

Fisiología cardiaca.

Ramírez-Ramírez Fco. Jaffet

El corazón es un órgano muscular impar, que puede considerarse hueco debido a que alberga cuatro cavidades en su interior. Tiene una forma piramidal, con la base proyectada posterior y superiormente, y el vértice, llamado ápex, en dirección anterior e inferior. Se localiza en el mediastino antero-inferior, relacionándose por arriba con los grandes vasos y la carina de la tráquea, por detrás también con los grandes vasos y el esófago, por debajo está en contacto con el diafragma, por delante se encuentra la pared torácica; y a los lados se relaciona con los pulmones. Se proyecta sobre la pared torácica verticalmente entre el segundo y quinto espacio intercostal, horizontalmente un tercio de la masa cardiaca se proyecta hacia la derecha de la línea media esternal, y los dos tercios restantes hacia la izquierda. El corazón de un varón adulto pesa de 280 a 340 g, y el de una mujer de 230 a 280 g. Sus cavidades se disponen en dos superiores, conocidas como aurículas o atrios, izquierdo y derecho, comunicándose con dos cavidades inferiores llamadas ventrículos a través de dos orificios que cuentan con un sistema valvular especializado. La capa mas interna, que recubre las cavidades, es llamada endocardio; inmediatamente después se encuentra el miocardio, formado por la mayoría de músculo cardiaco especializado en la función contráctil; la siguiente capa es el epicardio; el pericardio, la capa más externa encierra y rodea el corazón con sus dos hojas, la capa parietal y la capa visceral.

La principal función del corazón es la de proveer sangre a todos los tejidos del cuerpo. De una manera sencilla el ciclo que sigue la sangre es el siguiente: la aurícula derecha es la primera cámara cardiaca a donde llega la sangre, aquí desembocan las venas cavas superior e inferior y el seno coronario que trae el drenaje venoso del corazón, el atrio derecho se comunica con el ventrículo derecho, a través de un orificio que enmarca la válvula tricúspide, y de aquí la sangre sale por la arteria pulmonar para que sea oxigenada en los pulmones (circulación menor). La sangre una vez oxigenada regresa al atrio izquierdo por cuatro venas pulmonares y de aquí pasa hacia el ventrículo izquierdo atravesando la válvula mitral o bicúspide, el ventrículo izquierdo es el encargado de enviar la sangre hacia la circulación sistémica (circulación mayor). (figura 1).

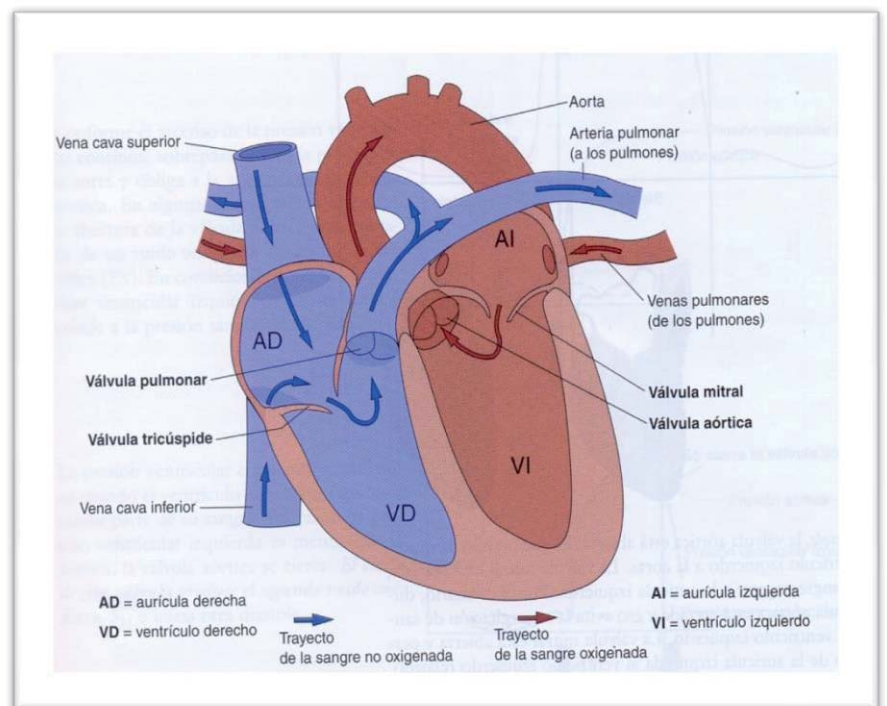
Así, funcionalmente el corazón está formado por dos bombas, la que corresponde al corazón derecho encargada del flujo sanguíneo en la circulación menor, y el corazón izquierdo que impulsa la sangre llevando a cabo la circulación mayor.

Ambas bombas funcionan pulsátilmente, conformadas por una aurícula y un ventrículo, la función como bomba de las aurículas es mucho menor a la de los ventrículos, incluso se menciona que cumplen una función como "bombas cebadoras" ya que solo ayudan a mover la sangre al interior del ventrículo, y es este quien proporciona la principal fuerza para movilizar el flujo sanguíneo ya sea pulmonar o sistémico.

Músculo cardiaco.

Aunque el corazón esta formado por músculo cardiaco, se pueden encontrar tres clases musculares diferentes: 1) el músculo auricular, 2) el músculo ventricular y 3) las fibras musculares excitadoras y conductoras especializadas. El músculo cardiaco se contrae de la casi de misma forma en que lo hace el músculo esquelético, la diferencia estriba en que la contracción del músculo cardiaco tiene una mayor duración. Las fibras excitadoras y conductoras especializadas se contraen débilmente, ya que no contienen demasiadas fibras contráctiles, su función es, por lo tanto estimular y controlar el latido cardiaco.

Las fibras musculares cardiacas se disponen como un enrejado, se dividen y se vuelven a unir varias veces, poseen carácter estriado y contienen miofibrillas típicas que contienen filamentos de actina y de miosina casi idénticos a los del músculo esquelético. Las células musculares cardiacas se encuentran atravesadas por áreas oscuras, denominadas discos intercalares, membranas que separan a las células entre sí, cuya cualidad es la de ejercer 400 veces menos resistencia que el resto de la membrana muscular cardiaca, y al conjuntarse unas con otras forman uniones permeables y



comunicantes conocidas como gap junctions, que permiten una difusión casi totalmente libre de los iones, que traducido a lo meramente funcional, hace que los potenciales de acción viajen de una célula miocárdica a la siguiente a través de los discos intercalares con escasos obstáculos. Por lo anterior el músculo cardiaco forma un sincitio celular, es decir, que las células están interconectadas de tal forma que cuando se excita una de estas células el potencial de acción se extiende a todas ellas saltando de una célula a otra a través de las interconexiones del enrejado.

Retomando el concepto de las clases de músculo miocárdico y aplicando lo anterior sobre la función sincital del músculo cardiaco, el corazón se compone de dos sincitios, el auricular y el ventricular, compuesto por las paredes de las aurículas y los ventrículos respectivamente, conectadas por las válvulas auriculoventriculares, el tejido que rodea estas válvulas es en realidad tejido fibroso que no permite la conducción directa de los potenciales del sincitio auricular al ventricular, así los potenciales solo pueden viajar de las aurículas a los ventrículos a través de un sistema de células especializadas, conocido como haz auriculoventricular; esta separación permite que las aurículas se contraigan un poco antes que los ventrículos, lo que representa una característica de gran importancia para el funcionamiento del corazón como bomba.

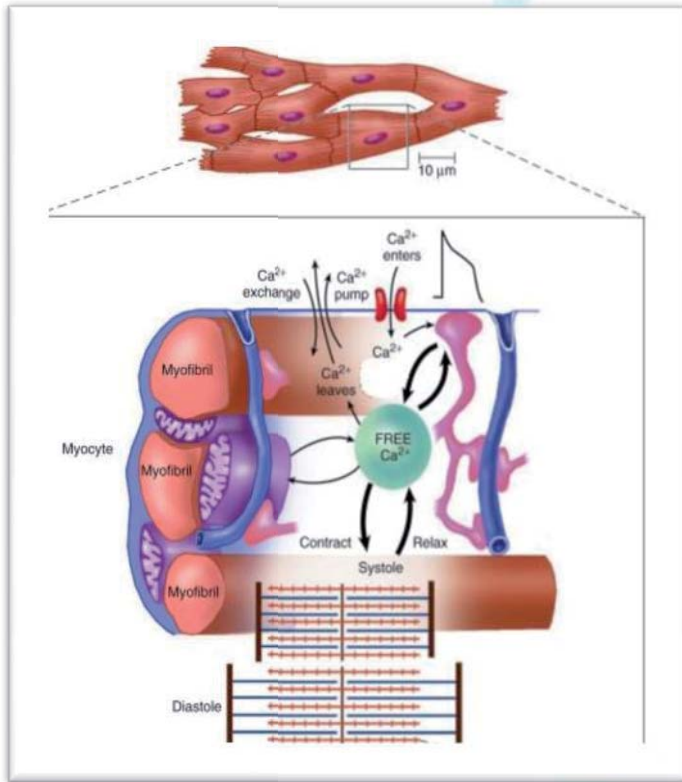


Figura 2 – Primero observamos un dibujo del músculo cardíaco y su configuración dispuestas como enrejado, un acercamiento a la miofibrilla nos permite ver los canales iónicos involucrados en la contracción del músculo cardíaco, en especial los de calcio. Cuando el calcio libre (FREE Ca^{2+}) pasa al interior de la miofibrilla se contrae, y al salir existe relajación.

Potencial de acción de las células miocárdicas.

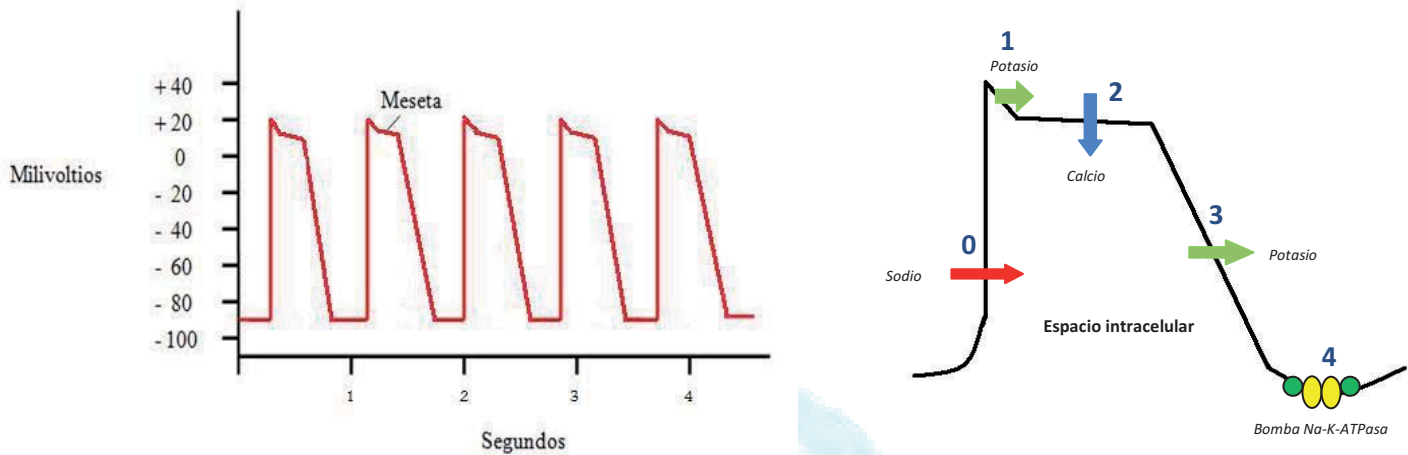
Las células musculares cardíacas poseen un potencial de acción diferente al músculo esquelético, por ejemplo, el músculo ventricular tiene un valor de voltaje muy negativo, de unos -85 milivoltios, en cada latido el potencial de membrana se eleva hasta un valor positivo de 20 milivoltios, esto supone que el potencial de acción por término medio de unos 115 milivoltios.

Podemos encontrar también 5 fases diferentes en el potencial de acción miocárdico, que van del 0 al 4 y que se caracterizan por los diferentes iones que participan en cada una de ellas y que por lo tanto también registran diferentes actividades eléctricas. La **fase 0** o también conocida como de despolarización se caracteriza por la apertura de canales de Na dependientes de voltaje con la consecutiva entrada de este ion, también se observa una apertura de canales lentos de Ca (L-Ca) y la entrada del ion al espacio intracelular. Tras la espiga o punta inicial, encontramos una apertura de los canales de K , y con ello entramos a la **fase 1** del potencial de acción cardíaco. La salida de potasio se provoca una repolarización rápida y corta, ya que la constante entrada de calcio por los L-Ca provoca un cierre de los canales de K . La **fase 2** se caracteriza por la presencia de una meseta en el potencial de acción que dura unos 0.2 segundos aproximadamente en el músculo auricular y 0.3 en el músculo ventricular, gracias a la presencia de ésta meseta el potencial de acción hace que la contracción del músculo cardíaco dure hasta 15 veces más que la del músculo esquelético. Existen dos factores por los cuales se explica por qué se produce la meseta y el potencial de acción prolongado, estos han de considerarse también como diferencias entre la fisiología del músculo cardíaco y el músculo esquelético.

Estas dos diferencias se expresan en la membrana, la primera es la existencia de dos tipos de canales iónicos, los canales rápidos de sodio, que permiten la entrada de grandes cantidades de iones sodio, se denominan rápidos ya que solo permanecen abiertos unas diezmilésimas de segundos para cerrarse bruscamente después; y los canales lentos de calcio, que se abren lentamente y permanecen abiertos por un periodo de tiempo mayor que los primeros, durante este periodo fluyen al interior de la fibra muscular cardíaca grandes cantidades de iones sodio y calcio, lo que mantiene un periodo de despolarización prolongado dando origen a la meseta del potencial de acción cardíaco. La segunda diferencia funcional consiste en que inmediatamente después del comienzo del potencial de acción, la permeabilidad para el potasio disminuye unas cinco veces, tal vez provocado por la entrada de las grandes cantidades de iones calcio; esta impermeabilidad relativa al potasio disminuye la salida del mismo durante la meseta del, evitando que este vuelva a su nivel de reposo. Una vez transcurridos los 0.2 o 0.3 segundos se cierran los canales lentos de calcio y sodio cesando la penetración de estos iones, entonces entramos en la **fase 3** del potencial de acción cardíaco, donde la permeabilidad de la membrana para la salida del potasio aumenta, propiciando así una repolarización que lleva a la célula miocárdica a su voltaje negativo de nueva cuenta. Por último, tenemos la **fase 4**, donde la bomba de Na-K-ATPasa , se encarga de bombear iones sodio hacia el exterior de la célula a través de la membrana, al tiempo que introduce potasio del exterior al interior, de este modo mantiene las diferencias de concentración de iónica a ambos lados de la membrana celular, y establece un potencial eléctrico negativo al interior de las células. Esta bomba se compone por una porción transportadora, compuesta por dos proteínas globulares, denominada subunidad α , que posee tres sitios receptores para la unión de los iones sodio sobre su porción intracelular, y dos sitios receptores para potasio en el exterior y en su

porción interna cercano a los ligando para el sodio se encuentra la actividad ATPasa. La función básica consiste en transportar tres moléculas de sodio fuera de la célula y dos moléculas de potasio al interior, descomponiendo una molécula de ATP en ADP.

La señal de excitación del potencial de acción en las fibras musculares auriculares y ventriculares es 250 veces mas rápida que la de las fibras nerviosas muy grandes, y 10 veces mas rápida que la registradas en el músculo esquelético, es decir, una velocidad de conducción de alrededor de 0.3 a 0.5 m/s. El periodo refractario es el intervalo de tiempo en el cual un impulso cardiaco normal no puede volver a excitar una parte ya excitada del músculo cardiaco. En el ventrículo el periodo refractario normal es de 0.25 a 0.30 segundos, que es el tiempo de duración del potencial de acción; el periodo refractario auricular es mucho más corto que el de los ventrículos, aproximadamente de unos 0.15 segundos.



Figuras 3 y 4 – En la figura 3 se muestra el potencial eléctrico de las células del miocardio. La figura 4 muestra esquemáticamente los fenómenos que iónicos que ocurren en la célula miocárdica y que dan origen a su actividad eléctrica, así como las fases en las que estos ocurren, las flechas indican el flujo de iones a través de la membrana, que de manera representativa es la línea que describe el potencial de acción.

Sistema de conducción eléctrica del corazón.

Hemos analizado la forma en que las fibras musculares del corazón responden a los estímulos eléctricos, ahora es momento de comprender como se generan estos impulsos, para ello es necesario estudiar el sistema de conducción eléctrica del corazón, que podría describirse como la interconexión de células especializadas en generar impulsos eléctricos que se disponen de manera estratégica y siguiendo un orden preestablecido para lograr una contracción armónica de todas las cavidades cardiacas.

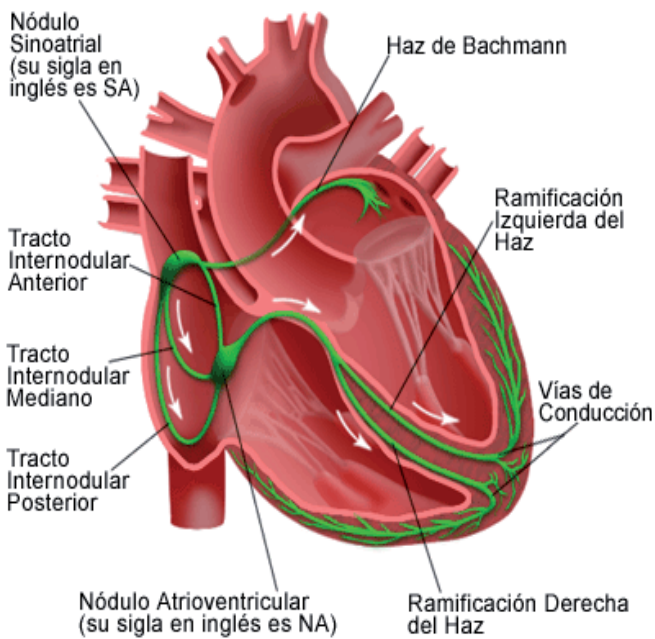
En primer lugar analizaremos el nodo sinoauricular (SA), también conocido como nodo sinusal o de Keith y Flack, localizado cerca de la desembocadura de la vena cava superior y a menos de 1 mm de profundidad respecto al epicardio, recibe aporte sanguíneo en un 55-60% de la arteria circunfleja derecha y un 40-45% por la izquierda. El nodo SA es conocido como el marcapasos fisiológico del corazón, ya que genera los potenciales de acción que despolarizan a todo el miocardio y cada uno de estos pulsos se traduce como un latido cardiaco. Las células que componen el nodo SA son capaces de generar sus propios potenciales de acción, uno de los fenómenos que explican esto es que poseen un potencial de reposo de -55 milivoltios, lo cual es significativamente menor que el del músculo cardiaco, sumado a esto, existen en ellas canales de sodio que siempre se encuentran abiertos permitiendo que el voltaje interior de la célula aumente progresivamente y al llegar a los -40 milivoltios se alcanza el estímulo umbral y se inicia la despolarización. En contraste con el músculo cardiaco no se observan algunos fenómenos eléctricos, por ello solo encontramos las fases 0, 3 y 4 que corresponden a la despolarización, repolarización e hiperpolarización.

El impulso eléctrico se difunde por las aurículas que como ya mencionamos es un sincitio. En textos clásicos de fisiología se mencionan tres vías internodales, que conectan el nodo SA con el nodo auriculoventricular (AV), y que tienen como función el llevar

el impulso de una manera rápida a este último. La primera es la vía anterior o de Bachmann que se inicia en la zona anterior del nodo SA rodeando la vena cava superior y se divide a nivel de la pared anterior de la aurícula derecha en dos haces, el primero va hacia la aurícula izquierda y el segundo al nodo AV. La vía media o de Wenckebach se inicia en el borde posterior del nodo SA, por detrás de la vena cava superior, corre por la pared posterior del tabique interauricular y finaliza en el nodo AV, por último la vía intermodal posterior o de Thorel se inicia en el borde posterior del nodo SA y finaliza en el borde posterior del nodo AV.

La transmisión del impulso eléctrico tarda en llegar al nodo auriculoventricular entre 0.03 y 0.04 segundos. El nodo auriculoventricular (AV) o de Aschoff-Tawara, es una estructura superficial que descansa justo debajo del endocardio de la aurícula derecha y directamente arriba de la inserción septal de la válvula tricúspide. Su función es retrasar el impulso eléctrico aproximadamente unos 0.09 segundos, para permitir que las aurículas se contraigan mientras los ventrículos se encuentran relajados. El impulso corre a partir de aquí por un haz penetrante del nodo AV, generando otro retraso de aproximadamente 0.04 segundos. El retraso en el impulso dado por estas células se explica por un número disminuido de gap junctions.

El haz penetrante del nodo AV se divide en dos ramas o fascículos (izquierda y derecha) conocidas como haz de His, la rama izquierda se divide a su vez en una rama anterior y una posterior. Las fascículos del haz de His se encuentran rodeados de una vaina fibrosa que no permite que el impulso llegue a las células miocárdicas hasta que se ramifican y se subdividen propagándose por el subendocardio de manera radial, del centro hacia afuera hasta llegar al epicardio.



La integridad del sistema de conducción eléctrica garantiza una distribución uniforme pero que no ocurre al mismo tiempo en toda la masa muscular cardiaca, cabe mencionar que el conocimiento pleno del mismo es necesario para comprender de manera amplia el electrocardiograma, ya que este es el registro gráfico de la actividad eléctrica del corazón.

Figura 5 – Se muestra en verde el sistema de conducción eléctrica del corazón, las flechas en blanco indican el sentido en que viajan los impulsos.

Esta es la primera de dos partes, busca en nuestro siguiente número la continuación, donde hablaremos del funcionamiento del corazón como bomba.



Revista Médica MD

La revista MD es un proyecto hecho por y para estudiantes de la carrera de Medicina, nuestro objetivo es fomentar la cultura de consulta y elaboración de trabajos científicos, para de esta manera mantener nuestros conocimientos actualizados, ofreciéndonos más y mejores herramientas para sobresalir en la práctica médica cotidiana.

Te invitamos a participar, envía trabajos de calidad científica y consulta cada publicación en nuestra página web www.revistamedicamd.com para hacer de este proyecto académico un ícono de identidad y orgullo universitario.