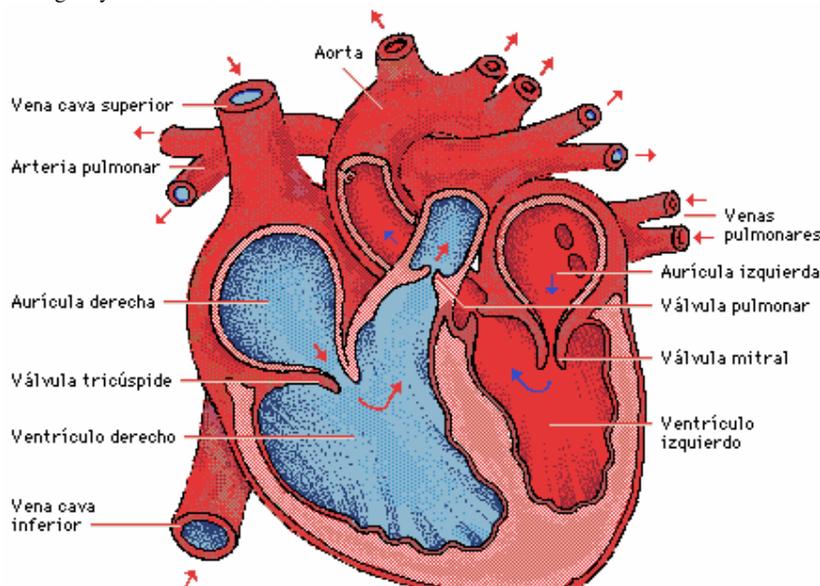


# Corazón

## 1 INTRODUCCIÓN

Corazón, en anatomía, órgano muscular hueco que recibe sangre de las venas y la impulsa hacia las arterias. El corazón humano tiene el tamaño aproximado de un puño. Se localiza por detrás de la parte inferior del esternón, y se extiende hacia la izquierda de la línea media del cuerpo. Es de forma más o menos cónica, con la base dirigida hacia arriba, hacia el lado derecho y algo hacia atrás; la punta está en contacto con la pared del tórax en el quinto espacio intercostal. Se mantiene en esta posición gracias a su unión a las grandes venas y arterias, y a estar incluido en el pericardio, que es un saco de pared doble con una capa que envuelve al corazón y otra que se une al esternón, al diafragma y a las membranas del tórax.



En el interior del corazón del adulto hay dos sistemas paralelos independientes, cada uno formado por una aurícula y un ventrículo. Respecto a su posición anatómica, estos sistemas reciben el nombre de corazón derecho y corazón izquierdo.

## 2 ESTRUCTURA Y FUNCIONES

La sangre del organismo, sangre venosa, retorna a la aurícula derecha a través de dos grandes venas, la vena cava inferior y la cava superior. Además, la sangre que irriga el músculo cardíaco drena directamente en la aurícula derecha a través de los senos coronarios. El regreso de la sangre venosa a la aurícula derecha tiene lugar durante todo el ciclo cardíaco de contracción (sístole) y relajación (diástole), mientras que el paso desde la aurícula derecha al ventrículo derecho ocurre sólo durante el periodo de relajación o diástole, cuando las dos cavidades derechas forman una cámara común. Al final de la diástole la contracción de la aurícula derecha completa el llenado del ventrículo derecho con sangre. Las contracciones rítmicas del ventrículo derecho impulsan la sangre a través de las arterias pulmonares hacia los capilares pulmonares, donde la sangre se oxigena (*véase* Respiración). Posteriormente los capilares pulmonares se vacían en las venas pulmonares, que a su vez desembocan en la aurícula izquierda. El retorno de sangre por las venas pulmonares a la aurícula izquierda y su paso hacia el ventrículo izquierdo se produce de forma simultánea, de la misma manera que el retorno venoso a las cavidades derechas. La contracción del ventrículo

izquierdo impulsa de forma rítmica la sangre hacia la aorta y desde ésta a todas las arterias del organismo, incluyendo las arterias coronarias que irrigan el músculo cardíaco (miocardio).

Para evitar que la sangre impulsada desde los ventrículos durante la sístole, o contracción, refluya durante la diástole, hay válvulas localizadas junto a los orificios de apertura de la arteria aorta y de la arteria pulmonar. Estas válvulas, llamadas sigmoideas o semilunares, están formadas por tres repliegues membranosos semilunares incurvados en la dirección del flujo de sangre, que se abren con rapidez bajo presión en dicha dirección. Cuando la presión original cesa, la presión que retrocede favorece la unión de los bordes de los repliegues. Otras válvulas que impiden el reflujo de la sangre son la válvula tricúspide, interpuesta entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, compuesta por tres repliegues membranosos triangulares, y la válvula bicúspide o mitral, entre la aurícula y el ventrículo izquierdos, formada por dos repliegues. Las bases de los repliegues en las dos válvulas se unen a un surco que existe en la unión de la aurícula y el ventrículo, su borde libre está anclado por cuerdas tendinosas, denominadas *chordae tendinae*, a la pared muscular del corazón. Los repliegues permanecen abiertos hasta que los ventrículos se llenan de sangre. Cuando comienza la contracción del ventrículo la válvula se cierra por presión. Las *chordae tendinae* previenen la inversión de los repliegues durante este periodo de presión sistólica.

La frecuencia de los latidos del corazón está controlada por el sistema nervioso vegetativo, de modo que el sistema simpático la acelera y el parasimpático la retarda. Los impulsos nerviosos se originan de forma rítmica en un nodo o nudosidad nerviosa especial, conocido como seno o nodo sinoauricular, localizado en la aurícula derecha junto a la desembocadura de la vena cava superior. Existen distintas vías internodales que conectan el nodo sinoauricular con el nódulo auriculoventricular, donde tiene lugar un retardo en la conducción del impulso nervioso para facilitar el vaciado de las aurículas antes de que tenga lugar la activación ventricular. El impulso eléctrico continúa a través del haz de His que enseguida se divide en dos ramas, que a su vez se subdividen en las llamadas fibras de Purkinje, en el espesor de las paredes ventriculares.

Aunque la excitación nerviosa, algunos fármacos (*véase* Estimulantes) y ciertas sustancias químicas de tipo hormonal que segrega el corazón influyen sobre la frecuencia cardíaca, el músculo cardíaco es por sí mismo contráctil y continúa latiendo con una frecuencia regular y constante, incluso cuando se interrumpen todas las conexiones con el sistema nervioso.

En el embrión el corazón deriva de la fusión de las dos aortas ventrales, que forman un órgano pulsátil único. Más tarde se formará un tabique interauricular y un tabique interventricular (partición) que lo dividirá en corazón izquierdo y derecho. Sin embargo, la separación no se completa hasta que los pulmones comienzan a funcionar tras el parto. Antes del nacimiento la sangre se oxigena en la placenta y regresa a la aurícula derecha a través de la vena cava inferior. Más tarde, la válvula de Eustaquio la dirige a través del agujero oval, que es un orificio persistente en el tabique interauricular. Después del nacimiento, la válvula de Eustaquio involuciona convirtiéndose en un vestigio y, por lo general, el agujero oval se cierra aunque puede persistir en el adulto con tamaño variable en una quinta parte de la población.

El corazón produce dos sonidos en cada ciclo del latido. El primer tono es sordo, y está causado por la vibración de las válvulas auriculoventriculares y por la contracción de las fibras musculares ventriculares. El segundo tono es más agudo y se debe al cierre repentino de las válvulas aórticas y pulmonares. En las enfermedades cardíacas estos ruidos regulares pueden ser reemplazados o estar acompañados por soplos, originados por el paso violento de la sangre a través de orificios o válvulas anómalas. La identificación de dichos soplos tiene gran importancia para el diagnóstico. *Véase* Aparato circulatorio.

### 3 ENFERMEDADES DEL CORAZÓN

Los trastornos del corazón son responsables de mayor número de muertes que cualquier otra enfermedad en los países desarrollados. Pueden surgir como consecuencia de defectos congénitos, infecciones, estrechamiento de las arterias coronarias, tensión arterial alta o trastornos del ritmo cardíaco.

Las cardiopatías congénitas incluyen la persistencia de comunicaciones que existían en el transcurso de la vida fetal entre la circulación venosa y arterial, como el *ductus arteriosus*, que es un vaso que comunica la arteria pulmonar con la aorta, únicamente hasta que se produce el nacimiento. Otras anomalías importantes del desarrollo afectan a la división del corazón en cuatro cavidades y a los grandes vasos que llegan o parten de ellas. En los “bebés azules” la arteria pulmonar es más estrecha y los ventrículos se comunican a través de un orificio anormal. En esta situación, conocida como cianosis, la piel adquiere una coloración azulada debido a que la sangre recibe una cantidad de oxígeno insuficiente. En la antigüedad la expectativa de vida para dichos lactantes era muy limitada, pero con el perfeccionamiento del diagnóstico precoz y el avance de las técnicas de hipotermia, es posible intervenir en las primeras semanas de vida, y mejorar la esperanza de vida de estos lactantes.

Anteriormente, las cardiopatías reumáticas constituían una de las formas más graves de enfermedad cardíaca durante la infancia y la adolescencia, por afectar al corazón y a sus válvulas. Esta enfermedad aparece después de los ataques de fiebre reumática. El uso generalizado de antibióticos eficaces contra los estreptococos ha reducido mucho su incidencia, pero todavía en los países en vías de desarrollo sigue siendo la primera o una de las primeras causas de cardiopatía.

La miocarditis es la inflamación o degeneración del músculo cardíaco. Aunque suele ser consecuencia de diversas enfermedades como sífilis, bocio tóxico, endocarditis o hipertensión, puede aparecer en el adulto como enfermedad primaria, o en el anciano como enfermedad degenerativa. Puede asociarse con dilatación (aumento debido a la debilidad del músculo cardíaco) o con hipertrofia (crecimiento excesivo del músculo cardíaco).

La principal forma de enfermedad cardíaca en los países occidentales es la aterosclerosis. En este trastorno, los depósitos de material lipídico denominados placas, formados por colesterol y grasas, se depositan sobre la pared interna de las arterias coronarias. El estrechamiento gradual de las arterias a lo largo de la vida restringe el flujo de sangre al músculo cardíaco. Los síntomas de esta restricción pueden consistir en dificultad para respirar, en especial durante el ejercicio, y dolor opresivo en el pecho que recibe el nombre de angina de pecho (*angor pectoris*). La placa de ateroma puede llegar a ser lo bastante grande como para obstruir por completo la arteria coronaria, y provocar un descenso brusco del aporte de oxígeno al corazón. La obstrucción, denominada también oclusión, se puede originar cuando la placa se rompe y tapona el conducto en un punto donde el calibre de la arteria es menor o cuando se produce un coágulo sobre la placa, proceso que recibe el nombre de trombosis. Éstas son las principales causas de los ataques cardíacos, o infartos de miocardio, que frecuentemente tienen consecuencias mortales. Las personas que sobreviven a un infarto deben realizar una rehabilitación integral.

El desarrollo de placas de ateroma se debe en gran medida a la ingestión excesiva de colesterol y grasas animales en la dieta (véase Nutrición humana). Se cree que un estilo de vida sedentario favorece la aterosclerosis, y la evidencia sugiere que el ejercicio físico puede ayudar a prevenir que el corazón resulte afectado (véase Forma física). El temperamento perfeccionista, luchador, que se refiere como personalidad tipo A se ha asociado también con un riesgo mayor de infarto de miocardio, (véase Alteraciones producidas por el estrés), al igual que el consumo de tabaco (véase Fumar). La aparición de un infarto de miocardio es más probable en quienes tienen hipertensión. En el proceso que precipita el ataque pueden estar implicados productos que secretan las plaquetas en la sangre. Se han realizado

estudios clínicos para comprobar si las personas que han padecido un infarto estarán protegidas frente al riesgo de un segundo ataque una vez que se emplean fármacos que bloquean la acción de las plaquetas. Los factores de riesgo a los que se ha hecho referencia se pueden clasificar en primarios (**hipertensión** arterial, hipercolesterolemia y tabaco), secundarios (sedentarismo y estrés) y terciarios (antecedentes familiares y otros).

Muchas personas que padecen una angina grave debido a enfermedad aterosclerótica pueden recibir tratamiento mediante fármacos, como los betabloqueantes (por ejemplo, propranolol) y nitratos, que reducen la carga del corazón. Los pacientes que no mejoran con medidas farmacológicas suelen recibir tratamiento a través de una técnica quirúrgica denominada *bypass* coronario. En este procedimiento, que fue implantado en la década de 1970, se sutura un trozo de una vena de la pierna (safena) a la arteria coronaria ocluida para formar un puente que evite la zona aterosclerótica. En la mayoría de los pacientes la intervención alivia el dolor de la angina y en muchos de ellos evita un infarto mortal.

Un segundo procedimiento quirúrgico que se desarrolló durante la década de 1970 para tratar la aterosclerosis coronaria fue la cateterización y dilatación con balón, o angioplastia coronaria transluminal percutánea. En esta intervención se introduce en la arteria coronaria un conducto hueco (catéter) con un balón en su extremo. Cuando el balón alcanza la zona aterosclerótica se insufla. La placa se comprime y se restablece el flujo normal. Se calcula que una de cada seis intervenciones de *bypass* puede ser sustituida por este método menos agresivo.

Durante la década de 1970 y principios de la década de 1980 se puso de manifiesto un gran descenso de la mortalidad por enfermedad cardíaca aterosclerótica en varios países desarrollados. Aunque no se ofreció una explicación clara de su causa, las autoridades sanitarias la han atribuido a un diagnóstico y tratamiento más generalizado de la **hipertensión** arterial y a una disminución de la ingestión de grasas animales en la dieta media occidental. Sin embargo, la coronariopatía continúa siendo la principal causa de muerte en estos países.

Ciertas personas que fallecen de infarto de miocardio no presentan aterosclerosis clara. Las investigaciones han demostrado que una disminución del flujo de sangre al corazón puede deberse a una vasoconstricción espontánea de una arteria coronaria en apariencia sana (vasoespasm), que puede contribuir a la aparición de algunos infartos de miocardio en colaboración con la aterosclerosis.

La frecuencia cardíaca responde a las necesidades del organismo y está sujeta a un amplio intervalo de variaciones que, por lo general, se encuentran dentro de los límites normales. Las variaciones pequeñas en el ritmo cardíaco suelen tener un significado patológico mínimo. La alteración del ritmo cardíaco normal recibe el nombre de arritmia. Cuando además supone una elevación del ritmo se denomina taquiarritmia (fibrilación ventricular, auricular y sacudidas), mientras que cuando lo retarda se denomina bradiarritmia (bloques auriculoventriculares y de rama). La causa inmediata de muerte en muchos infartos de miocardio, haya o no aterosclerosis, es la fibrilación ventricular, que conduce a una parada cardíaca. Este tipo de taquiarritmia origina la contracción rápida e ineficaz de los ventrículos. El ritmo cardíaco normal se puede restablecer con la aplicación de una descarga eléctrica sobre el tórax.

Los defectos graves en el nodo sinoauricular o en las fibras que transmiten los impulsos al músculo cardíaco pueden provocar vértigo, desmayos y en ocasiones la muerte. El trastorno más grave es el bloqueo cardíaco completo. Éste se puede corregir por medio de la colocación de un marcapasos artificial, un dispositivo que emite descargas eléctricas rítmicas para provocar la contracción regular del músculo cardíaco. La mayor parte del resto de las arritmias no son peligrosas excepto en quienes padecen una enfermedad cardíaca subyacente. En estos pacientes, en especial en los que ya han sufrido un infarto, las arritmias requieren un tratamiento a base de antiarrítmicos como propranolol, lidocaína y disopiramida, entre otros.

Otra patología frecuente entre las personas de edad avanzada es la afección cardiopulmonar, que suele ser el resultado de una alteración pulmonar como el enfisema, o de una enfermedad que afecta a la circulación pulmonar, como la arteriosclerosis de la arteria pulmonar. Otro trastorno presente en los ancianos es la insuficiencia cardiaca congestiva, en la cual, la función de bombeo de los ventrículos está disminuida. Las paredes musculares de los ventrículos se dilatan esforzándose por impulsar un volumen mayor de sangre hacia la circulación, dando origen a una cardiomegalia (aumento de tamaño) característico de este síndrome. Las personas con este trastorno suelen mejorar con uno de los derivados de la digitalina (*véase Digitalis*), que aumenta la eficacia de la función de bombeo del corazón.

## 4 DIAGNÓSTICO

El electrocardiógrafo, un instrumento que registra la corriente eléctrica producida por el músculo cardiaco durante las distintas fases de la contracción, es una herramienta importante de diagnóstico. La eficacia del corazón como bomba se puede determinar con precisión mediante el cateterismo cardiaco. En esta técnica se introduce un catéter a través de una vena o una arteria, o ambas, en las cavidades cardiacas derechas, izquierdas, o en ambas, en la arteria pulmonar y en la aorta. Este proceso permite determinar la tasa de flujo sanguíneo y registrar la presión sanguínea intracardiaca y en los grandes vasos, y hace posible detectar comunicaciones anómalas entre las cavidades cardiacas derecha e izquierda. Con la ayuda de otra técnica diagnóstica, llamada angiocardiografía o cinefluoroscopia, es posible obtener imágenes de las cavidades cardiacas y del trayecto y contorno de los vasos pulmonares y de la aorta y sus ramificaciones. Esta técnica implica la inyección de una sustancia opaca a los rayos X en una vena. Hay otra técnica nueva que permite obtener una delineación incluso más exacta de zonas del corazón con flujo sanguíneo reducido, mediante la visualización del flujo de un isótopo radiactivo del talio en el músculo cardiaco. Una cámara computerizada registra el grado de penetración del talio durante el ciclo cardiaco de sístole-diástole, mostrando con precisión las pequeñas áreas de tejido lesionado. Otra técnica que se utiliza mucho hoy es la obtención de imágenes mediante ultrasonidos (ecocardiografía).

## 5 TRASPLANTE DE CORAZÓN

En 1967 el cirujano sudafricano Christiaan Barnard llevó a cabo el primer trasplante del corazón de una persona a otra. Desde entonces muchos cirujanos han realizado este procedimiento. Al principio, el mayor problema fue la tendencia natural del organismo a rechazar los tejidos ajenos (*véase Sistema inmunológico: Respuesta inmunológica a los trasplantes*). Sin embargo, a principios de la década de 1980 y gracias al empleo de fármacos inmunosupresores, en particular la ciclosporina, el número de pacientes con un trasplante de corazón que sobrevivía más de un año era mayor. En la década de 1990, este tipo de intervención se ha hecho más habitual en países desarrollados donde la tasa de supervivencia de pacientes trasplantados ha aumentado de cinco a diez años después del trasplante.

## 6 CORAZONES ARTIFICIALES

Desde la década de 1950 se han desarrollado progresivamente los corazones artificiales. En 1966 se implantó con éxito por primera vez una bomba auxiliar de propulsión como una medida transitoria, y al menos un dispositivo de este tipo se mantuvo activo durante varios años. En 1969 se implantó el primer corazón artificial en un ser humano, de nuevo como medida temporal. El primer corazón artificial permanente, diseñado por Robert Jarvik, fue implantado en 1982 a un paciente que sobrevivió tres meses. Desde aquel momento gran número de pacientes ha recibido el corazón artificial de Jarvik y otros corazones artificiales. En julio de 2001 se realizó el primer implante de un corazón

artificial totalmente autónomo. Este nuevo prototipo, denominado AbioCor, está fabricado con plástico y titanio y pesa aproximadamente 1 kilogramo.