

Clase 6

Ciclo cardíaco

Acontecimientos eléctricos

Generalidades del sistema cardiovascular

La función principal del sistema vascular es transportar nutrientes y otros materiales de unos lugares a otros del organismo; la sangre actúa de intermediario entre el ambiente y las células. Para llevar a cabo esta función la sangre debe circular constantemente. El **corazón** proporciona la energía para esta circulación y los **vasos sanguíneos** son los canales por los que se realiza. La fuerza de la contracción cardíaca impulsa la sangre hacia los tejidos a través de vasos de paredes gruesas, las **arterias**, y regresa al corazón por un sistema de vasos de paredes finas, las **venas**. En los tejidos la sangre circula por una fina red de vasos, los **capilares**, cuyas paredes están formadas por una sola capa de células y permiten el intercambio de materiales entre la sangre y el líquido tisular.

El corazón se llena de sangre durante su relajación o **diástole**, y la impulsa hacia las arterias durante su contracción o **sístole**. La energía para desplazar la sangre proviene de las paredes musculares de las cámaras del corazón; las **aurículas** reciben la sangre que entra al corazón; la dirección del flujo está determinada por la diferencia de presiones y por la presencia de válvulas a la entrada y a la salida de los **ventrículos**. Estas **válvulas** son aletas fibrosas recubiertas de endotelio; las auriculo-ventriculares se denominan tricúspide –la derecha- y mitral –la izquierda-, y las de salida de los ventrículos aórtica y pulmonar.

Características del potencial de acción cardíaco

Las fibras musculares cardíacas están conectadas entre sí por **discos intercalares**, en donde existen sinapsis eléctricas que permiten el paso de las señales eléctricas a gran velocidad. Por lo tanto, el corazón se comporta ante el estímulo eléctrico como una sola unidad (sincitio). Algunas fibras cardíacas están especializadas en la conducción de potenciales de acción, con escasa capacidad de contracción: estas células constituyen el **tejido conductor** del corazón.

El **potencial de acción** cardíaco es en cierta medida similar al de neuronas y resto de fibras musculares, pero su duración es mucho mayor; esto se debe a las diferencias entre los iones implicados y sus permeabilidades. La despolarización inicial se debe a un gran aumento de la permeabilidad al Na^+ , lo que provoca la inversión del V_m . La diferencia con los potenciales de acción típicos es que existe una **fase de meseta**, debido a dos razones principales:

- aumenta la permeabilidad al Ca^{2+} , que tiende a entrar debido a su gradiente electroquímico.
- disminuye la permeabilidad al K^+ , por lo que sale en menor cantidad.

La repolarización ocurre debido a un aumento de la permeabilidad al K^+ y a la disminución de la permeabilidad al Ca^{2+} .

El periodo refractario de las fibras cardíacas oscila entre 150-300 ms, dependiendo del tipo de fibra (auricular-ventricular).

El Ca^{2+} que entra en cada despolarización es importante para poner en marcha el mecanismo de contracción, sumándose al que sale de las cisternas del retículo sarcoplásmico.

Las células marcapaso

Las fibras musculares de aurículas y ventrículos tienen un Vm en reposo de entre -60 y -90 mV, y no poseen generalmente actividad espontánea. Sin embargo, existen varias regiones del corazón en donde existen fibras musculares que tienen la capacidad de generar potenciales de acción rítmicos de manera espontánea: son las células del **nódulo del seno auricular** (NSA, en la pared posterior de la aurícula derecha, cerca de la desembocadura de la vena cava superior), **nódulo aurículo-ventricular** (NAV, en la base de la aurícula derecha) y las **fibras de Purkinje**. La actividad espontánea de estas fibras viene determinada por dos factores: la elevada permeabilidad al sodio y la disminución de la permeabilidad al potasio durante el potencial marcapaso; el Vm en reposo es de unos -55 mV. Cuando se activan estas células, transmiten el potencial de acción a todas las células vecinas. Las células del NSA tienen una mayor frecuencia de activación, que las del NAV y éstas mayor que las fibras de Purkinje. Por lo tanto, en condiciones normales, el NSA es quien marca la frecuencia de contracción cardíaca, llevando a su paso a todas las demás regiones. Las terminaciones nerviosas **simpáticas** que inervan el corazón liberan el neurotransmisor **noradrenalina**, lo cual aumenta la frecuencia de activación de las células marcapaso (disminuye la permeabilidad al potasio y aumenta la permeabilidad de Na^+ y Ca^{2+}). Por el contrario, las terminaciones nerviosas **parasimpáticas** liberan **ACh**, que produce una disminución de la frecuencia de activación de las células marcapaso (aumenta la permeabilidad al potasio).

Conducción del potencial de acción en el corazón

En condiciones normales, el potencial de acción generado en el NSA se transmite al resto del corazón a través de las sinapsis eléctricas que existen entre las células; pero existen además fibras especializadas (tejido conductor) que permiten controlar el ciclo cardíaco y transmitir con eficacia y rapidez el impulso.

El potencial generado en el NSA se transmite a todas las células auriculares mediante una onda de actividad eléctrica. Esta onda alcanza el NAV, en donde el potencial de acción se transmite con lentitud (mayor resistencia, debido a: fibras de menor tamaño y pocas uniones eléctricas) hasta que alcanza el haz de His y, a continuación, las fibras de Purkinje. Las fibras de Purkinje conducen el potencial de acción a gran velocidad, de manera que éste llega de manera casi simultánea a todas las regiones del músculo ventricular, asegurando una única contracción coordinada.

El electrocardiograma

El potencial de reposo de cada célula cardíaca está comprendido entre -60 y -90 mV y se eleva hasta +20 o +40 durante la actividad. Este cambio de potencial que se produce en millones de células cardíacas origina corrientes que pueden registrarse en la superficie del cuerpo como pequeños potenciales. Para registrar estos potenciales se utiliza un electrocardiógrafo.

En un ciclo cardíaco se observan las siguientes ondas:

- P: originada por la despolarización auricular.
- QRS: despolarización ventricular.
- T: repolarización ventricular.

La onda de repolarización auricular queda normalmente oculta por el complejo QRS.

- el **intervalo PQ** (desde el inicio de la onda P hasta el inicio de la onda Q) indica el tiempo de conducción del impulso desde las aurículas a los ventrículos; existe un retraso impuesto por el NAV.
- La duración del complejo QRS indica el tiempo de propagación del impulso en los ventrículos.

- El **intervalo QT** (comienzo de la onda Q hasta final de la onda T) indica la duración media del potencial de acción en los ventrículos, es decir, el tiempo de contracción de los ventrículos.

La observación de una serie de ondas R nos informa sobre la frecuencia del ritmo cardíaco. En los individuos normales la variación más frecuente es la **arritmia sinusal**, que es una variación del ritmo cardíaco con las fases de la respiración: durante la inspiración el corazón se acelera y durante la espiración se decelera.

Clínicamente el ECG se usa para detectar alteraciones en la propagación de impulsos, lesiones celulares, etc., que acompañan a varios problemas cardíacos.

Acontecimientos mecánicos

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

Acontecimientos mecánicos del ciclo cardíaco

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

Se pueden distinguir los siguientes acontecimientos:

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

de presión que se propaga a lo largo de las paredes de las arterias: **pulso arterial**. Al cesar la contracción llega un momento en que la presión ventricular es menor que la arterial, se cierran entonces las válvulas aórtica y pulmonar (segundo ruido cardíaco).

- **relajación ventricular isométrica**: el ventrículo es de nuevo una cavidad cerrada. La presión disminuye y cuando es inferior a la auricular se abren las válvulas AV, comenzando el ciclo de nuevo.

Mecanismos de control de la actividad cardíaca

El gasto cardíaco

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

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

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

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

Control de la frecuencia cardíaca

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

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

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

Control del volumen-latido

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

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

Para la próxima clase debes:

- leer el texto y tratar de comprenderlo.
 - conocer la anatomía básica del corazón.
 - saber representar en un gráfico un potencial de acción cardíaco y explicar sus diferentes fases.
 - comprender el papel y el funcionamiento de las células marcapaso.
 - conocer y comprender la onda de despolarización que se produce a lo largo del corazón en cada ciclo cardíaco.
 - saber representar en un gráfico y comprender el electrocardiograma de un ciclo cardíaco normal.
 - relacionar la actividad mecánica descrita, con los acontecimientos eléctricos.
 - relacionar la ley de Frank-Starling con la curva longitud-tensión del músculo.
-