

MÚSCULO CARDÍACO: EL CORAZÓN COMO BOMBA Y LA FUNCIÓN DE LAS VÁLVULAS CARDÍACAS

FISIOLOGIA

ROLANDO DE JESUS PEREZ MENDOZA

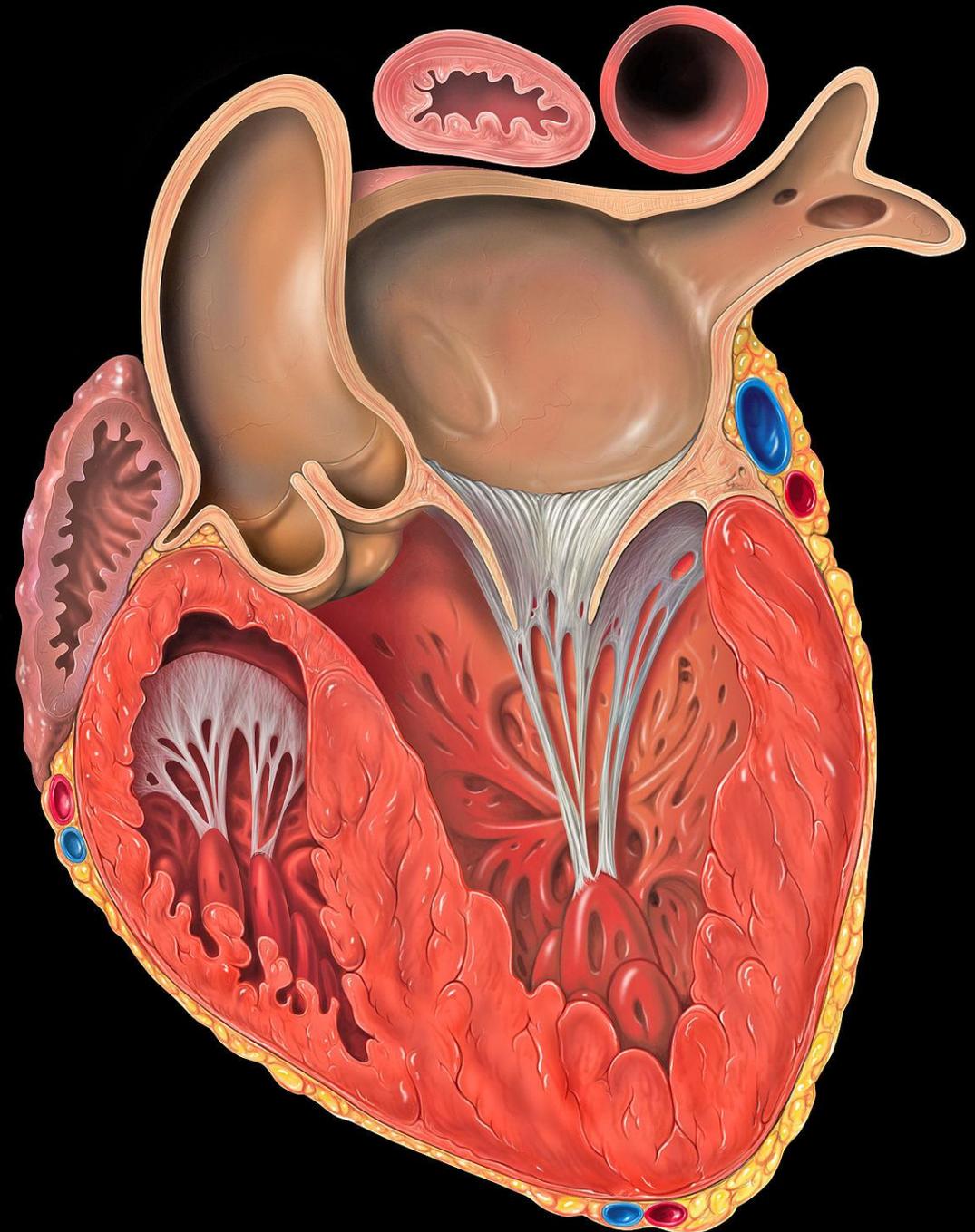
FISIOLOGÍA DEL MÚSCULO CARDÍACO

El corazón está formado por tres tipos principales de músculo cardíaco:

músculo auricular, **músculo ventricular** y **fibras musculares especializadas de excitación y de conducción**.

El músculo auricular y ventricular se contrae de manera muy similar al músculo esquelético, excepto porque la duración de la contracción es mucho mayor.

Las fibras especializadas de excitación y de conducción del corazón se contraen solo débilmente porque contienen pocas fibrillas contráctiles;

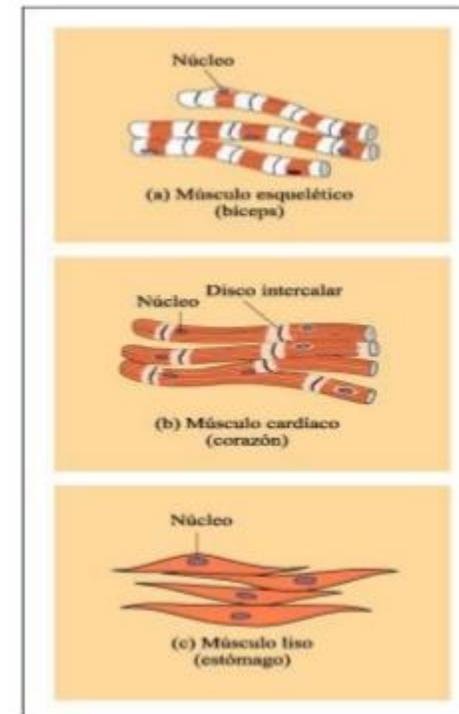


EL MÚSCULO CARDÍACO ES UN SINCITIO

- Las zonas oscuras que atraviesan las fibras musculares cardíacas se denominan discos intercalados; realmente son membranas celulares que separan las células musculares cardíacas individuales entre sí.
- En cada uno de los discos intercalados las membranas celulares se fusionan entre sí para formar uniones «comunicantes»
- El corazón realmente está formado por dos sincitios: el sincitio auricular, que forma las paredes de las dos aurículas, y el sincitio ventricular, que forma las paredes de los dos ventrículos



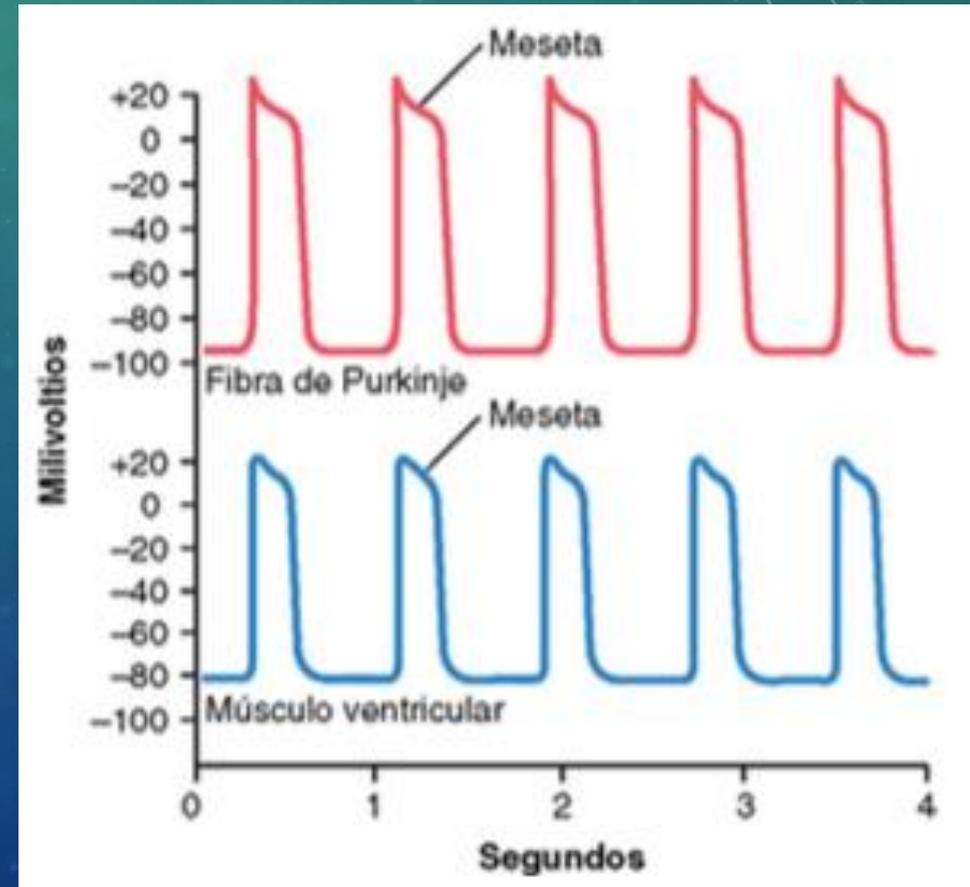
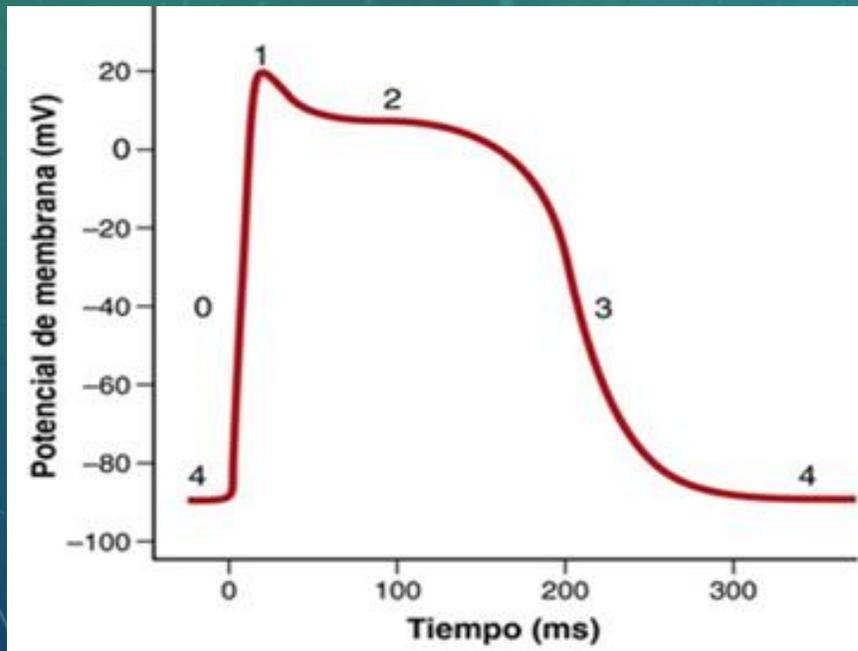
MUSCULO CARDIACO COMO SINCITIO



- Discos intercalados:
- Membranas celulares unidas.
- Fibras musculares compuestas por células individuales.
- Uniones comunicantes permeables a la difusión.

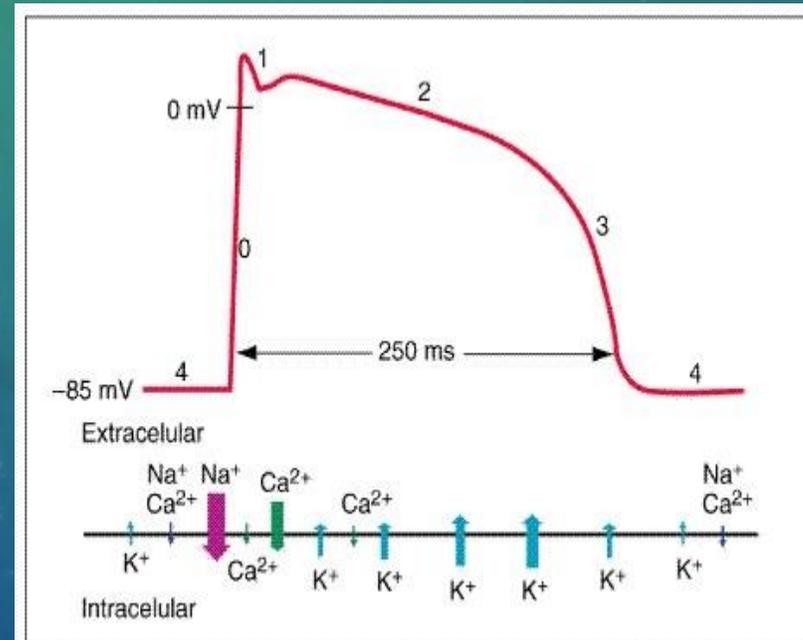
POTENCIALES DE ACCIÓN EN EL MÚSCULO CARDÍACO

- El potencial de acción que se registra en una fibra muscular ventricular, es en promedio de aproximadamente 105 mV

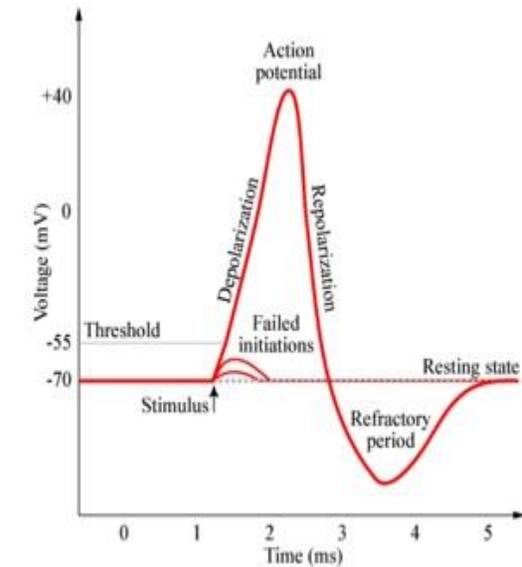


¿QUÉ PRODUCE EL POTENCIAL DE ACCIÓN DE LA MEMBRANA?

- potencial de acción del músculo esquelético está producido casi por completo por la apertura súbita de grandes números de canales rápidos de sodio que permiten que grandes cantidades de iones sodio entren en la fibra muscular esquelética desde el líquido extracelular
- .En el músculo cardíaco, el potencial de acción está producido por la apertura de dos tipos de
- canales: 1) los mismos canales rápidos de sodio activados por el voltaje que en el músculo esquelético y 2) otra población totalmente distinta de canales de calcio de tipo L (canales lentos de calcio), que también se denominan canales de calcio-sodio.



músculo cardíaco



músculo esquelético

LAS FASES DEL POTENCIAL DE ACCIÓN DEL MÚSCULO CARDÍACO

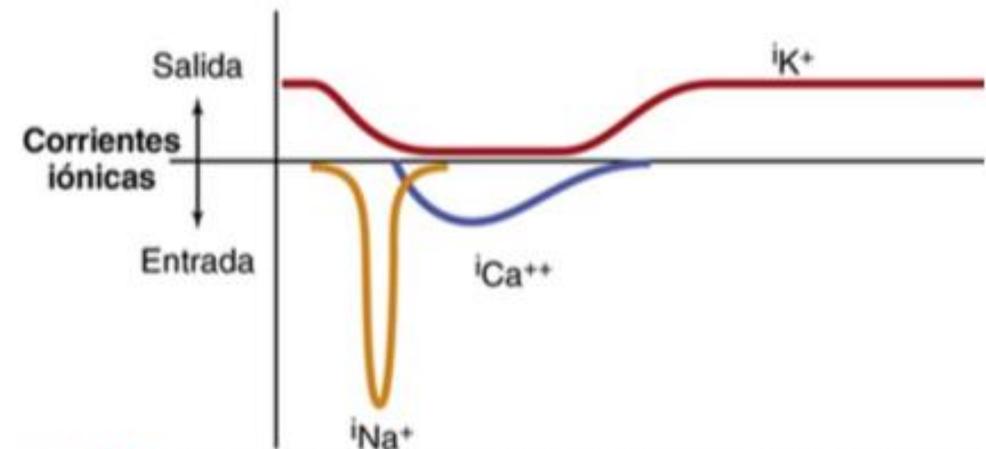
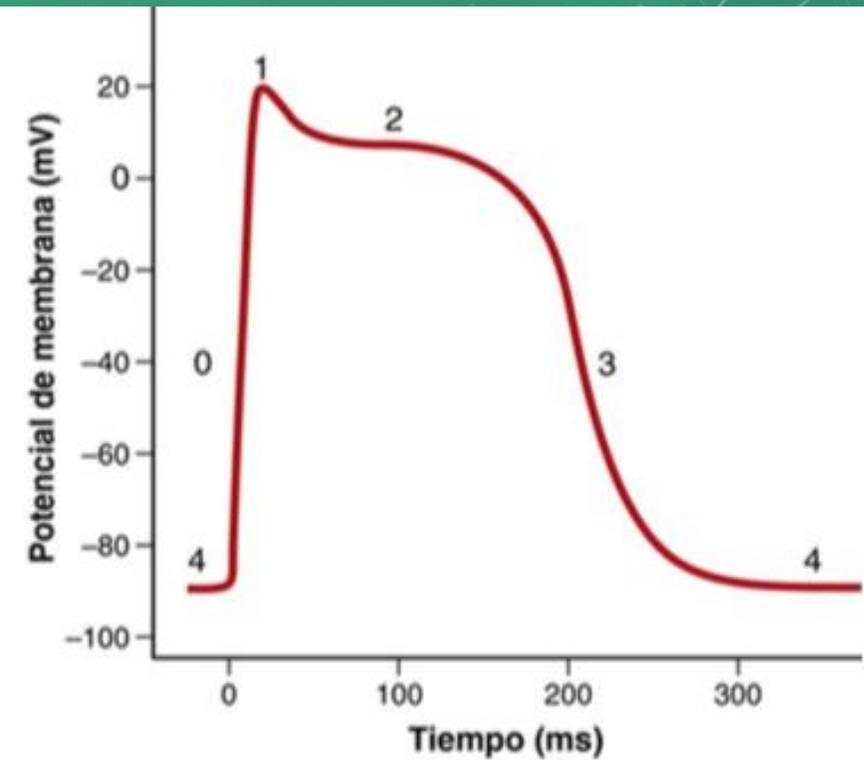
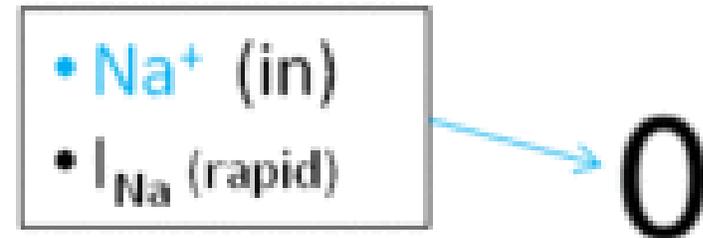


FIGURA 9-4 Fases del potencial de acción de la célula muscular del ventrículo cardíaco y corrientes iónicas asociadas para el sodio (i_{Na^+}), el calcio ($i_{Ca^{++}}$) y el potasio (i_{K^+}).

FASE 0 (DESPOLARIZACIÓN),

- los canales de sodio rápidos se abren. Cuando la célula cardíaca es estimulada y se despolariza, el potencial de membrana se hace más positivo.
- El potencial de membrana alcanza +20 mV aproximadamente antes de que los canales de sodio se cierren.



FASE 1 (REPOLARIZACIÓN INICIAL),

- Fase 1 (repolarización inicial), los canales de sodio rápidos se cierran.
- Los canales de sodio se cierran, la célula empieza a repolarizarse y los iones potasio salen de la célula a través de los canales de potasio.

• K^+ , Cl^- (out)

• $I_{to1,2}$ (transient outward)

1

FASE 2 (MESETA)

- los canales de calcio se abren y los canales de potasio rápidos se cierran.
- Tiene lugar una breve repolarización inicial y el potencial de acción alcanza una meseta como consecuencia de:
 - 1) una mayor permeabilidad a los iones calcio, y
 - 2) la disminución de la permeabilidad a los iones potasio.
- Los canales de calcio activados por el voltaje se abren lentamente durante las fases 1 y 0, y el calcio entra en la célula. Después, los canales de potasio se cierran, y la combinación de una reducción en la salida de iones potasio y un aumento de la entrada de iones calcio lleva a que el potencial de acción alcance una meseta.

• Ca^{2+} (in), K^+ (out)

• $I_{\text{Ca-L}}$ (Ca long)

• I_{Ks} (K slow delayed rect.)

FASE 3 (REPOLARIZACIÓN RÁPIDA),

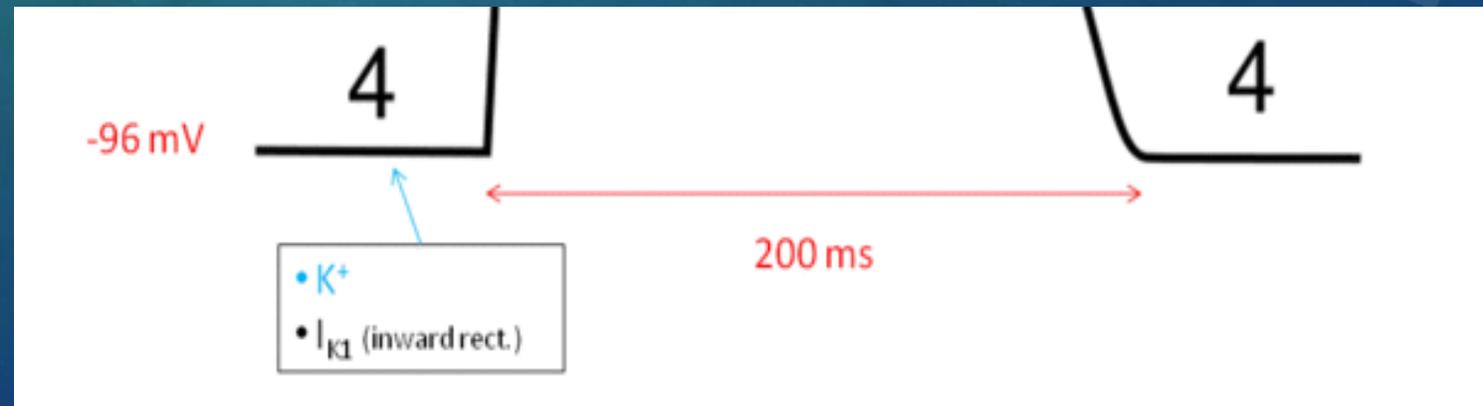
- Fase 3 (repolarización rápida), los canales de calcio se cierran y los canales de potasio lentos se abren.
- El cierre de los canales iónicos de calcio y el aumento de la permeabilidad a los iones potasio, que permiten que los iones potasio salgan rápidamente de la célula, pone fin a la meseta y devuelve el potencial de membrana de la célula a su nivel de reposo

- K^+ (out)
- I_{KS} (K slow delayed rect.)
- I_{KR} (K rapid delayed rect.)
- I_{K1} (inward rect.)

3

FASE 4 (POTENCIAL DE MEMBRANA DE REPOSO)

- Fase 4 (potencial de membrana de reposo) con valor medio aproximado de -90 mV



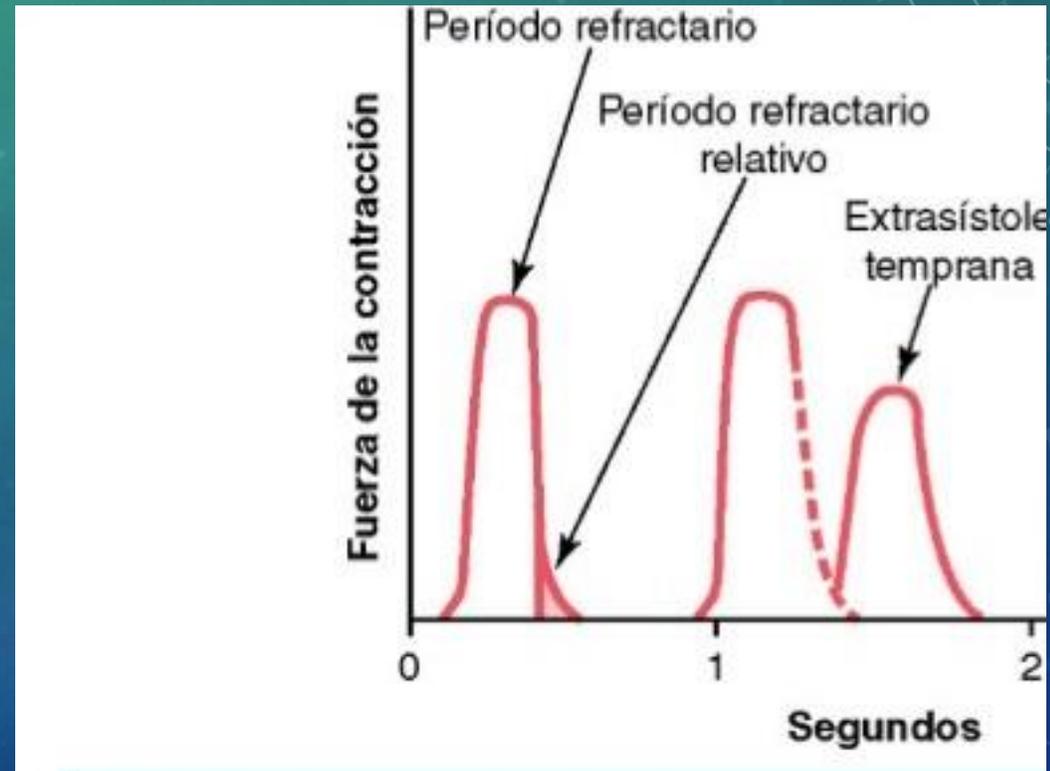
VELOCIDAD DE LA CONDUCCIÓN DE LAS SEÑALES EN EL MÚSCULO CARDÍACO

- La velocidad de la conducción de la señal del potencial de acción excitador a lo largo de las fibras musculares auriculares y ventriculares es de unos 0,3 a 0,5 m/s
- La velocidad de conducción en el sistema especializado de conducción del corazón, en las fibras de Purkinje, es de hasta 4 m/s en la mayoría de las partes del sistema, lo que permite una conducción razonablemente rápida de la señal excitadora hacia las diferentes partes del corazón

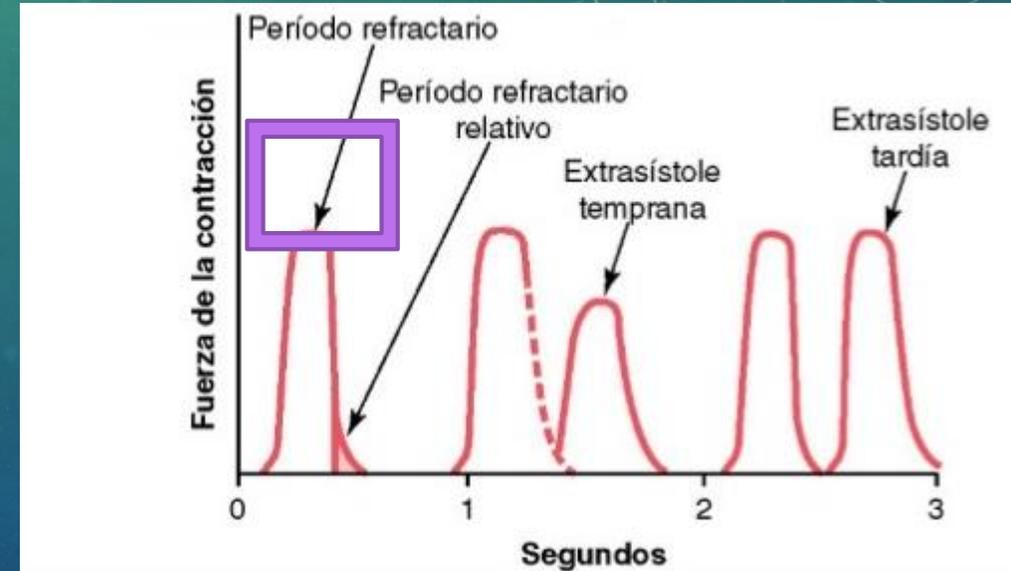


PERÍODO REFRACTARIO DEL MÚSCULO CARDÍACO

- El músculo cardíaco, al igual que todos los tejidos excitables, es refractario a la reestimulación durante el potencial de acción. Por tanto, el período refractario del corazón es el intervalo de tiempo durante el cual un impulso cardíaco normal no puede reexcitar una zona ya excitada de músculo cardíaco
- El período refractario normal del ventrículo es de 0,25 a 0,30 s, que es aproximadamente la duración del potencial de acción en meseta prolongado



- Hay un período refractario relativo adicional de aproximadamente 0,05 s, durante el cual es más difícil de lo normal excitar el músculo pero, sin embargo, se puede excitar con una señal excitadora muy intensa, como se demuestra por la contracción «prematura»
- La fuerza de la contracción del músculo cardíaco depende en gran medida de la concentración de iones calcio en los líquidos extracelulares. De hecho, un corazón situado en una solución sin calcio dejará rápidamente de latir.

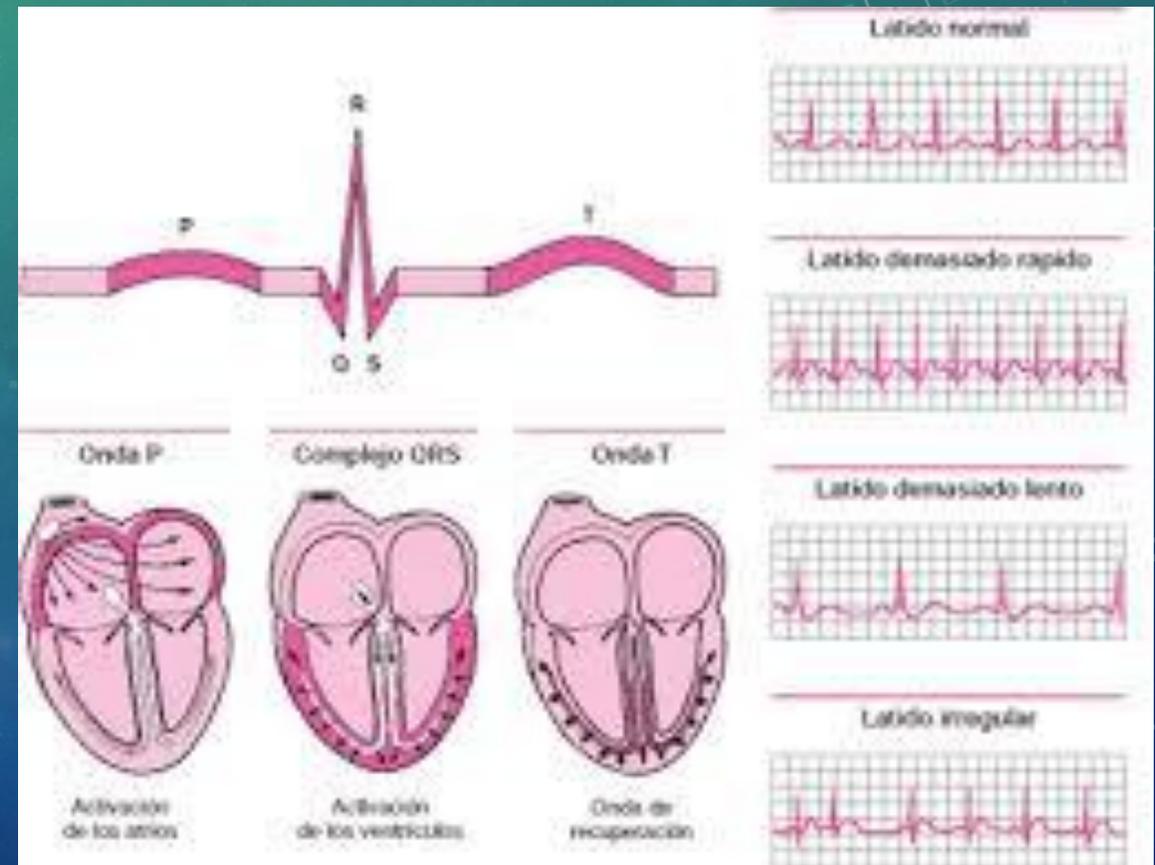


EFECTOS DE LOS IONES POTASIO Y CALCIO EN LA FUNCIÓN CARDIACA

- Potasio:
- El exceso de potasio hace que el corazón este dilatado y flácido y reduce la frecuencia cardiaca pueden bloquear a conducción del impulso cardiaco desde las aurículas hasta los ventrículos , debilitan el corazón y posteriormente pueden producir la muerte
- Calcio:
- El exceso de calcio produce una contracción espástica.
- El déficit produce flacides cardiaca

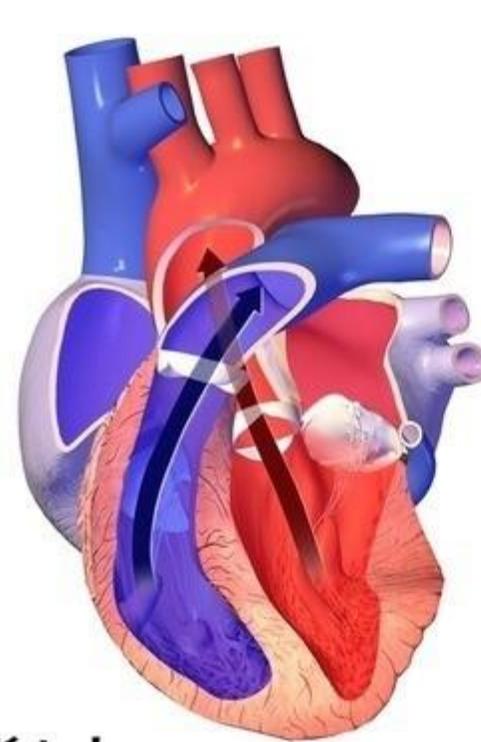
DURACIÓN DE LA CONTRACCIÓN

- El músculo cardíaco comienza a contraerse algunos milisegundos después de la llegada del potencial de acción y sigue contrayéndose hasta algunos milisegundos después de que finalice. Por tanto, la duración de la contracción del músculo cardíaco depende principalmente de la duración del potencial de acción, incluyendo la meseta, aproximadamente 0,2 s en el músculo auricular y 0,3 s en el músculo ventricular.



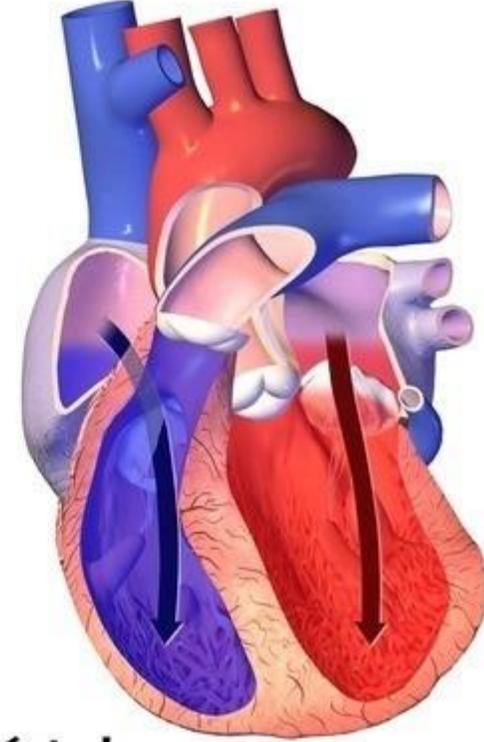
DIÁSTOLE Y SÍSTOLE

- Diástole :La diástole es el período en el que el corazón se relaja después de una contracción,
- Sístole: La sístole es la parte del ciclo cardíaco durante el cual algunas cámaras del músculo cardíaco se contraen después de rellenarse con sangre



Sístole

- Contracción
- Salida de sangre para los vasos



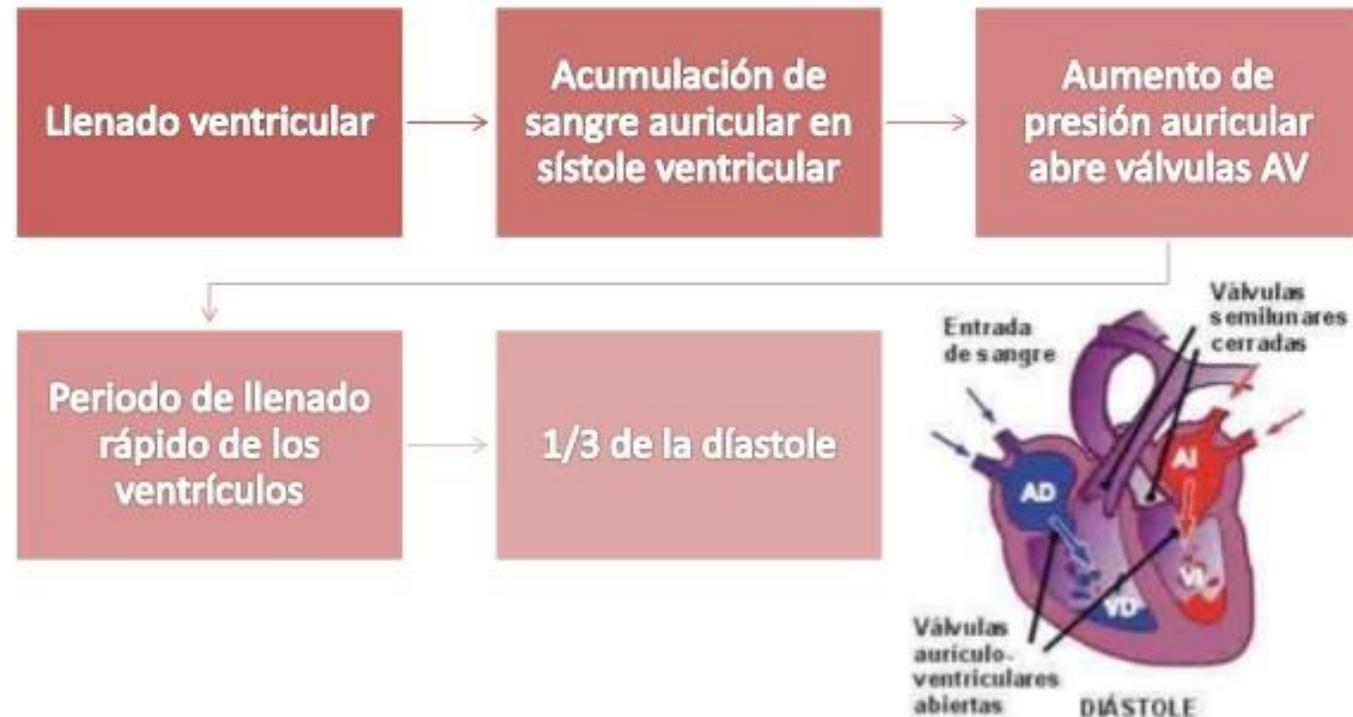
Diástole

- Relajación
- Entrada de sangre en el corazón

FUNCIÓN DE LOS VENTRÍCULOS COMO BOMBAS

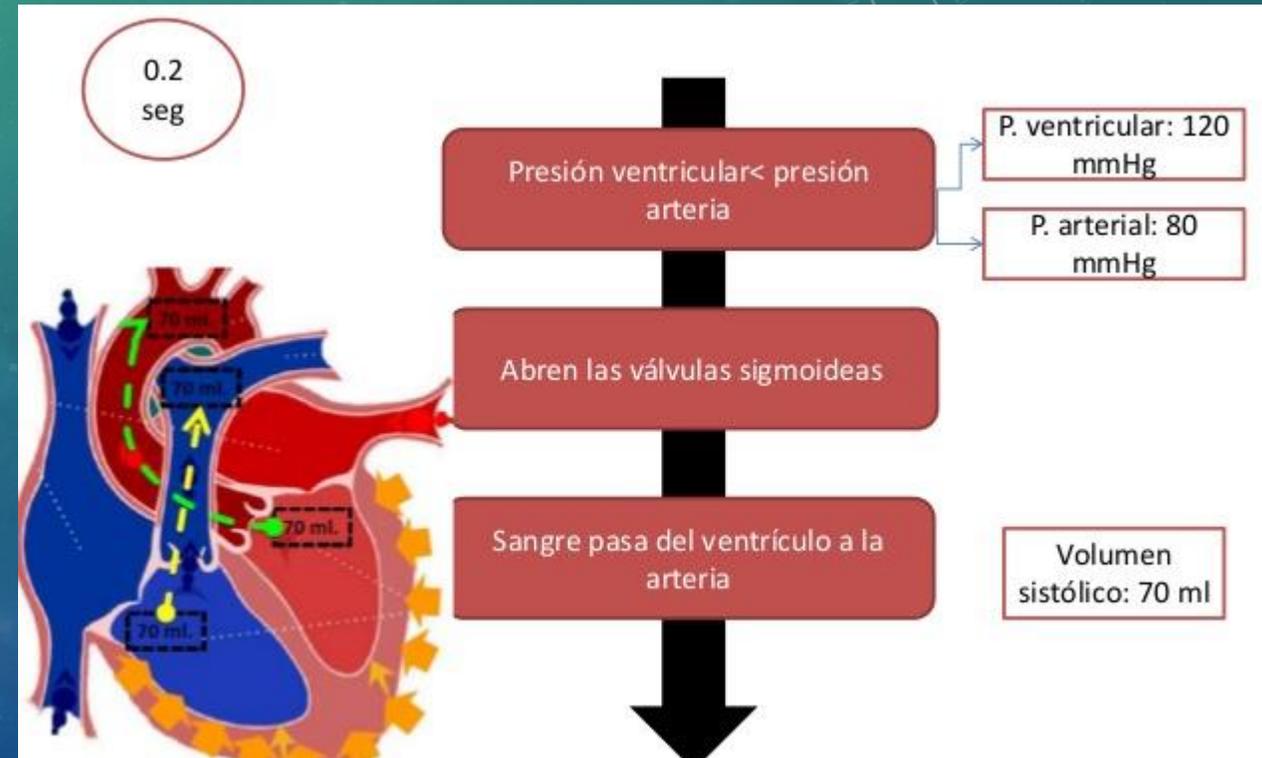
- Los ventrículos se llenan de sangre durante la diástole

Función de los ventrículos como bombas



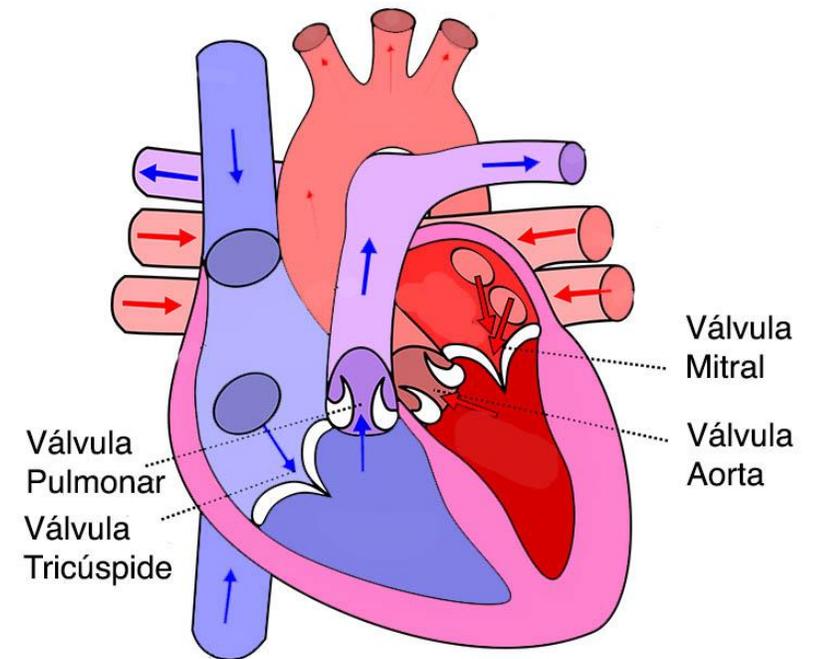
DESBORDAMIENTO DE LOS VENTRÍCULOS DURANTE LA SÍSTOLE

- Período de contracción isovolumétrica (isométrica)
- Período de eyección
- Período de relajación isovolumétrica (isométrica)
- Volumen telediastólico, volumen telesistólico y volumen sistólico



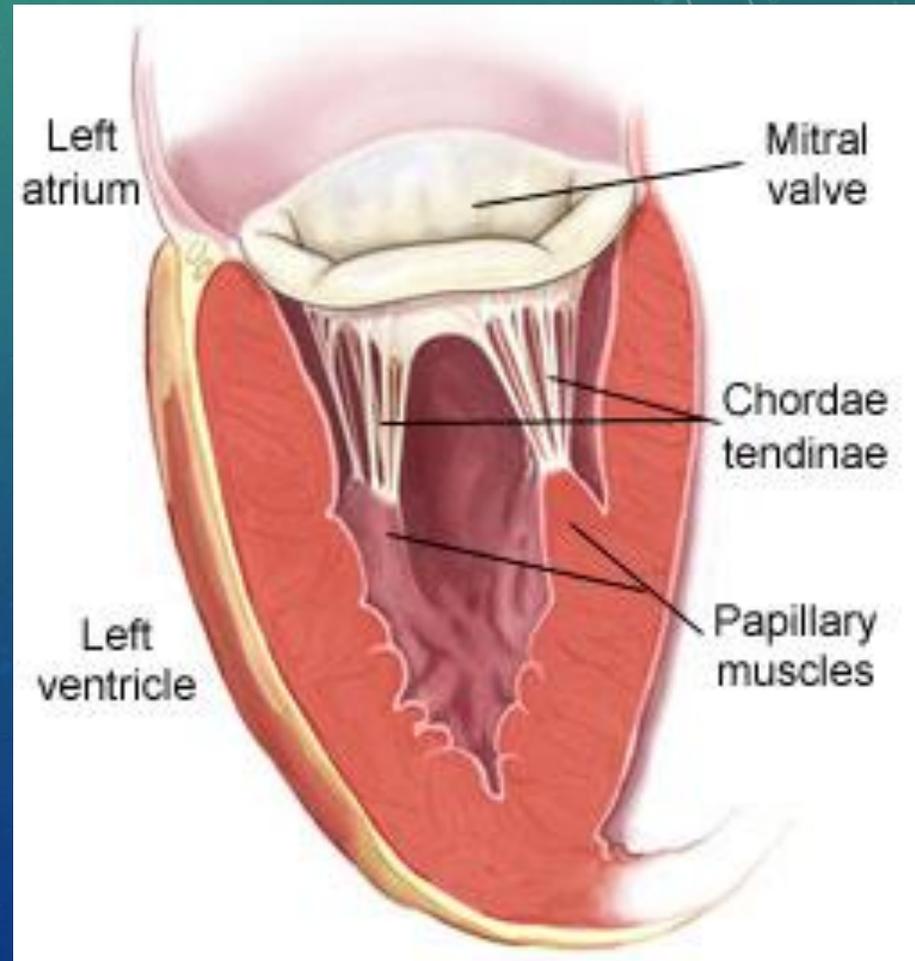
LAS VÁLVULAS CARDÍACAS EVITAN EL FLUJO INVERSO DE LA SANGRE DURANTE LA SÍSTOLE

- Válvulas auriculoventriculares
- Las válvulas AV (las válvulas tricúspide y mitral) impiden el flujo retrógrado de sangre desde los ventrículos hacia las aurículas durante la sístole, y las válvulas semilunares (es decir, las válvulas aórtica y de la arteria pulmonar) impiden el flujo retrógrado desde las arterias aorta y pulmonar hacia los ventrículos durante la diástole.



FUNCIÓN DE LOS MÚSCULOS PAPILARES

- Los músculos papilares se contraen cuando se contraen las paredes ventriculares, pero, al contrario de lo que se podría esperar, no contribuyen al cierre de las válvulas. Por el contrario, tiran de los velos de las válvulas hacia dentro, hacia los ventrículos, para impedir que protruyan demasiado hacia las aurículas durante la contracción ventricular.
- Si se produce la rotura de una cuerda tendinosa o si se produce parálisis de uno de los músculos papilares, la válvula protruye mucho hacia las aurículas durante la contracción ventricular, a veces tanto que se produce una fuga grave y da lugar a una insuficiencia cardíaca grave o incluso mortal.



CURVA DE PRESIÓN AÓRTICA

- Cuando el ventrículo izquierdo se contrae, la presión ventricular aumenta rápidamente hasta que se abre la válvula aórtica. Posteriormente, después de que se haya abierto la válvula, la presión del ventrículo aumenta mucho menos rápidamente
- Se produce una incisura en la curva de presión aórtica cuando se cierra la válvula aórtica; está producida por un corto período de flujo retrógrado de sangre inmediatamente antes del cierre de la válvula, seguido por la interrupción súbita del flujo retrógrado.
- Después de que se haya cerrado la válvula aórtica, la presión en el interior de la aorta disminuye lentamente durante toda la sístole porque la sangre que está almacenada en las arterias elásticas distendidas fluye continuamente a través de los vasos periféricos de nuevo hacia las venas.

Curva de Presión Aórtica

