorta) al lugar de menor presión (aurícula derecha).

La circulación mayor o sistémica morfológicamente es muy grande en comparación a la circulación menor o pulmonar. Ambas – sin embargo – son idénticas considerando el flujo que manejan, si una maneja por ejemplo 5 Litros/minuto, la otra también deberá hacerlo, cumpliéndose así la Ley del Caudal.

Presión: es la fuerza que ejerce la sangre sobre los vasos sanguíneos:

$$P = \dot{Q} \times R$$

Se eleva la resistencia para oponerse al flujo sanguíneo e incrementar la presión. Ejemplo: en caso de una hemorragia ocurre una vasoconstricción para incrementar las resistencias vasculares y mantener la presión. (Fig.14d)

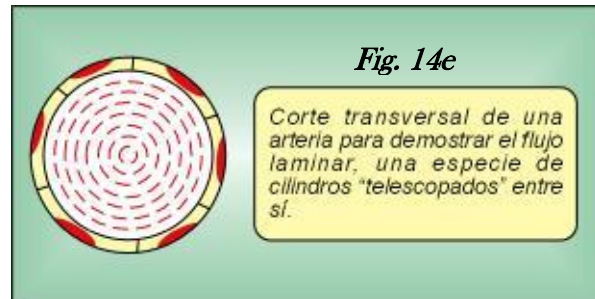
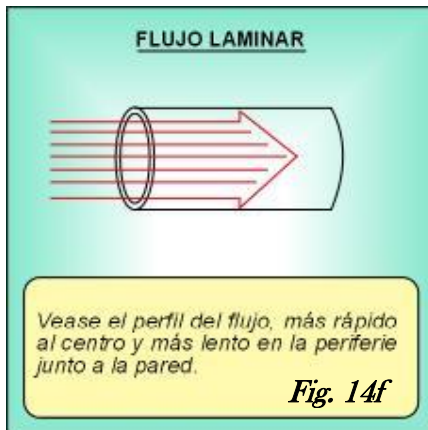


Obsérvese el gradiente de presiones que asegura el flujo anterógrado entre la aorta y la aurícula derecha. (Fig.14c)

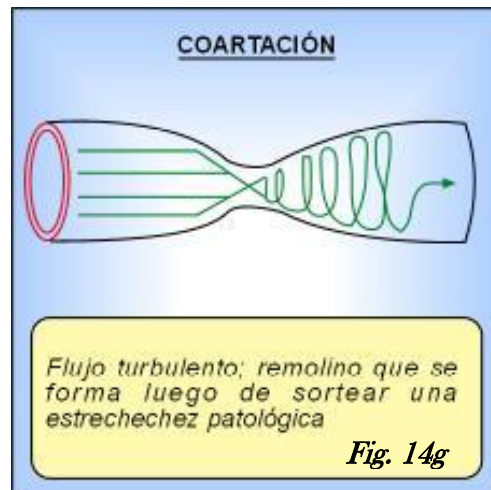
Características del flujo:

- **Laminar:** En forma de láminas o cilindros de calibres diferentes y engarzados unas en otros. (Fig.14e) No en todas las partes de las arterias la sangre circula con la misma velocidad es más rápido al centro (cilindro central) que en la periferia (cilindro junto a la pared arterial). (Fig.14f)

El flujo laminar dejará de ser laminar y se convertirá en un flujo turbulento, si hubiese un obstáculo en su camino. (Fig.14g)



- En el **flujo turbulento** se palpa un frémito (vibración) y se escucha un soplo. "Frémito + soplo = flujo turbulento".



El ventrículo "mueve" el flujo que se enfrenta a la resistencia, para generar presión.

$$P = \dot{Q} \times R$$

LEY DE POISEUILLE

Volumen = mL o Litro

Volumen minuto = flujo mL o L/min.

Presión = mm Hg o Pascales

Resistencias= Unidades o dinas/seg/cm⁻⁵

Cálculo de las resistencias vasculares:

$$R = \frac{P1 - P2}{Q^{\circ}/60} \times 1332 \quad \left. \begin{array}{l} \text{] para convertir (mmHg) a dinas} \\ \text{] (gasto cardiaco por segundo)} \end{array} \right\}$$

Ejemplo: Resistencias vasculares pulmonares

$$RVP = \frac{25 - 10}{6000 / 60}$$

NL 50 a 100

$$RVP = \frac{15}{100} = 0,15 \times 1332$$

$$RVP = 199 \text{ Dinas/ seg/ cm-5}$$

Ejemplo: Resistencias vasculares pulmonares totales

$$RVPT = \frac{25 - 15}{100} = \frac{10}{100} = \frac{0,10}{\frac{1332}{133}}$$

NL 200

$$RVPT = 133 \text{ dinas/seg/cm} - 5$$

Ejemplo: Resistencias vasculares sistémicas

$$RVS = \frac{100 - 2}{100} = \frac{98}{100} = 0,98$$
$$\frac{0,98}{1305}$$

N L	900 a 1300
	1100 (<i>Presión Media</i>)

$$RVS = 1305 \text{ dinas/seg/cm-5}$$

Además tiene que atravesar vasos de gran, de mediano y pequeño calibre. La viscosidad se debe a las proteínas, aminoácidos, glóbulos rojos, etc. El flujo es directamente proporcional al gradiente de presiones e inversamente proporcional a la resistencia:

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R}$$

} Directamente proporcional

} Inversamente proporcional

CONTROL Y REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

La Autorregulación es un mecanismo ciego, que depende de la musculatura lisa Arteriolar local.

1.-Centro regulador: Regula a un sistema regulable, tiene sensores que detectan los cambios de la presión e informan al centro regulador (Bulbo raquídeo)

2.-Baro-Receptores: El cayado aórtico y Glomo carotideo inervados por X y IX pares craneales, respectivamente, transmiten señales al Núcleo del tracto solitario, Núcleo vasomotor y núcleo dorsal del vago. (*Fig.14h*)

El vago actúa sobre el corazón bradycardizándolo y el simpático taquicardizándolo y en los vasos aumentando la Resistencia. Ambos operativizan la Ley de Ohm

3.-Mecanismo reflejo que sigue la secuencia:

a) Fase 1; de adquisición de la información. (El nervio vago recoge la información por sus receptores en la aorta)

b) Fase 2; de integración de esa información en el centro vasomotor del bulbo.

c) Fase 3; fase efectora, origina la vasoconstricción o vasodilatación según convenga. Solo actúa un corto tiempo porque se adapta rápidamente. (Fig.14i)

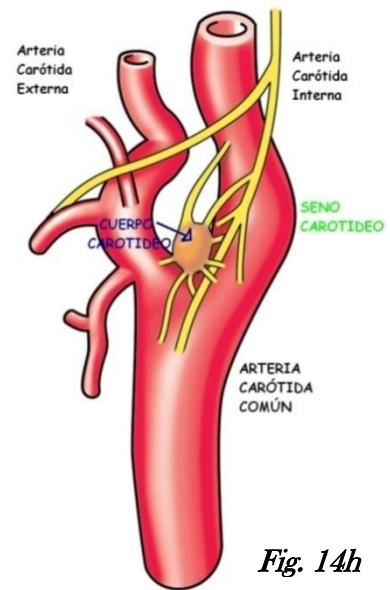


Fig. 14h

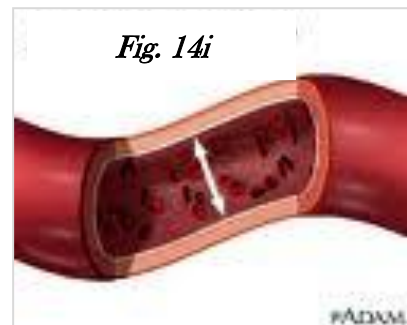


Fig. 14i

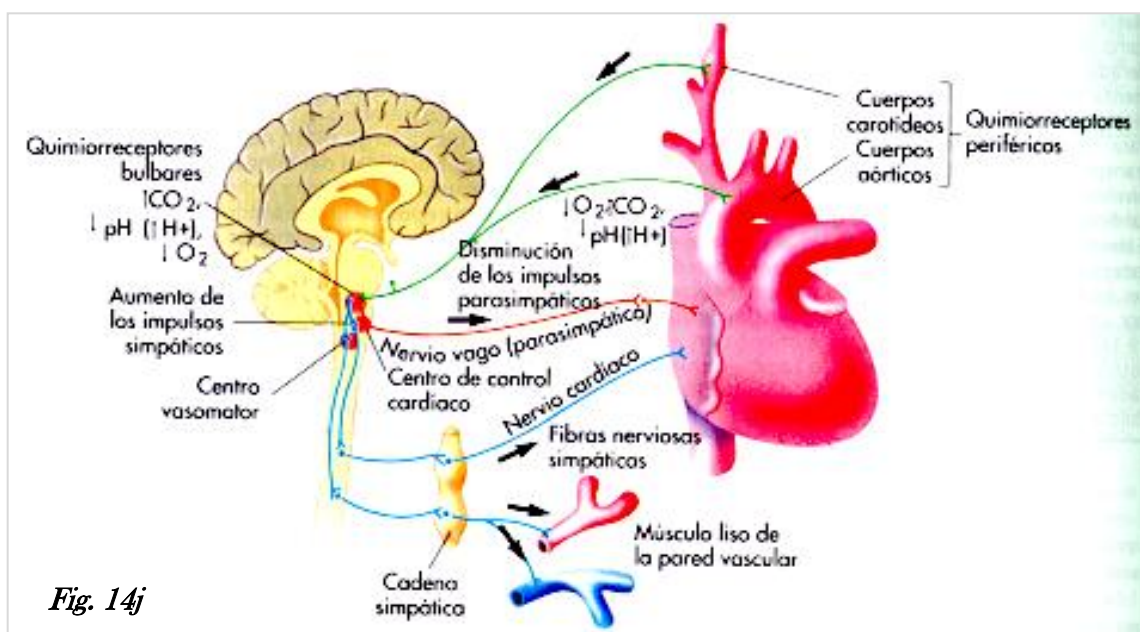


Fig. 14j

Este sistema de regulación se lo conoce como **Sistema de Regulación a CORTO PLAZO** (Fig.14j) es muy Adaptable es decir, se “acostumbra” rápidamente a las cifras altas y deja de controlarlas, como el sentido del olfato que se adapta a los olores en poco tiempo, hasta un nuevo ciclo de estimulación.

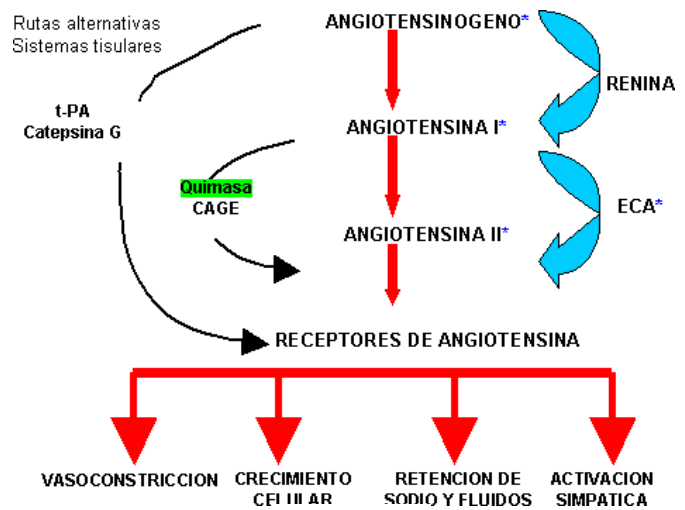
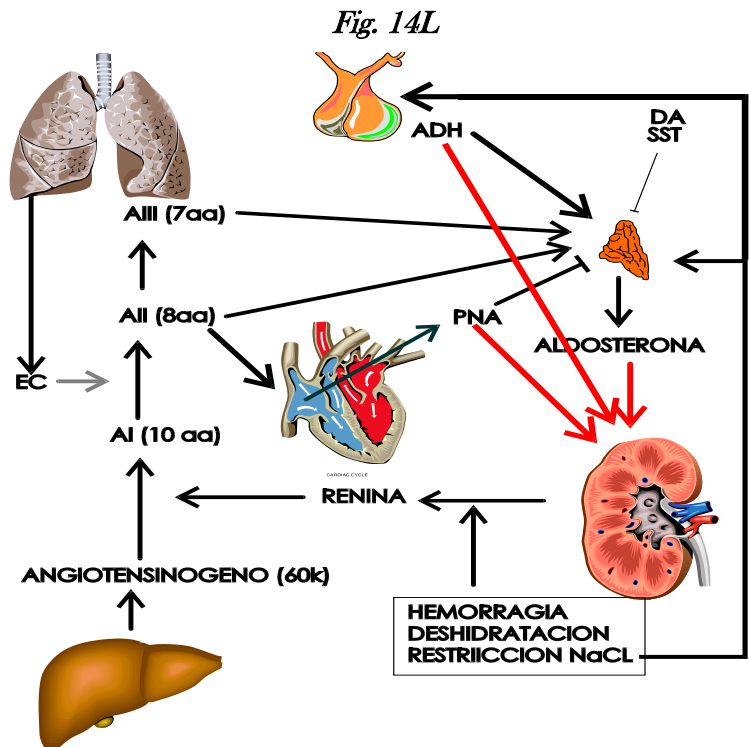


Fig. 14k

Sistema de regulación a MEDIANO PLAZO. Esta dado por la vía humoral, por mensajeros que viajan por la sangre. La renina producida por el aparato yuxttaglomerular hace que el Hipertensinógeno producido por el Hígado se convierta en ANGIOTENSINA I, y ésta, al pasar por los vasos pulmonares en virtud de la ECA (Enzima convertidora de Angiotensina) se convierte en ANGIOTENSINA II que actúa directamente sobre los vasos (Fig. 14k) produciendo Vasoespasmo Arteriolar (más potente que la adrenalina) que sube la presión al



aumentar la Resistencia. Además esta Angiotensina II actúa sobre la corteza suprarrenal para liberar Aldosterona, y ésta actúa sobre el TUBULO DISTAL de la nefrona y promueve reabsorción de Na^+ y excreción de K^+ , así controla la osmolaridad del LEC y el metabolismo del sodio. (Fig. 14L)

Sistema de regulación a LARGO PLAZO. Está dado por el manejo pasivo de los líquidos. Manejando el Volumen sanguíneo y el retorno venoso, pues recordemos que: $\text{RV} = \text{Q}^0$. (Fig. 14m)

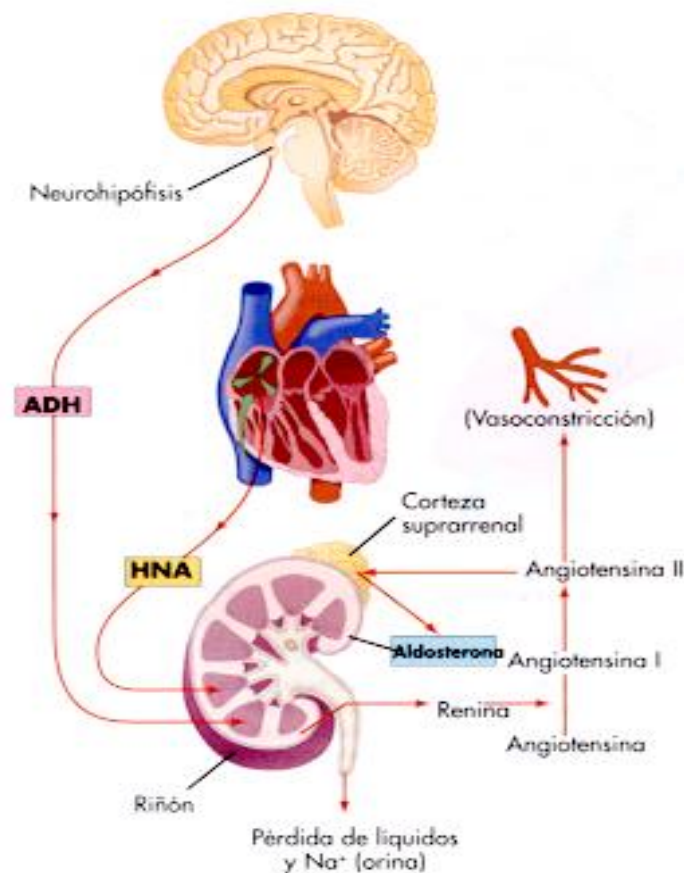
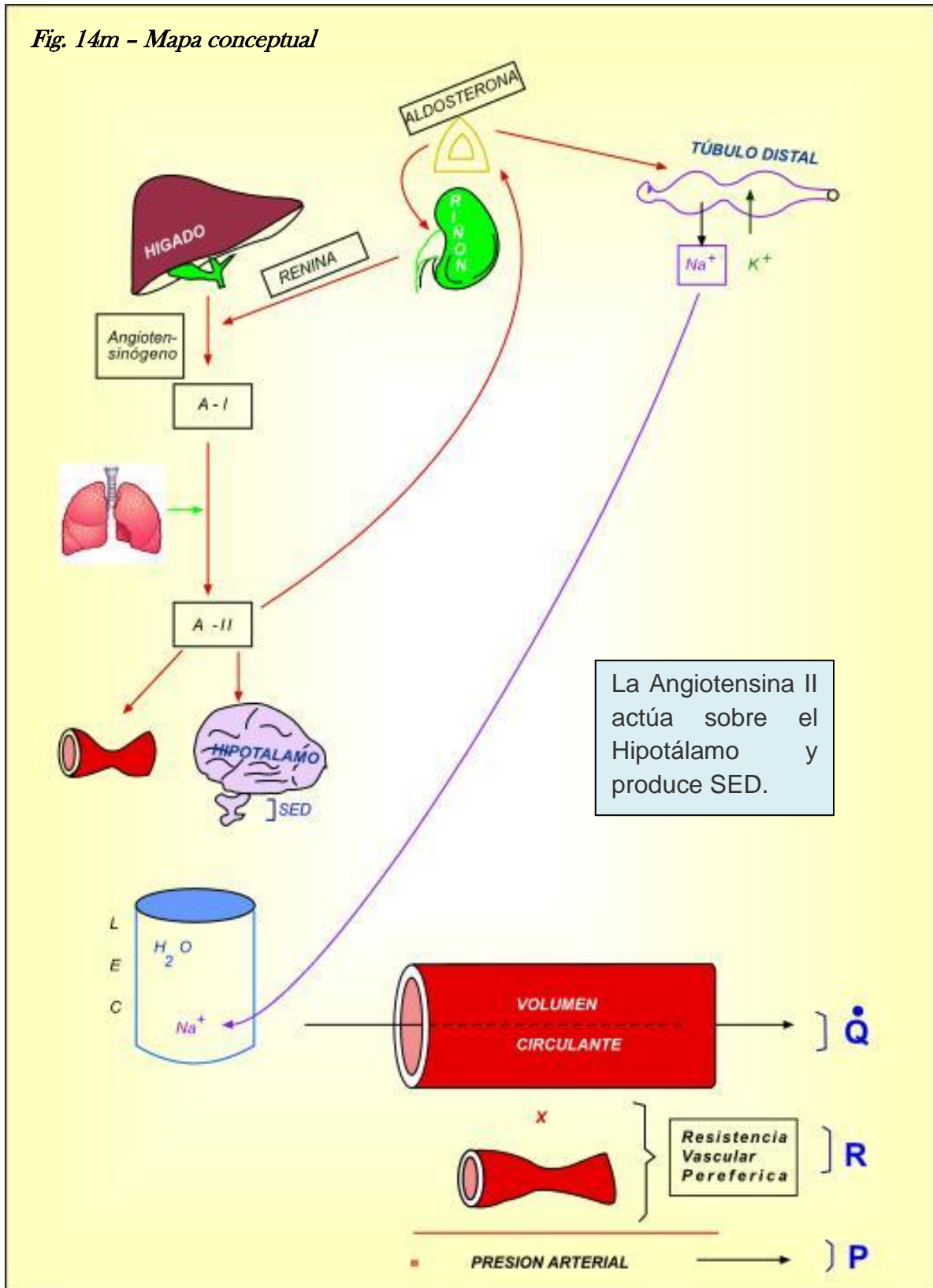


Fig. 14m - Mapa conceptual



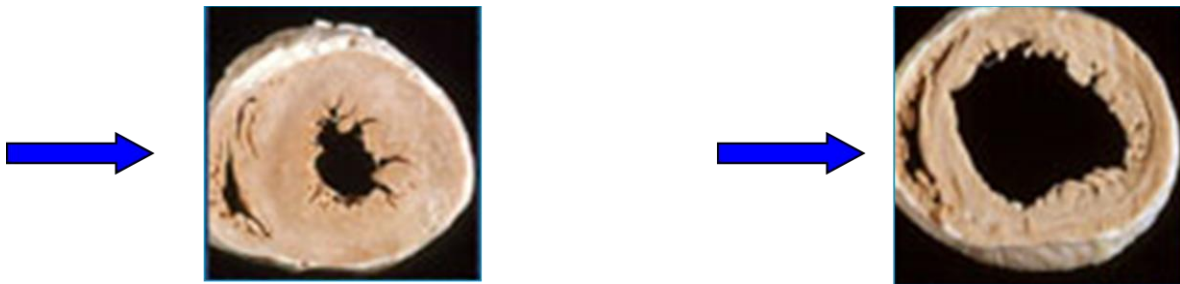
HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Hipertensión arterial-----enemigo silencioso.

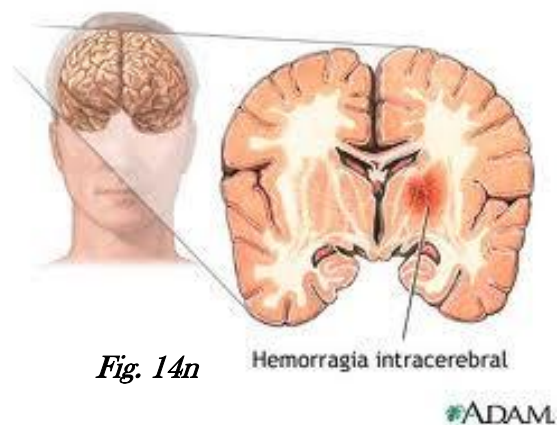
La hipertensión arterial no controlada, es letal a largo plazo.

¿Cómo?

La hipertensión crónica, hipertrofia al ventrículo izquierdo, o sea aumenta la masa muscular que requiere más oxígeno, las coronarias no abastecen y determinan un déficit de O₂ en el corazón y éste puede infartarse.



La hipertensión eventualmente provoca la ruptura o la obstrucción de las arterias del cerebro (*Fig.14n y 14p*), retina, riñones, por trombos que taponan arterias que producen necrosis de los órganos unas veces y hemorragias de los mismos otras.



La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) puede ser primaria o secundaria:

-Primaria.- También llamada **Esencial**, (80% de los hipertensos) de causa oscura sin duda multifactorial.

-Secundarias.- cuando las causas son evidentes, ejemplo: enfermedad de Cushing, glomerulonefritis, etc. (corresponde al 20 %).



Fig. 14p

TRATAMIENTO de la hipertensión esencial.

Con fármacos Antihipertensivos que actúan sobre los factores operativos de la PA.

$$P = Q \times R$$

- Disminuyendo el flujo (Q^0).
- Disminuyendo la resistencia (R).

El hipertenso, por lo demás, debe cambiar su estilo de vida, bajar de peso, seguir una dieta y practicar deporte acorde con su edad.

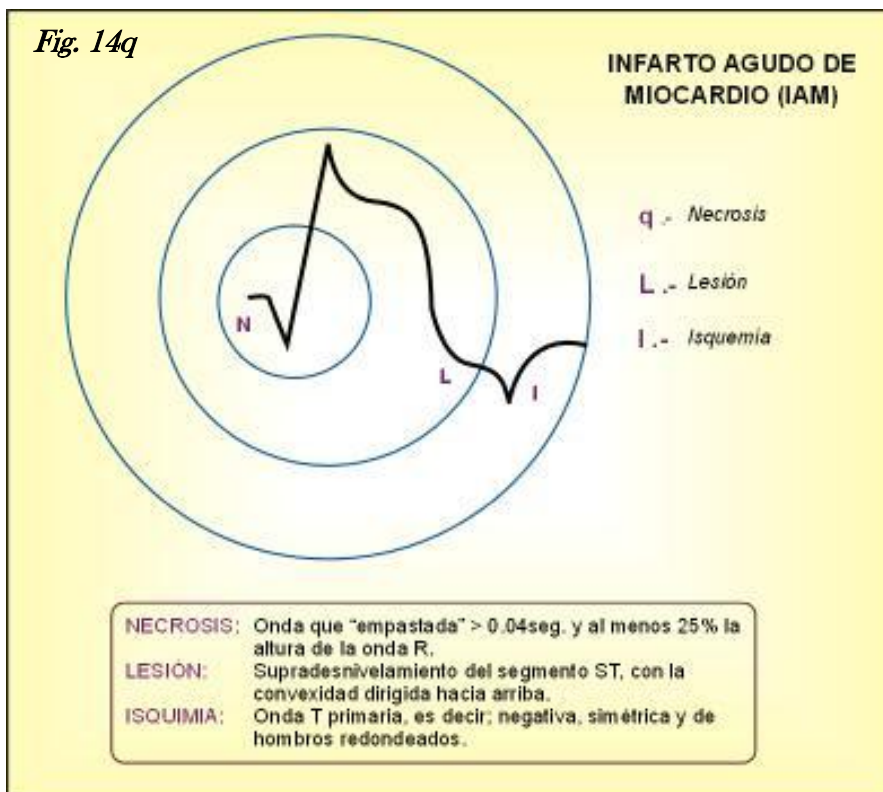
CONSECUENCIAS DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Veamos algunas de ellas:

El trabajo del ventrículo izquierdo consiste en generar flujo bombeando contra altas resistencias, determinando una presión de 120mmHg (máxima) – 80mmHg (mínima) en condiciones basales, es decir, de

reposo físico y psíquico.

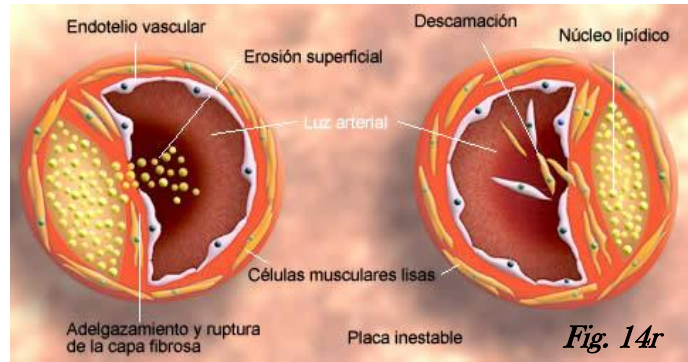
Cuando el ventrículo izquierdo es sometido a presión alta, es decir, por encima de los valores normales, durante un largo periodo, este se hipertrofia. Las arterias coronarias ya no abastecen el



músculo cardíaco hipertrofiado, por mayor consumo de oxígeno (*Fig.14q*).

La masa cardíaca, no debe exceder de 275 gr/m² superficie corporal. No solo el corazón se afecta, también los vasos, concretamente el endotelio, que es la glándula endocrina más grande de nuestra economía, equivale al peso del hígado (1500 g), produce **Endotelina** que es un vasopresor, si el endotelio se daña por hipertensión arterial, entonces primero habrá una disfunción endotelial, se inflama crónicamente provocando la aterosclerosis, este deterioro llevará a la formación de una placa

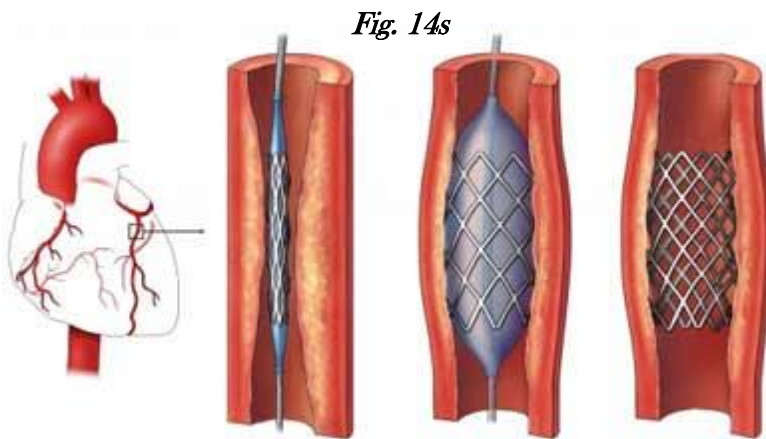
ateromatosa (Fig.14r) que predispone a la formación de un coágulo, obstruyendo el flujo coronario en una determinada arteria, se produce isquemia (déficit de irrigación), lesión y



necrosis del área bajo su dependencia. El contexto global de lo descrito constituye el infarto agudo de Miocardio (IAM). Enfermedad de extrema gravedad que se traduce gráficamente en el electrocardiograma, (Fig.14q).

Para disolver el coágulo, se utiliza ESTREPTOQUINASA, que actúa sobre la fibrina, provocando fibrinólisis, re-permeabilizando así el vaso estrechado. Esta enzima es producida por los estreptococos, ha sido sintetizada y se la utiliza en farmacología.

Otro método de tratamiento es la angioplastia, mediante un catéter, se



trata de un largo tubo plástico con un globito inflable el cual se introduce en la arteria obstruida, re-permeabilizándola. A veces se vuelve a obstruir, entonces se procederá a la introducción de un Stent,

una especie de malla, que se introduce hasta el vaso estrechado para que se expanda y se mantenga abierto. (Fig.14s)

El cerebro es un órgano muy bien irrigado, sus arterias dañadas por la hipertensión son muy frágiles y se fracturan generando una hemorragia cerebral. Si es el lado derecho afectado, se producirá un hemiplejia izquierda (por la decusación de las pirámides a nivel del bulbo), si es el lado izquierdo, se comprometerá además el centro del habla (el centro de Broca)

En la retina puede producir exudados y hemorragias.

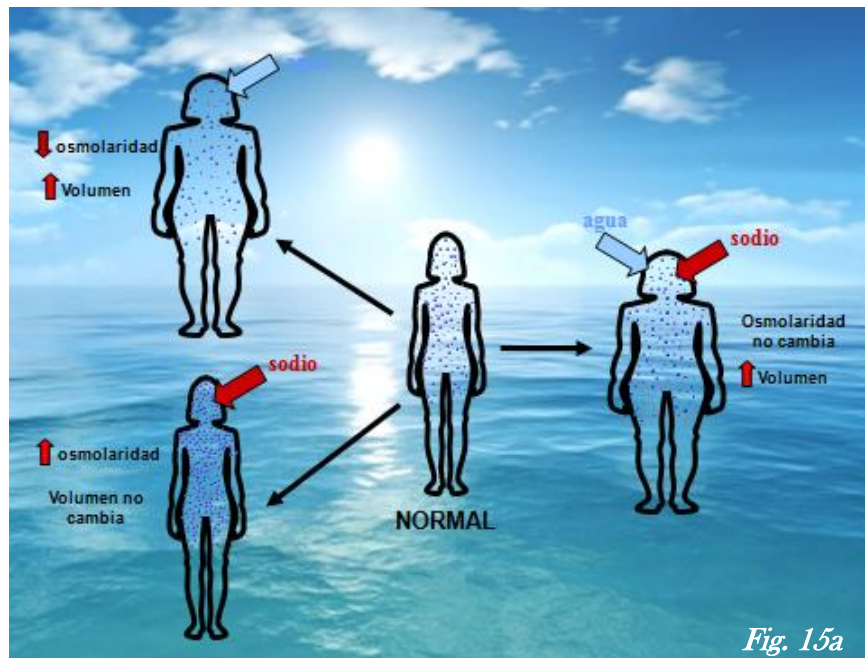
A nivel del riñón, el daño arterial puede producir insuficiencia renal, es decir, no habrá una adecuada diuresis, llevando finalmente a la uremia.

CAPITULO XV

ESTUDIO DE LOS LECHOS VASCULARES

B. Microcirculación - (conceptos y aplicaciones)

Muchos estudiosos afirman que el líquido extracelular (LEC) es muy similar a la sopa primordial que dio origen a la vida. (Fig.15a)



El medio interno se forma a partir de la ingesta de nutrientes, electrolitos y agua, oxígeno de la respiración y la contribución de todos los aparatos y sistemas para su control y regulación dentro de parámetros normales (léase homeostasis).

El Intersticio es como un gel o gran esponja embebida de agua y nutrientes.

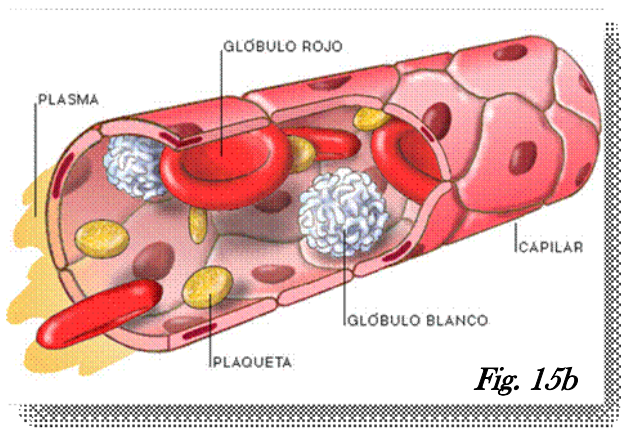
Los alimentos metabolizados tienen dos caminos a seguir: energía o masa corporal.

- El objetivo de la circulación como ya dijimos es el transporte, deriva del griego que significa CÍRCULO. Pero no es cerrado pues se abre en los capilares (microcirculación) en los pulmones e intestino. Así pues está abierta, para la adquisición de O_2 y nutrientes respectivamente y

su posterior entrega a todas las células de la economía.

Harvey en 1624 descubrió la circulación y Malpighi identificó a los capilares y por tanto la microcirculación.

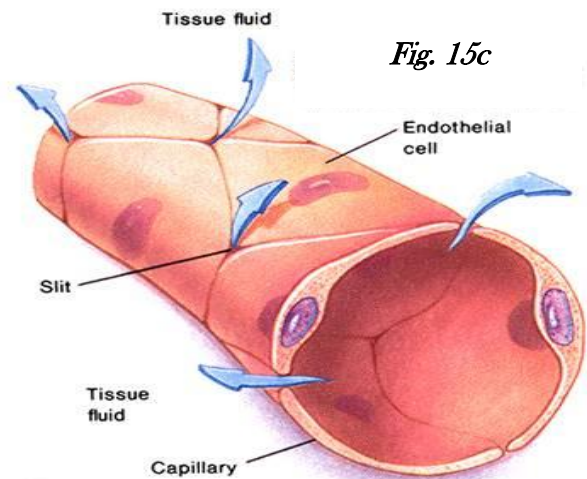
(Fig.15b)



- Los capilares son de tres

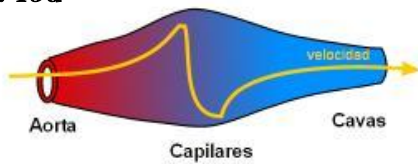
tipos:

1. **Capilares continuos.**- Con permeabilidad restringida. Para proteger a órganos nobles. Ejemplo: SNC c/Barrera Hematoencefálica.
2. **Capilares fenestrados.**- Filtran el plasma. Ejemplo: Glomérulo Renal (fenestras=ventanas). (Fig.15c)
3. **Sinusoides.**- Deja pasar proteínas fabricadas. En el hígado para su exportación.



- A nivel capilar la movilidad de sustancias es 80 veces mayor en sentido lateral que en sentido anterógrado y su superficie es enorme más o menos 1000 m², por eso la velocidad del flujo disminuye (Fig. 15d), así le da tiempo para intercambiar sustancias nutritivas y de desecho. “La velocidad es inversamente proporcional al área de sección”.

Fig. 15d



Obsérvese que el calibre sumado de los capilares, supera la de los grandes vasos, obsérvese también, que la velocidad disminuye allí donde el lecho es más amplio.

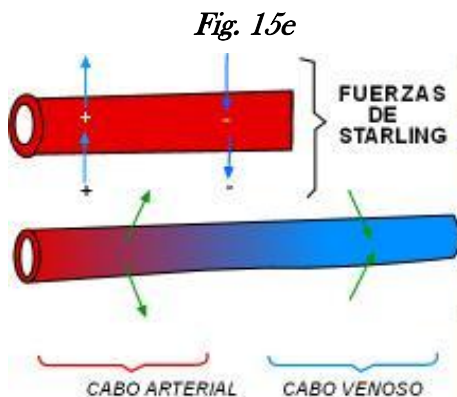
La circulación se redistribuye estableciéndose un Flujo Preferencial por ejemplo durante el deporte a los músculos y después de la comida, al tracto intestinal.

Para que suceda el intercambio entre intersticio y capilar intervienen las Fuerzas de Starling. (Fig.14e)

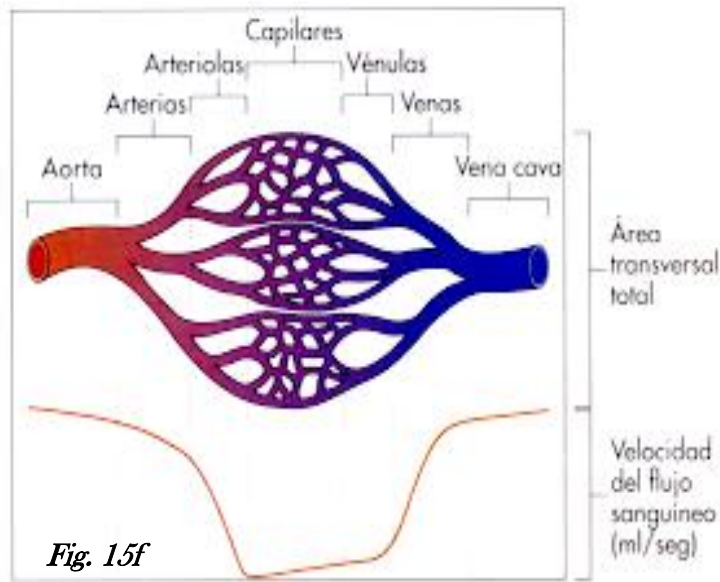
- En el capilar: Presión hidrostática; expulsa. Presión Oncótica; retiene en los extremos arterial y venoso respectivamente.

- En el intersticio: Hay fuerzas que empujan y otras que jalan, si estas últimas prevalecen el material energético es transferido a las células y en

el primer caso el material de desecho se lo vierte a la circulación.



*Los vasos linfáticos devuelven a la circulación a las proteínas que se escaparon de los capilares.



APLICACIÓN.- Los sujetos desnutridos se edematizan (hinchán) porque no tienen suficientes proteínas (en la sangre) que retengan líquidos. En la insuficiencia cardiaca la presión sube en las venas, eso aumenta la presión hidrostática en los capilares venciendo a la presión oncótica, el resultado

es también el edema, pero esta vez por razones hemodinámicas.

Recapitemos lo dicho esquemáticamente, ampliando conceptos:

Entre los capilares y las células encontramos el líquido intersticial que nutre y alberga a las células. Este líquido intersticial que hace de intermediario entre capilares y células entrega nutrimentos y recoge las sustancias de desecho de las células.

La sangre vehiculiza nutrimentos y oxígeno abasteciendo al intersticio.

Los esfínteres precapilares, no se abren simultáneamente, ya que están controlados por *AUTORREGULACIÓN MIÓGENA*.

La sangre circula veloz a nivel de la aorta, el lecho vascular se amplía a nivel de los vasos pequeños y la circulación es lenta, ya que, la suma de todos ellos, excede en área a la de los grandes vasos. Se hace nuevamente rápida a nivel de las venas cava al reducirse el lecho, (Fig15f).

Recordemos que la velocidad de la sangre es inversamente proporcional al área, a mayor área la velocidad disminuye, y a menor área la velocidad aumenta.

Pero nos hacemos la pregunta *¿por qué la sangre tiene que circular lenta a nivel de los vasos capilares?* La respuesta fluye, debe haber intercambio de sustancias con el tejido circunvecino, dicho intercambio requiere de cierto tiempo.

Existen dos formas de intercambio, *por difusión y por filtración.*

1.- Difusión: Es el mecanismo más importante de intercambio entre los capilares y el intersticio. La difusión funciona en virtud de un gradiente de concentración y energía cinética.

La difusión se da gracias a que existen pequeñas hendiduras endoteliales que ocupan la menor parte del capilar, pero permiten un enorme movimiento.

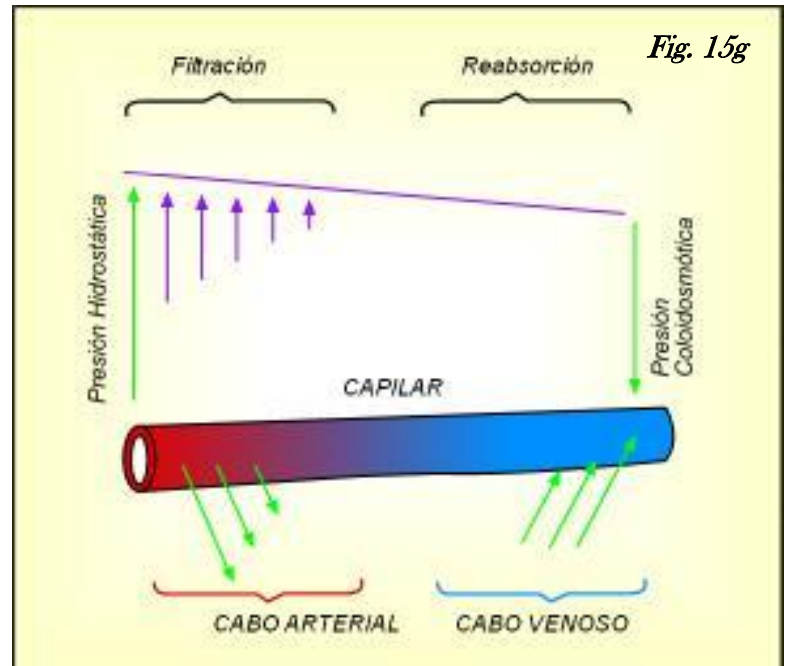
La difusión no solo se da a través del intersticio, sino a través de la membrana de capa bilipídica (en células que difunden gases, como CO₂, O₂, etc.)

2.- Filtración: Entre el interior del capilar y el intersticio, se realiza en virtud de un gradiente de presión de dentro hacia fuera. (*Fig.15g*)

El capilar está revestido por endotelio, las hendiduras entre células endoteliales, permiten que filtren las sustancias hidrosolubles.

En los capilares existe una presión que empuja las sustancias al exterior, a la que llamamos *presión hidrostática*. Pero existe otra presión que se le opone a la que llamamos

presión oncótica de proteínas que retiene las sustancias. Al líquido que sale como resultado de la “lucha” de presiones denominamos *filtración*.



Por el cabo arterial sale, se filtra líquido gracias al gradiente de presión por el mecanismo contrario se produce absorción de sustancias. Hay un remanente de proteínas que se “escaparon” de la luz capilar. Esas proteínas retornan a las venas por la vía del SISTEMA LINFÁTICO por el conducto torácico, etc., de esa manera vemos la importancia de la circulación linfática.

Por tanto el líquido entra y sale. En total el líquido que se mueve por el mecanismo de la filtración es de 20 L/24hrs, hacia fuera y de 18 L/24hrs hacia dentro. Esos 2L restantes retornan por el sistema linfático.

El término microcirculación sugiere circulación pequeña o minúscula, considerando que en la misma, participan metaarteriolas, capilares y vénulas comparando con la macrocirculación en la que participan arterias procedentes de los grandes troncos aorta y pulmonar y venas que tributan a las voluminosas cavas superior e inferior y a las importantes venas pulmonares derechas e izquierdas.

Las apariencias engañan, veamos: si comparamos el volumen que circula entre ambas circulaciones macro y micro resulta que el retorno venoso y el gasto cardiaco alcanzan a 6 L/min. Ello significa, 360 L/hora, lo que quiere decir 8.640 litros en 24 horas, cifra grande sin duda.

No olvidemos, sin embargo, que el ser humano posee 40.000 millones de capilares que, desplegados, abarcan una superficie de 1.000 metros cuadrados, espacio suficiente para construir una gran casa con espacioso jardín, piscina incluida. Considerando esas significativas cifras, se ha calculado que por difusión a través de los poros, y a través de las membranas se moviliza la increíble cantidad de 80.000 litros por día (24 hrs.).

Redondeando, entre 8.000 litros movilizados por la macrocirculación y 80.000 litros por la microcirculación, resulta que la micro no es micro sino macro y aún megacirculación, comparativamente.

Considérese que en la descripción anterior, solo hemos tomado en cuenta a la difusión y no a la filtración generada por las fuerzas de Starling, por este último mecanismo se filtran 20 litros adicionales en 24 horas.

CAPITULO XVI

ESTUDIO DE LOS LECHOS VASCULARES

C. Circulación venosa

1.- Retorno venoso de la sangre al corazón.- Existen varios factores que garantizan que la sangre circule y vuelva al corazón:

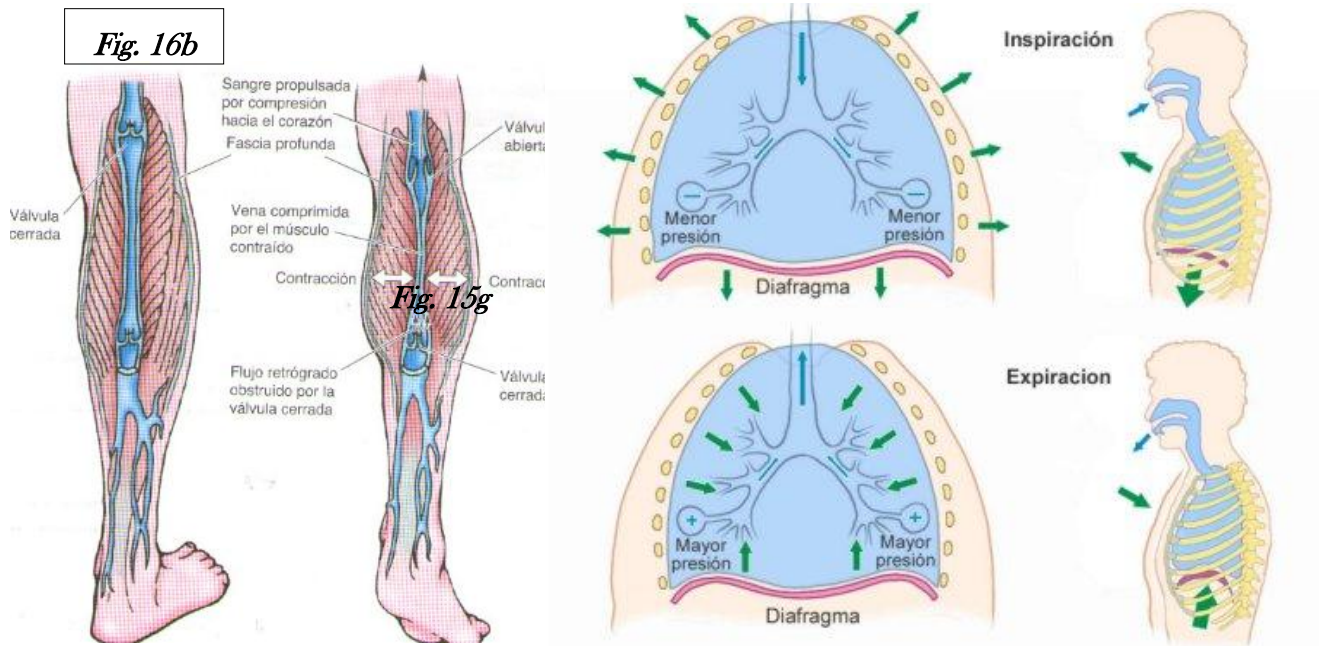
- a) **Empuje del V.I.** del corazón.- primero el corazón bombea la sangre y le da un impulso.
- b) **Gradiente de presión** entre

la presión media de llenado versus Presión aurícula Derecha.- Este gradiente es el que asegura el regreso de la sangre desde la periferia al corazón.

- c) **Válvulas venosas.**- Sobre todo en los miembros inferiores, estas válvulas obstaculizan el descenso de la sangre oponiéndose a la fuerza de la gravedad. Cuando estas válvulas fallan aparecen las VARICES ya sea por problemas fisiológicos como el embarazo o varices por causas profesionales aquellos que trabajan todo el día de pie como los peluqueros, odontólogos, “varitas” (Agentes de parada).
(Fig.16a)



d) **Bomba muscular.** Los bíceps, los vastos, etc. o sea todo el conjunto de músculos periféricos actúan como un “corazón periférico” bombeando la sangre. Por eso se recomienda a quienes padecen de Varices que no estén parados largo tiempo, incluso se recomienda que no estén sentados,

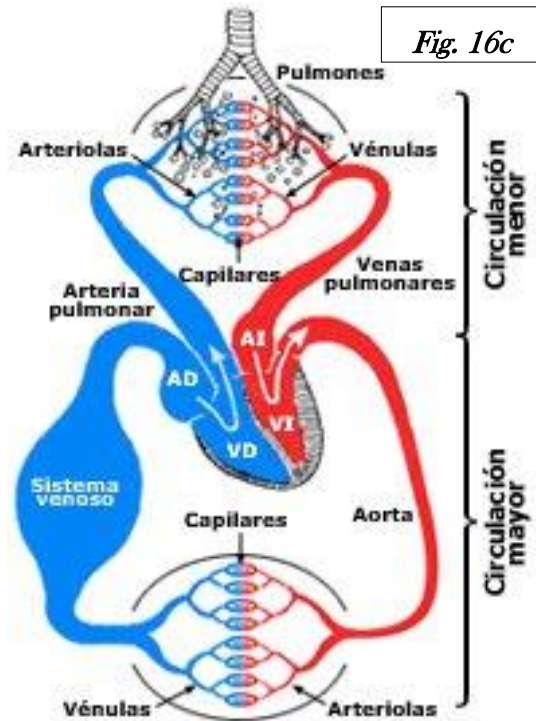


sino que caminen, pues en algunas personas el estancamiento de la sangre periférica ocasiona trombos y se desprenden fragmentos de coágulos o “Embolos” que viajan a los órganos y tapan los vasos pequeños y producen Embolia; por ejemplo: una Embolia Pulmonar que taponan o estanca y dificulta el vaciado venoso del Ventrículo Derecho y a eso se llama “Corazón pulmonar agudo”, el Ventrículo Derecho se dilata bruscamente por el aumento súbito de las resistencias (Postcarga) y esto produce MUERTE SÚBITA. En personas predispuestas luego de largos viajes y cuando salen del auto o avión, comienzan a andar y el Embolo se suelta y viaja hasta las arterias pulmonares “Embolia pulmonar”. También puede suceder

en post operatorios cuando los pacientes permanecen en reposo por largo tiempo, por eso actualmente se está anticoagulando profilácticamente. (Fig.16b)

e) **Bomba Torácica.-** Durante la inspiración se crea una presión negativa intrapleurar; comparable al émbolo de una jeringa que ASPIRA.

Esa presión negativa intrapleurar que aspira sumada a la aspiración del Ventrículo Derecho, garantiza el retorno venoso. (Fig.16b)



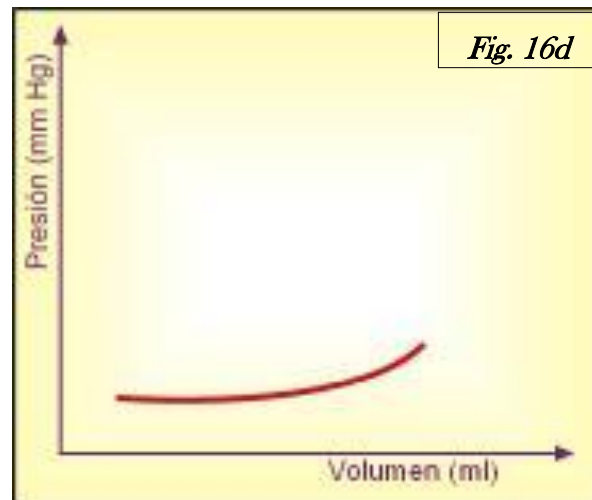
O sea, el Retorno venoso no es contínuo ni uniforme ya que luego de la inspiración el Retorno Venoso se incrementa y en la espiración Disminuye. Esto para el CORAZÓN DERECHO. En cuanto al corazón izquierdo es al revés, en inspiración disminuye y en espiración se incrementa el retorno venoso. (Fig.16c)

BAZO.- Discrimina entre Globulos Rojos y Plasma a nivel de la PULPA ROJA o BARRO ESPLÉNICO, ahí es donde quedan atrapados los Eritrocitos viejos o dañados. Pero no solo es un cementerio, sino que el BAZO actúa como un Reservorio de sangre para situaciones en las que se requiera más glóbulos rojos, como durante un EJERCICIO EXTENUANTE, HEMORRAGIAS, etc.

2.- Reservoirio Sanguíneo.-

Las venas fueron diseñadas para contener grandes volúmenes sin modificar mucho la presión.

(Fig.16d)



Recapitulando y ampliando conceptos:

La circulación retorna al corazón, desde los capilares por las venas hasta la aurícula derecha.

Existen razones para que la sangre se dirija desde la periferia hacia la aurícula derecha; nos referimos a las BOMBAS:

BOMBA MUSCULAR

Las venas discurren arropadas por la gran masa muscular contráctil durante la prehensión y locomoción y así bombea en un solo sentido, es decir no permite su retroceso, solo su avance con la contribución de las válvulas venosas.

VÁLVULAS

Cuando las venas se llenan, se abre una válvula luego la subsiguiente en tanto que se cierra la precedente.

Por tanto las válvulas luchan contra la fuerza de la gravedad particularmente en los miembros inferiores.

GRADIENTE DE PRESIÓN

Recordemos que la presión a nivel de la aurícula derecha es 0 mmHg. Existe un gradiente que se crea desde el ventrículo izquierdo a la aurícula derecha (desde 100 mmHg a 0 mmHg).

BOMBA TORÁCICA

Durante la inspiración se amplían todos los diámetros torácicos -es decir- los diámetros anteroposterior, transversal, y vertical. En la inspiración el diafragma baja y en la espiración sube.

Entonces el retorno venoso se da gracias a *dos bombas*:

Una que empuja (Bomba Muscular, *Vis a Fronte*), y otra que succiona (Bomba Torácica, *Vis a Tergo*).

PRESIÓN MEDIA DE LLENADO

Si experimentalmente se para el corazón, la sangre sigue fluyendo a la aurícula derecha (0 mm Hg.) pues, la sola repleción del árbol vascular crea una presión de 7 mm Hg.

Existen por tanto varios factores que hacen que la sangre retorne al corazón:

1. *Válvulas.*
2. *Bomba Torácica.*
3. *Bomba Muscular.*
4. *El gradiente que se crea desde el ventrículo izquierdo a la aurícula derecha (desde 100 mmHg a 0 mmHg).*

5. *La presión de repleción del árbol vascular o presión circulatoria media de llenado.*

Esto tanto en la circulación mayor como en la circulación menor.

Aquí se cumple una de las funciones de la circulación sanguínea, **permitir el retorno venoso**, este concepto está ligado al concepto de **precarga**. El retorno venoso contribuye a la precarga. La precarga funciona en la medida en que se relaje y distienda el ventrículo, adaptándose a su nuevo contenido con la contribución de la sístole auricular que termina por rellenar al ventrículo, precargándolo para que se descargue en la fase de eyección del próximo ciclo.

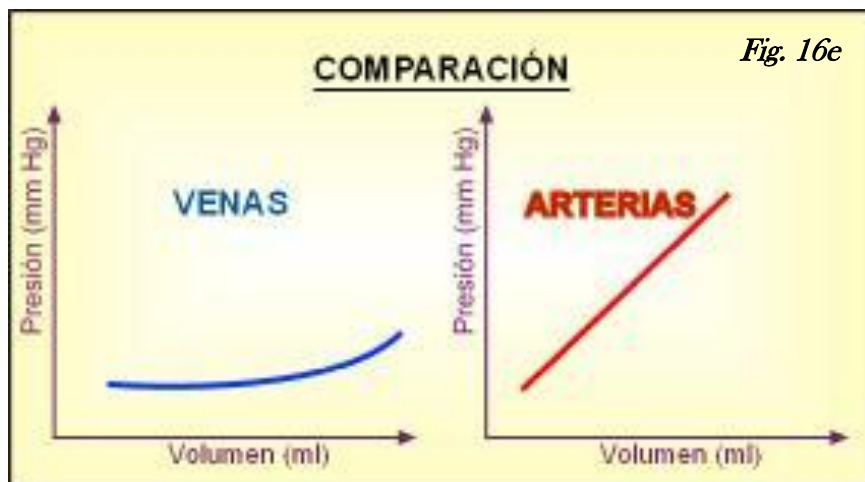
Las venas también constituyen un enorme estanque y reservorio de sangre de 60%- 75% del volumen circulante. Por tanto decimos que las venas son los VASOS DE LA CAPACITANCIA, porque en ellos cabe mucha sangre. Existen factores que regulan la capacitancia de las venas, como ser: *la musculatura lisa*, que responde a receptores simpáticos alfa, que al venoconstrinirse vacían su contenido. (Fig.16c)

En hemorragias se **autotransfunde** el sistema por venoconstricción. Los vasos que más se contraen son los vasos de la piel y vísceras.

Por tanto el mecanismo de gran reservorio, se da en las venas que se constituyen así en un sistema de baja presión y gran capacitancia.

A medida que el volumen aumenta, las venas llegan a su límite de expansión, proceso que se llama *deformación*, la presión venosa sube muy poco ya que las venas se relajan adicionalmente.

Por tanto las venas se deforman (permiten el ingreso de gran cantidad de sangre, aumentando su capacitancia, gracias a propiedades viscoelásticas) y son capaces de relajarse. *Las venas tienen gran ADAPTACIÓN y CAPACITANCIA, lo que las diferencia de los demás vasos.* En cambio en las arterias, que pertenecen al sistema de alta presión, cabe poca sangre y la presión sube de manera más rápida a medida que aumenta el volumen. (Fig. 16e)



En la insuficiencia cardíaca derecha las yugulares están ingurgitadas por la gran presión venosa por la gran retención de sodio y agua y la hipervolemia que supera la capacitancia venosa además las vísceras se ponen tensas el hígado por ejemplo.

La presión hidrostática hace que la sangre se filtre hacia el intersticio, provocando un EDEMA, se hinchan los miembros inferiores porque sube la presión venosa (Hipertensión venocapilar). A nivel pulmonar, donde por

una falla ventricular izquierda, y por el aumento de presión diastólica para el vaciamiento, aumenta la presión auricular, aumenta la presión venosa, aumenta la presión capilar, los alveolos se inundan causando un edema pulmonar, a todo este cuadro clínico llamamos *Hipertensión venocapilar pulmonar*. (Fig.16F₁ y 16F₂)



En resumen, las venas son los vasos de la capacitancia, que suben poco la presión en condiciones normales pero la presión puede incrementarse en condiciones patológicas como acabamos de ver.



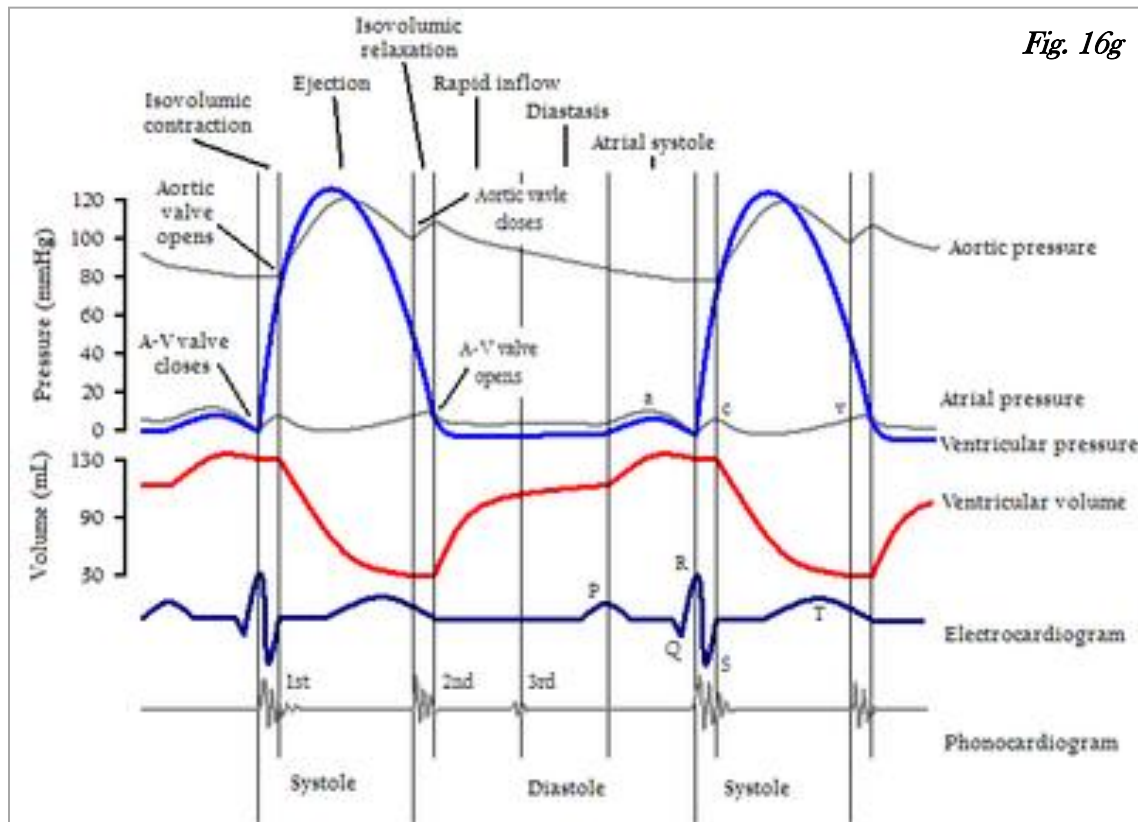
El pulso Yugular, ***pulso venoso, solo se registra a nivel de los vasos que ingresan a la aurícula derecha.***

El pulso yugular: Si bien las venas no tienen pulso transmitido anterogradamente desde el ventrículo izquierdo como el percibido en las arterias. Sí lo tienen retrógradamente transmitido desde la aurícula

derecha y, por cierto, no en la totalidad del árbol venoso sino solamente en los vasos venosos próximos a su desembocadura en ella.

Por tanto el pulso venoso reflejará el flujo y las presiones reinantes en la aurícula derecha. Si el registro lo realizamos a nivel de la yugular externa lo que estamos haciendo es un esfigmograma yugular o si se quiere, un yugulograma.

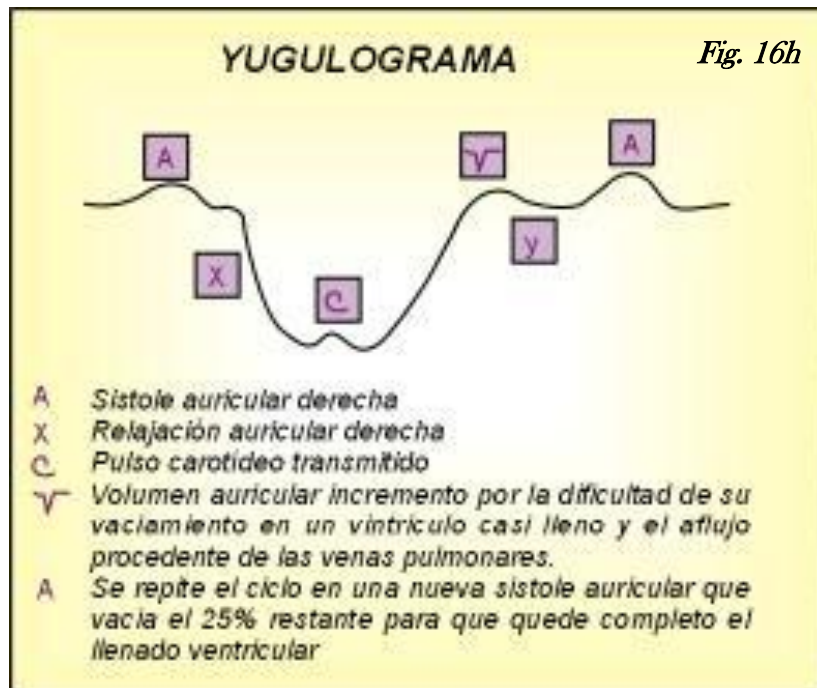
Para comprender los eventos del ciclo cardiaco reflejados en el pulso venoso hay que correlacionarlo con el diagrama poligráfico de Wiggers: (Fig.16g)



Por lo que se ve en la figura del Yugulograma (Fig.16h) la onda del “auriculograma” obedece a la sístole auricular que corresponde a la última fase de la diástole ventricular. La onda e corresponde a la sístole ventricular que abomba a la válvula tricúspide. La onda v corresponde a la diástole auricular que en este momento se encuentra pletórica por la enorme cantidad procedente de las venas pulmonares y por la práctica detención del flujo auriculoventricular pues la cavidad ventricular está llena en un 7 % (fase de llenado lento). Es en este momento en el que se contraerá la aurícula para terminar de rellenar el ventrículo con la aparición nuevamente de la onda A.

Obsérvese que las ondas positivas A, C y V coinciden con los espacios PR, ST y TP respectivamente. En cuanto a los valles (x, y) corresponden a la relajación auricular y al vaciamiento auricular en el ventrículo respectivamente.

Ahora bien, el yugulograma refleja los mismos acontecimientos que el aurículograma.



CAPITULO XVII

ÓRGANO ENDOTELIAL

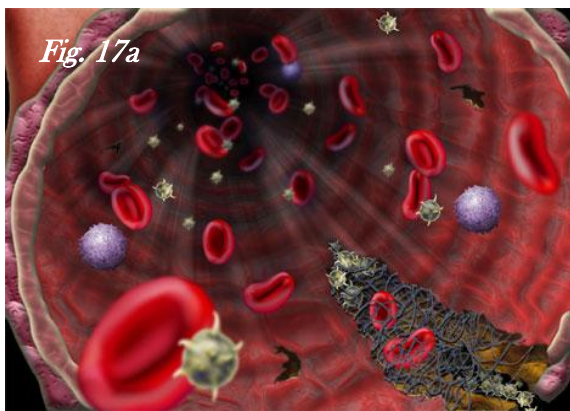
Las células endoteliales tapizan el conjunto de los vasos sanguíneos.

El endotelio es un órgano con funciones sorprendentes, es voluminoso, pesa 1500 g. un peso similar al del hígado, tiene 400 m² de superficie.

Su disfunción explica y complica, las enfermedades cardiovasculares: Hipertensión, diabetes, cardiopatía isquémica, infarto de miocardio, etc.

Las enfermedades cardiovasculares representan un problema, de salud pública.

El endotelio controla y regula diferentes actividades del organismo: la

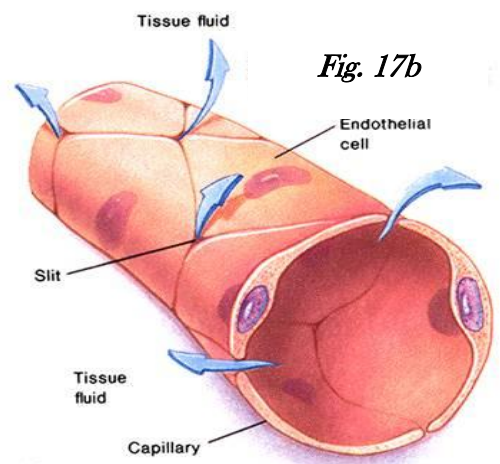


adhesividad plaquetaria, coagulación de la sangre, permeabilidad capilar, controla la adhesividad de glóbulos blancos al propio endotelio, controla el tono de la musculatura lisa arteriolar, controla la vasoconstricción y vasodilatación por tanto la resistencia

vascular periférica es decir la postcarga, también controla el desarrollo de la masa muscular lisa arteriolar. (Fig.17a)

Adhesividad plaquetaria.- En la hemostasia por ejemplo, el factor Von Willebrand interviene en la adhesividad de las plaquetas, el TromboxanoA₂ presente en las plaquetas interactúa con el factor Von Willebrand, el endotelio tiene una función de control sobre todo en la vía extrínseca porque en este tienen un papel fundamental los vasos que participan en la coagulación.

Permeabilidad.- Existen endotelios muy cohesionados, en el cerebro crean la barrera hematoencefálica. Endotelios fenestrados en el glomérulo renal, aptos para la filtración. Los sinusoides hepáticos tienen gran permeabilidad y permiten la exportación de proteínas. (Fig.17b)



Adhesividad de glóbulos blancos.- Los GB permanecen junto al endotelio pero no se adhieren a él, si lo hicieran se introducirían con flexibilidad “felina” entre los intersticios que existen entre las células endoteliales para salir de los vasos. Un aumento de la presión arterial, glucosa, colesterol, una disminución de la presión parcial de oxígeno, son factores que atacan al endotelio y/o deterioran provocando disfunción endotelial, es decir que sus funciones fallan, aparecen en el endotelio moléculas de adhesión que captan GB, estos se introducen bajo el endotelio causando un proceso inflamatorio, los vasos se inflaman, el endotelio en lugar de ser liso que es lo normal, tiende a presentar

rugosidades y levantamientos en sus paredes por los GB infiltrados, presentan células espumosas llenas de grasa que obstruyen la luz del vaso sanguíneo, llegando a provocar arterioesclerosis, esta enfermedad, antes solo presente en personas mayores, se ve ahora a edades más tempranas. El endotelio inflamado favorece la producción de esta enfermedad. (Fig.17c)

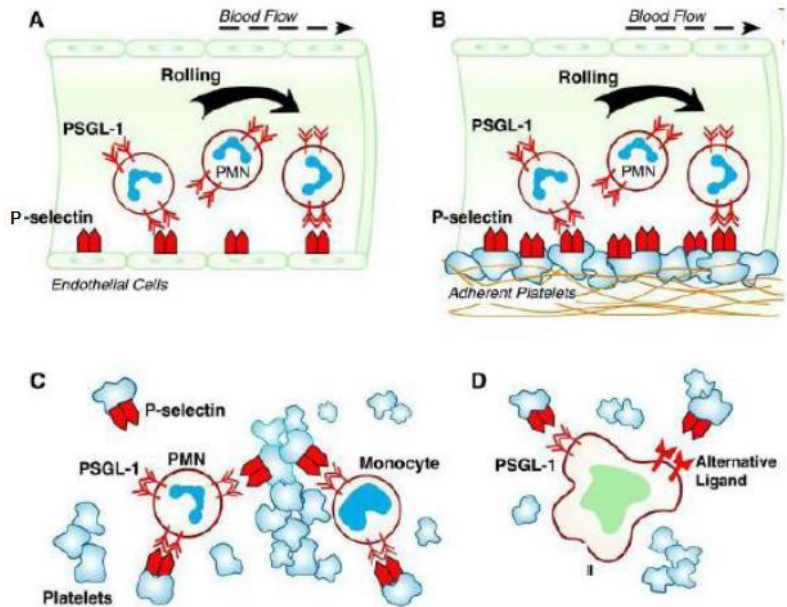


Fig. 17c

El oxido nítrico (NO), sustancia proveniente y sintetizada por el endotelio, es un el factor de relajación de musculatura lisa Arteriolar, es un vasodilatador arteriolar por excelencia, la caída de la presión parcial de oxígeno puede disminuir su producción, esto hace que la arteria sea más propensa a contraerse particularmente en las arterias y arteriolas de la circulación pulmonar, por eso en la altura se observa cierta tendencia a la hipertensión pulmonar.

El factor hiperpolarizante de los músculos lisos arteriolar, también es producido por el endotelio, ¿Qué quiere decir factor hiperpolarizante?, el potencial de membrana en reposo del musculo liso arteriolar que normalmente es de -80mV, puede descender hasta -90mV o -100mV,

alejándose del potencial umbral haciéndose menos excitable. El factor hiperpolarizante y el óxido nítrico hacen que los vasos se relajen.

Una sustancia que favorece la contractibilidad de los vasos es la endotelina, esta es de tres tipos: I, II, y III; es una cadena de 21 aminoácidos, es un vasoconstrictor más poderoso que la adrenalina y la angiotensina II, posiblemente en la hipertensión arterial sistémica intervenga la endotelina.

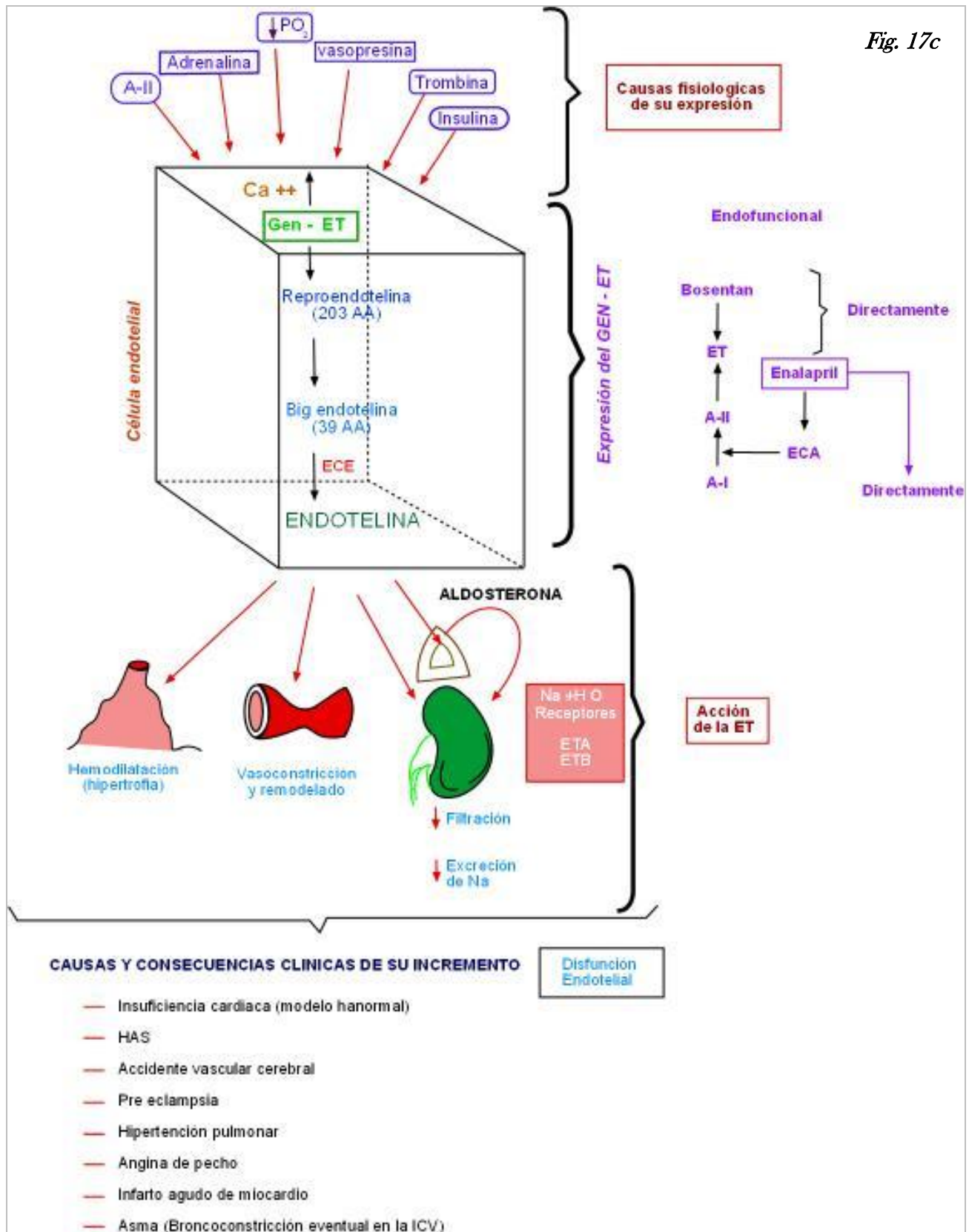
En el shock séptico, las bacterias promueven la excesiva producción de óxido nítrico, esto aumenta la vasodilatación, reduce la resistencia periférica total, por lo que disminuye el retorno venoso, disminuye el gasto cardíaco, esto afecta en gran medida la presión arterial provocando hipotensión severa.

ENDOTELINA

(Mapa conceptual original)

(Fig. 17d)

Fig. 17c



CAPÍTULO XVIII

SHOCK

Este vocablo anglosajón ha sido consagrado por el uso, se intentó castellanizarlo llamándolo colapso o choque, sin embargo, debido a su carácter monosilábico, se mantiene incólume e incorporado a nuestra lengua. Si alguna interpretación fisiopatológica se encuadra mejor al cuadro de shock esa es la hipoperfusión tisular, cualquiera fuese su causa. De modo pues que la esencia de la falla circulatoria - en cuanto a sus consecuencias se refiere- habrá que encontrarla en la microcirculación.

Ahora bien ¿En qué consiste esa falla circulatoria? ¿Será el retorno venoso el que falla?, ¿Será el gasto cardiaco? ¿La distribución de la sangre? o ¿El propio corazón quien falla? o acaso ¿Todos ellos?

La respuesta es afirmativa, todos esos factores mencionados fallan aislada y, eventualmente, asociadamente.

Veamos: La circulación consta de un aparato que contiene y moviliza a la sangre. Ese aparato contenedor o si se quiere continente, no es otro que el aparato cardiovascular y, el contenido, naturalmente es la sangre. Ambos interactúan, cuando el volumen se incrementa, el contenedor se “adapta” para ello cuenta con un área de gran “capacitancia”; las venas. Los capilares, gracias a su permeabilidad, transfieren líquido al intersticio, y por presión de filtración vía glomérulo renal, eliminan el excedente por la orina.

Si el volumen sanguíneo disminuye, la vasoconstricción se encarga de “inyectar” ese déficit para mejorar el retorno venoso y por tanto el gasto cardiaco. La transferencia de líquidos del intersticio al compartimento intravascular es otro mecanismo compensador del volumen sanguíneo disminuido.

La reabsorción tubular incrementada, la sed y las hormonas antidiurética y aldosterona por otra parte se encargan de mantener la volemia y la osmolaridad, no nos olvidamos del volumen globular, sostenido gracias al trabajo de la médula ósea, así pues continente y contenido se acomodan, o mejor, se acoplan mutuamente de tal suerte que, dentro de esta dinámica plasticidad que los interrelaciona, ninguno falta ni sobra.

A título de ejemplo señalaremos al:

SHOCK DISTRIBUTIVO O VASOGÉNICO

Esta falla circulatoria global es muy común en las unidades de tratamiento intensivo.

Las arteriolas no adecuadamente modulan el flujo de sangre en la micro circulación y esto va a alterar la distribución de la sangre, comprometido el retorno venoso disminuye el gasto cardiaco y ese la presión . En principio existe un mecanismo de vasoconstricción con descarga de catecolaminas: adrenalina noradrenalina.

Pero sucede que pese a este mecanismo de defensa no logra compensar el daño a los tejidos y es así que, disminuye el riesgo sanguíneo a los tejidos, la caída de la perfusión tisular es lo que define al shock.

Los tejidos son un conjunto de células, por tanto, lo que en última instancia va a fallar, es la función celular.

Si la célula y sus mitocondrias no reciben suficiente aporte de oxígeno, lo que se llama DO_2 por sus siglas en inglés Delivery = oferta de oxígeno va a parar el ciclo de Krebs y la fosforilación oxidativa, esto significa que no se va a producir “la gasolina del organismo”, ATP, rico en enlaces fosfáticos de energía.

Recordemos que el ATP por efecto de la enzima ATPasa se desdobra en ADP y P, esta liberación de energía libre se utiliza para la contracción de los músculos, para el transporte activo a través de las membranas, también para sintetizar nuevas sustancias. En su conjunto todo esto significa nada más y nada menos que la vida.

Por lo visto si la circulación falla, y no llega suficiente oxígeno, falla la función celular, entonces se van a activar mecanismos anaeróbicos como la glucólisis anaeróbica para producir ATP, pero ésta, no genera la cantidad suficiente de ATP y produce, como metabolito residual, ácido láctico, acidosis que va a deteriorar a los capilares, y la permeabilidad de los mismos.

Como consecuencia sale gran cantidad de agua hacia los tejidos disminuyendo el volumen sanguíneo, (por disminución del plasma sanguíneo) entonces hablamos de una HIPOVOLEMIA.

Los tejidos a los que no está llegando los nutrientes suficientes tienen responden produciendo sustancias tóxicas que van a agredir a los capilares, y así los tejidos que inicialmente eran víctimas pasan a ser agresores, dañando a los capilares.

El sistema nervioso va tratar de compensar esta falla a través del centro vasomotor, pero esta falla es tan grande que el sistema nervioso también va hacer víctima de este aporte deficiente, por lo tanto, van a caer las resistencias periféricas, se va producir una vaso dilatación y gran cantidad de sangre quedará atrapada, el retorno venoso disminuye, DISMINUYE EL GASTO CARDIACO Y CAE LA PRESIÓN.

El corazón comienza a latir diríamos casi “en vacío”. No llegará suficiente sangre a la circulación coronaria, y consecuentemente va a fallar el corazón, existe una falla de bomba, Entonces el problema inicialmente vascular se convierte en un problema central, esto ocasiona que el daño sea aún mayor por lo que se liberan más sustancias tóxicas, como el ácido carbónico. El intestino también sufre las consecuencias de la isquemia. Por lo que se altera la mucosa intestinal, la flora microbiana se activa y pasa a la circulación, entonces las bacterias van a invadir la circulación, las endotoxinas liberadas por estas Bacterias atacan al corazón, disminuye el volumen de eyección, falla la contractibilidad, en última instancia disminuye el gasto cardiaco, en los riñones disminuye la presión y la perfusión renal no se excreta orina se desencadena la intoxicación por urea y creatinina mortal, por la mayor intoxicación de la sangre. En los Pulmones se altera la permeabilidad capilar alveolar, se empiezan a inundar de agua, y se compromete la difusión oxígeno. Todo lo descrito, verdadera tragedia griega, explica la extraordinaria importancia del aparato circulatorio y nos ayuda a valorar su funcionamiento.

Al contrastar, con su disfunción, comprendemos mejor cómo funciona la circulación.

CAPÍTULO XIX

LA CIRCULACION CORONARIA

El corazón, un órgano que empieza a funcionar aún antes del nacimiento, siendo eminentemente aeróbico, es natural que requiera un eficiente sistema de abastecimiento de sangre, tan es así que las primeras arterias en desprenderse de la aorta y prácticamente en su origen, son justamente las coronarias, llamadas así porque algún anatomista comparó su distribución con una especie de corona que circunvala al órgano. Coronaria izquierda y derecha, luego de englobar al corazón con sus ramas dicotomizadas hasta llegar a capilares, cumplen sus funciones en condiciones especiales por no decir difíciles, pues el órgano que irrigan está en permanente movimiento, contrayéndose y relajándose y por tanto comprimiendo en sístole a las coronarias particularmente a aquellas que se distribuyen en la intimidad de su masa muscular contra las grandes presiones generadas dentro de las cavidades ventriculares sobre todo en lo que concierne al poderoso ventrículo izquierdo que, como se recordará, representa el 70 % de la masa muscular total del corazón. No hace falta insistir que, una zona particularmente difícil de irrigar, es el área subendocárdica alejada de las arterias de grueso calibre y tan próxima a la cavidad ventricular.

La coronaria izquierda a poco de su nacimiento se bifurca dando la descendente anterior encargada de irrigar a la pared anterior y a gran parte del septum interventricular y la circunfleja que, como su nombre indica, se refleja para rodear por la margen izquierda a manera de una semicorona la base ventricular izquierda no sin antes emitir la obtuso marginal que irriga la cara lateral izquierda, para dirigirse finalmente a la cara posteroinferior del corazón.

La coronaria derecha circunvala la base del ventrículo derecho a manera de semicorona para dirigirse también a la cara posteroinferior del corazón. Obsérvese que, ambas semicoronas (derecha e izquierda) han completado la corona completa. La coronaria derecha desciende “dominando” en el 50 % de los casos la irrigación de la cara posteroinferior del corazón, en un 20 % este dominio dependerá de la circunfleja con la que se anastomosa y en el 30 % restante el “control” del volumen sanguíneo será compartido equitativamente.

Una vez que el sistema arterial se capilariza, las vénulas y venas coronarias confluyen en el seno coronario que a su vez desemboca en la aurícula derecha. Resulta así que el gradiente de presiones entre la raíz de la aorta y la aurícula derecha asegura la circulación coronaria durante la diástole. (Algunas venas llamadas de Thebesio, desembocan directamente en el ventrículo derecho).

Como ya adelantamos la irrigación adquiere, en el caso del corazón, particularidades ya que en sístole el aporte sanguíneo se dificulta, por tanto la diástole resulta ser el momento propicio para perfundir a un miocardio ávido de oxígeno, glucosa, ácidos grasos y lactato. Cuando el

organismo humano está en condiciones de ejercicio, esa avidés se hace aún más notable incrementándose preferentemente el consumo de lactato y, no hace falta decir, también el consumo de oxígeno (VO_2).

De manera pues que, siguiendo el razonamiento, hay un aporte (QO_2) y un consumo de oxígeno (VO_2) que se encuentran en inestable equilibrio y dependen de las circunstancias fisiológicas en las que se encuentre el sujeto -es decir- reposo o ejercicio y todos los matices intermedios de actividad física.

Resultaría inútil insistir que un déficit en el aporte, un consumo desmesurado o ambos factores sumados serían catastróficos para un órgano que nunca descansa y que constituye “ la frontera de la vida” pues cuando deja de latir cesa la existencia dramáticamente.

Desafortunadamente esa posibilidad relacionada con el déficit de aporte es frecuente por estrechamiento de las arterias coronarias como consecuencia de la esclerosis de las mismas con formación de placas ateromatosas que luego se fracturan y trombosan obstruyendo la luz coronaria. El déficit del aporte es progresivo y doloroso (angina de pecho) o súbito (infarto de miocardio).

El transfondo del drama: El tabaquismo, la hipertensión arterial no controlada, la diabetes mellitus, la vida sedentaria, la obesidad, el estrés, la edad y, relativamente, el sexo masculino ya que, después de la menopausia, se incrementa su frecuencia en el sexo femenino.

Tan maravilloso es el metabolismo del corazón que durante el proceso de estrechamiento coronario el metabolismo miocárdico se adecúa al déficit,

fenómeno que se llama “precondicionamiento” y aún después de la obstrucción, el miocardio preserva su viabilidad mediante otro mecanismo llamado “hibernación”. Esas afortunadas adaptaciones metabólicas del miocardio ante la adversidad, eventualmente dan tiempo al cardiólogo para desobstruir el vaso trombosado mediante procedimientos médicos disolviendo el coágulo (trombolisis) con estreptoquinasa o por cateterismo cardíaco ampliando el vaso estrechado (angioplastia) con o sin implante de una endoprótesis (stent) o estableciendo quirúrgicamente, un “by pass” o puente aorto coronario que pase por encima de la estrechez mediante un segmento de vena safena interna injertada.

Como podrá advertirse el costo económico y el sufrimiento humano es enorme por lo que, la prevención, resulta mucho más racional y eso significa luchar contra la vida sedentaria, exceso de peso e hipertensión arterial, promoviendo el deporte y una alimentación racional.

CAPÍTULO XX

CIRCULACIÓN FETAL

Durante el proceso de gestación el aporte de oxígeno y nutrimentos al feto, los proporciona la madre. En otras palabras los recursos materiales y energéticos son obtenidos de segunda mano.

Este hecho nos lleva a una primera reflexión, la alimentación materna debe incrementarse en cuanto a recursos calórico proteícos, carbohidratos, lípidos, minerales y vitaminas.

La sangre fetal desaturada pasa a ser saturada gracias a la hematosi que se verifica a nivel de la placenta que -de esta guisa- cumple las funciones de los pulmones. La madre respira y realiza una doble entrega de oxígeno a su propio organismo y al organismo fetal gracias a la hemoglobina fetal que tiene una enorme afinidad por el oxígeno. Luego del nacimiento y en un término no mayor a seis meses se esperará el cambio de la hemoglobina fetal por la adulta que no precisa tener tan intensa afinidad por el oxígeno, equilibrando así la captación con la entrega gracias al efecto BÖHR, nos referimos al balanceo de la curva de disociación de la hemoglobina, ligeramente hacia la izquierda para captar oxígeno a nivel pulmonar y ligeramente hacia la derecha para entregar oxígeno, a nivel de los tejidos, así pues la captación y la entrega se equilibran.

Por lo dicho, la placenta, durante el período fetal, cumple un rol fundamental ya que a nivel de este órgano transitorio es donde se efectúa el eslabonamiento de ambas circulaciones, evidentemente diferentes ya que en la madre la circulación arterial está muy bien saturada (más del 90 %).

En el feto la sangre recién saturada procedente de la placenta se dirige hacia el feto por medio la vena umbilical y el ductus venoso desemboca en la vena cava inferior del feto, llega a la aurícula derecha, dirigiéndose preferencialmente al agujero de Botal que comunica con la aurícula izquierda, de ella pasa al ventrículo izquierdo quien se encarga de bombearla a la aorta y por tanto a todo el organismo fetal incluido el cerebro de donde retornará muy desaturada por medio la vena cava superior a la aurícula derecha. Del resto del organismo fetal también retornará sangre muy desaturada por medio de la cava inferior que prácticamente no se mezcla con la sangre roja rutilante y pletórica de oxígeno procedente de la placenta ambas columnas sanguíneas, ya lo dijimos, casi no se mezclan, una, la desaturada desagua en el ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide, la otra lo hace en la aurícula izquierda a través del agujero de Botal. Diríase que ambas se cruzan en X.

En cuanto a la sangre procedente del encéfalo fetal que como dijimos desagua por medio de la cava superior en la aurícula derecha preferencialmente se dirige a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho y de éste por medio de la arteria pulmonar al ductus arterioso para penetrar en la aorta, muy poca sangre se dirige a los pulmones ya que éstos están colapsados y todavía no funcionan, por tanto, el retorno a

través de las venas pulmonares hacia la aurícula izquierda también será muy pobre en volumen.

Así pues, tanto la sangre procedente de las venas pulmonares como la procedente de la aurícula derecha a través del agujero de Botal pasan a través de la válvula mitral al ventrículo izquierdo y se distribuirá por el árbol arterial aórtico por todo el organismo fetal. Faltaba añadir, sin embargo, que una parte significativa de la sangre arterial dependiente de la aorta (50 %) se dirigirá por medio de las arterias umbilicales hacia la placenta que, como se recordará, fue nuestro punto de partida y donde se resaturará.

Luego del parto (expulsión del feto) y del alumbramiento (expulsión de las membranas y placenta) todo cambia bruscamente. El feto se convierte en niño recién nacido y el acontecimiento más notable es su llanto, señal que empezó, por vez primera, a respirar por sí mismo. Esto significa que la gran resistencia que ofrecían los pulmones a la circulación estando colapsados durante la vida fetal de pronto se expanden y por tanto caen las resistencias vasculares pulmonares y se establece la circulación pulmonar en forma plena, se cierra mecánicamente el agujero de Botal por efecto de válvula al predominar la presión sistémica que es mayor que la pulmonar. La hematosis ya no se lleva a cabo en la placenta sino en los pulmones. El ductus arterioso que al principio invirtió su cortocircuito que de derecha a izquierda que era se convirtió de izquierda a derecha por las mismas razones señaladas para el agujero de Botal, solo que aquí no existe mecanismo de válvula y por tanto el cierre se debe a la caída de la prostaglandina E₂ que producía la placenta. Hemos llegado, finalmente, a la circulación definitiva llamada del adulto.

BIBLIOGRAFÍA

I.- La circulación

Generalidades

- Excitation-contraction coupling . Nature 415: 198-205,2002
- Fozzard H A, Jennings R B, Harbe E, Katz A M, Morgan H E. The Heart and cardiovascular system. New York, Ranen Press 1991.
- Gorksan J, et Al "Quantitative assessment of alterations in regional left ventricular contractility with color-coded tissue Doppler echocardiography", circulation 95: 2423-2433, 1997.
- Gordon A M, Reynier M, Homsher E, Skeletal and cardiac muscle contractile activation: Tropomiosin "rocks and rolls". New Physiol sci. 2001; 16: 49-55.

II.- Electrofisiología

- Delpon E, Cosio F C, Caballero R. Fármacos antiarrítmicos. En Velázquez: Farmacología básica. 18ª. Ed. Eds P Lorenzo, A Moreno, J C Leza, I Lizasoain, M A Moro. Editorial medica Panamericana. Madrid. 2008: 369-388.
- Jalife J. Basic cardiac electrophysiology for the clinician. Armonk, N Y: Futura publishers, 1998.
- Tamayo J. Valenzuela C. Fármacos antiarrítmicos. En: Farmacología Humana. 5ta. Ed. Eds J. Flórez, J Armijo, A. Mediavilla. Ed. Mason, S:A: Barcelona. 2008: 749-770.

III.- Electrocardiografía

Fundamentos fisiológicos

- Bayés de luna, A Electrocardiografía clínica. Científico Médica, Barcelona, 1980.
- Benchimol, A. Vectocardiography. Williams and Wilkins company, Baltimore, 1973.
- Benchimol A, Dosser K. Advances in clinical Vectocardiography. Am J cardiol 36, 76. 1975.

- Braunwald E. Electrocardiography and Vectocardiography in heart disease. W. B. Samders, Philadelphia, 1980.
- Borys Surwicz, Timothy Knilans. En chou´s: Electrocardiografía en la práctica clínica, Adulto y Pediátrica. Sexta edición 2011.

IV.- El corazón como bomba

- Braunwald E. Heart disease. 8ª. Ed. W. B. Saunders, Pensilvania, 2007.
- Fozzard H A, Jennings R B, Harber E. et Al. The Heart and cardiovascular system. Raven Press New York, 1991.
- Katz A M. Physiology of the heart. 4a. Ed. New York, Lippincott Williams and Wilkins, 2005.
- Opie L H (ed.). Heart physiology. 4th. Ed. Lippincott Williams and Wilkins, Londres, 2004.
- Schiller N B. et Al. Analysis of left ventricular systolic function. Heart, 75 (Suppl 2): 17-26, 1996.

V.- Los lechos vasculares

- Berne R M, Levy M N. Fisiología. Harcourt Brace, Edición en Español, 1998.
- Christensen K L, Mulvany M J. Location of resistance arteries, J Vascular Reserch 38: 1-12. 2011.
- Feigl E. D. The Arterial System. En Rusch T C, Patton H D. Physiology and Biophysies II. Filadelfia, Londres, Toronto, W B Saundres company, 1974.
- Folkow B, Neil, E. Cirlulation. London: oxford university Press, 1971.
- Heller Z J, Mohrman D E. Cardiovascular Physiology. M C Grau-hill, Inc.1981.
- Biagi C. Pronastoid production in varicose veins, evidence for decreased Prostacyclin with increased thomboxane A2 and prostaglandin E2 formation. Angiology 39: 136-142. 1998.
- Blochi-Daum B. Primary defect in Alpha adrenergic respousiveness in patients with varicose veins. Clin Pharmacol Ther 49: 49-52. 1999.
- Chavlier P E. Growth factors and vascular wall. Int Angiol 15: 100-103. 1996.

- Gesto R. Fisiopatología de la Insuficiencia venosa crónica. Várices. En Gesto Castromil R, ed. Patología venosa de los miembros inferiores. Insuficiencia venosa crónica várices. Madrid: Grupo Aula Médica, 16-22, 1995.
- Monos E, Berczi V, Nadasy G. Local Control of veins: Biomechanical metabolic, and humoral aspects. *Physiol rev.* 75: 611-666. 1995.
- Anklund K, Reed R K. Interstitial-lymphatic mechanisms in the control of extracellular fluid volumen.
- Berk D A, Swartz M A, Len A J, Jain R K, Transport in lymphatic capillaries, II. Microscopic velocity measurement with fluorescence photobleaching. *Am J Physiology* 270: H 330-H 337. 1996.
- Braunwald E. Avances en enfermedades cardiovasculares. M c Graw-Hill-Interamericana. Madrid. 2003.
- Guyton A C, Hall J E. Tratado de Fisiología Médica. 11ª. Ed. Elsevier. Madrid. 2006.

VI.- Presión Arterial

- Braunwald E. Avances en enfermedades cardiovasculares. MC Graw-Hill-Interamericana. Madrid 2003.
- Cruz M A, León H F J, Hernández H H. Regulación normal de la presión arterial sistémica. *Rev. Mex cardiol* 15 (1): 30-41. 2004.
- Eaton D C, Pooler J P. Fisiología renal de vander. 6ª. Ed, serie lange de Fisiología. M c Graw-Hill. Madrid. 2006.
- Guyton A C, Hall J E. Tratado de Fisiología Médica. 11ª. Ed. Elsevier. Madrid, 2006.
- Kolppen B M, Stanton B A. Fisiología. Berne Levy. 6a. Ed. Elsevier Mosby. Madrid. 2009.

VII.- Circulaciones especiales

- Bolli R. Marbant E, Molecular and cellular mecanis of myocardial stunning. *Physiol ref* 79: 609-634. 1999.

- Heusch G, Schulz R, Rahimtoola S H. Myocardial hibernation: A delicate balance. Am J Physiol Heart Circ Physiol 288: H984-H999. 2005.

Libros clásicos y otros de apoyo

- 1.- Puech, P. : La activité électrique auriculaire normale et pathologique. Masson et cie., Paris, 1956.
- 2.- Cabrera E., Gaxiola A. : Teoría y práctica de la electrocardiografía. La prensa Médica Mexicana. México, 1966.
- 3.- Sodi-Pallares D., Bisteni A., Medrano G., Electrocardiografía y vectocardiografía deductivas. La Prensa Médica mexicana. México, 1964.
- 4.- Sodi-Pallares D., Bisteni A., Ponce de León J., Medrano G., Ed. Instituto Nacional de cardiología de México, 1971.
- 5.- Schaub F., Précis D' Electrocardiographie clinique. CIBA – GEIGY S.A., Bale, Suisse, 1966.
- 6.- Puech P., Grolleau R. L'Activité du Faisceau de His Normale et pathologique. Sandoz Editions. Paris, 1972.
- 7.- Houssay B y Cols: Fisiología humana. El Ateneo. Buenos Aires, 1958.
- 8.- Schmidt R.F. Memorie Especial Fisiología. Interamericana Mc-Hill. Madrid, 1994.
- 9.- Silbernagel S., Despopoulos A. Atlas de Bolsillo de Fisiología. Ediciones Harcourt, S.A. Madrid 2001.
- 10.- Meyer P., Fisiología Humana, Salvat. Barcelona, 1986.
- 11.- Best y Taylor, Bases Fisiológicas de la práctica médica. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 2005.
- 12.- Costanzo L. Fisiología, Mc Graw-Hill Interamericana. México 1999.
- 13.- Berne R., Levy M., Fisiología. Harcourt-Brace. Madrid 1998.
- 14.- Suravicz, Nilans. Chous Electrocardiografía en la práctica clínica. Amolca, 2011.
- 15.- Silverthorn D., Fisiología humana, un enfoque integrado. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 2010.
- 16.- Tresguerres J. y Cols: Fisiología humana. Mc Graw-Hill. 4º edición. México, 2010.