

HOSPITAL
CARDIOLÓGICA
AGUASCALIENTES



**FISIOLOGIA
CARDIACA**

Dra. Silvia Cerda Adame

Aguascalientes, Ags., Junio del 2015.



MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

CARDIOMICITO (MIOCITO):

- ❖ Lleva a cabo el ciclo continuo de contracción-relajación.

FIBRA MIOCARDICA:

Grupo de miocitos unidos por tejido conjuntivo colágeno.

CELULAS MUSCULARES CONTRÁCTILES:

>50% del peso del corazón..

AURICULA: Pequeñas (< 10 microm diam y 20 microm long).

VENTRICULO: Grandes (17-25 microm diam y 60-40 microm long).



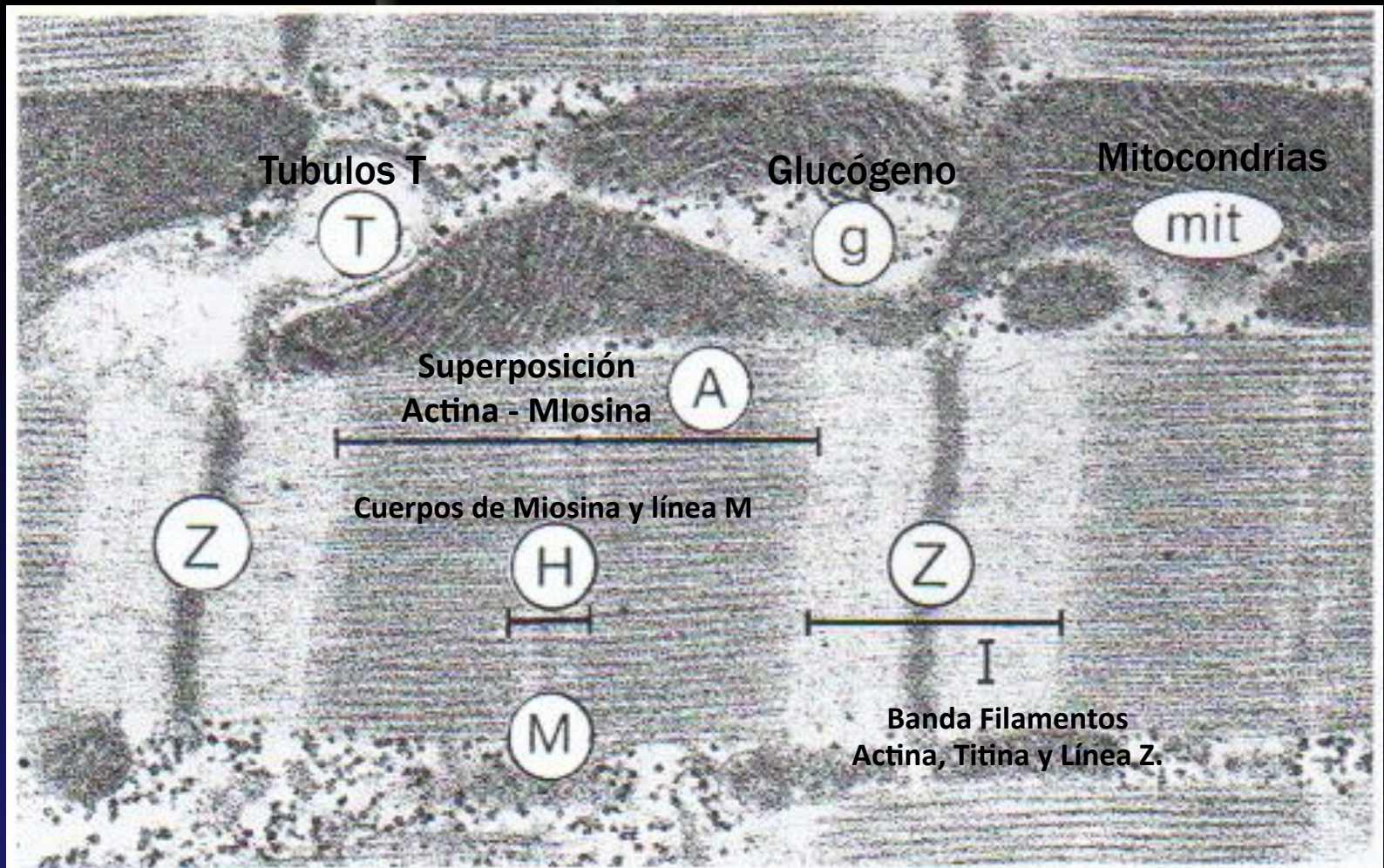
MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

La unidad contractil de la célula cardiaca
SARCÓMERA.

- Long 1.9-2.1 μm (Miosina-Actina).
- 50 sarcómeras en serie = MIOFIBRILLA.
- El Cardiomiocito Sano, es cilíndrico y long 100 μm y diam 10-25 μm .



SARCOMERO = distancia entre 2 líneas Z.
Numerosas mitocondrias entre las miofibrillas.
Tubulos T, que penetran el músculo a nivel de las líneas Z.





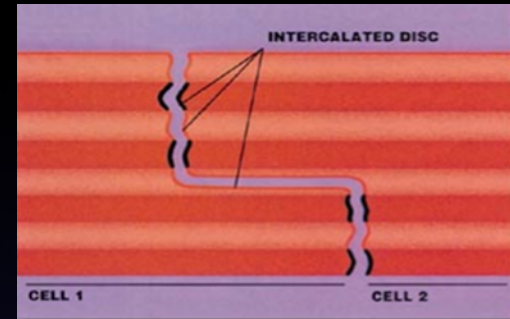
MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

MEMBRANA CELULAR = SARCOLEMA

Sarcos = carne; lemma = cáscara fina.

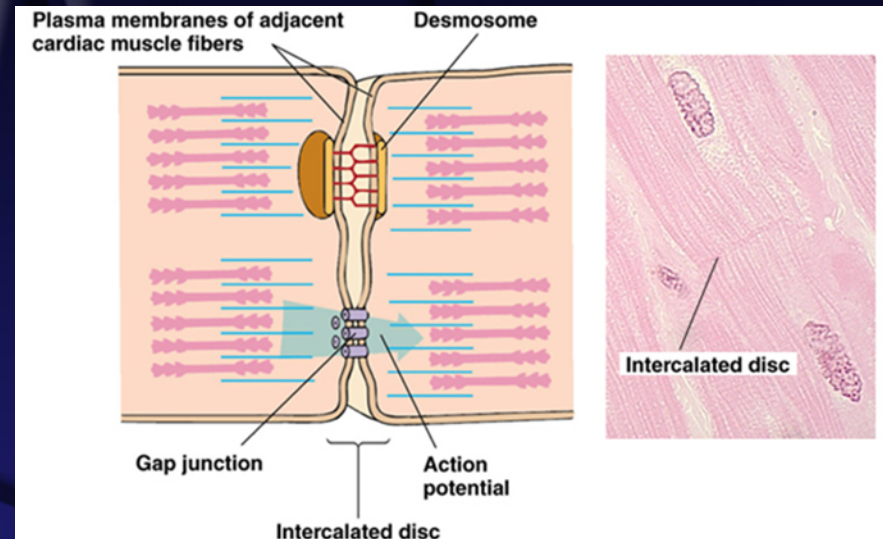
Repleta en su interior de miofibrillas (UNIDAD CONTRACTIL).

El SARCOLEMA, se invagina y forma una red de túbulos (Tubulos T), Prolongando el espacio extracelular hasta el interior de la célula.



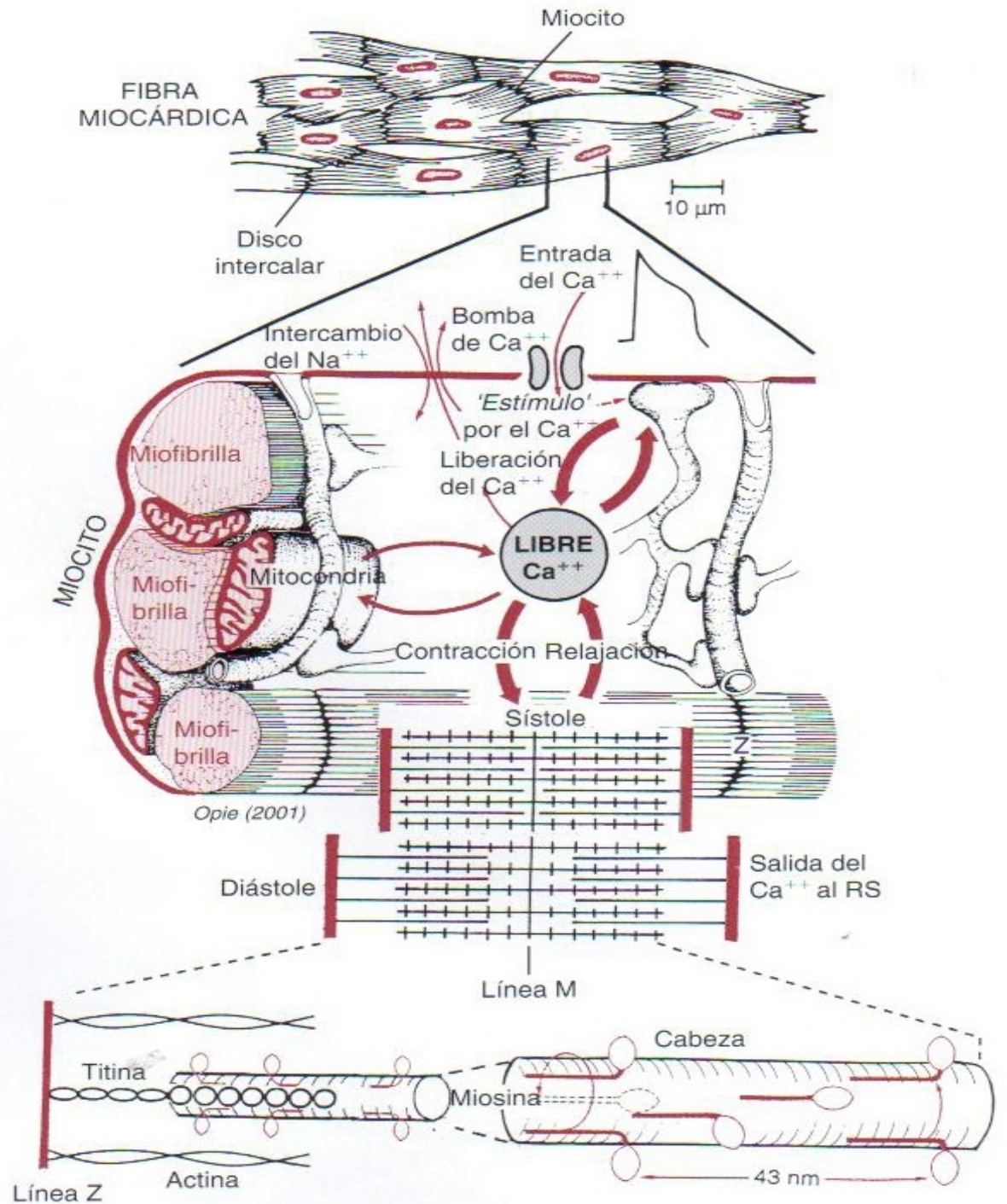
“DISCOS INTERCALARES”:
contacto entre los extremos de las células.

“UNIONES ESTRECHAS”:
unión de miofibrillas.





“LA BASE DEL PROCESO CONTRACTIL RESIDE EN LAS CONCENTRACIONES CAMBIANTES DE IONES CALCIO EN EL CITOSOL MIOCARDICO.”





MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

ORGANELOS DEL MIOCITO:

❖ **Núcleo Central ó Nucleos.**

❖ **Mitocondrias:**

Loc entre las miofibrillas o inmediatamente bajo el sarcolema.
F: generan ATP y mantienen gradientes iónicos.

❖ **Retículo Sarcoplásmico:**

Reservorio.

F: flujo de calcio en respuesta a la onda de excitación eléctrica.
(Contracción-salida de Ca, Relajación-entrada de Ca).



MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

RETICULO SARCOPLÁSMICO:

Forma una RED a lo largo de los miocitos, en relación estrecha con Tubulos T.

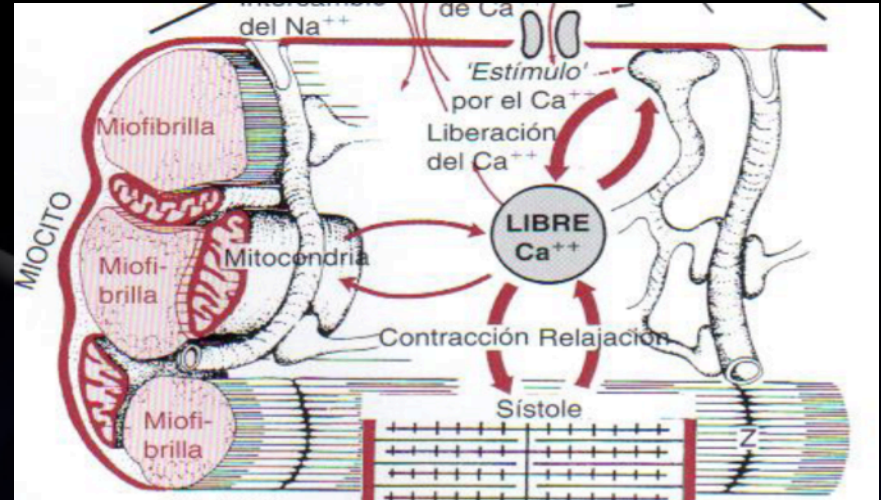
Primer componente:

- Los TUBULOS DEL RS se ensanchan y forman dilataciones saculares huecas (CISTERNAS), en la superficie interna del sarcolema o rodeando al Tubulo T.

Zona = CISTERNA SUBSARCOLÉMICA = RS DE UNION

FUNCION:

Liberar calcio de los canales liberadores de calcio (RECEPTORES RIANODINICOS) para iniciar el ciclo de la contracción.





MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

RETICULO SARCOPLÁSMICO:

Segundo componente:

➤ RS longitudinal = túbulos ramificados.

F: captación del calcio que inicia la relajación.

CAPTACIÓN mediante BOMBA DE CALCIO + ATP = SERCA
(ATPasa de Calcio del Retículo Sarcoplásmico)

El calcio captado por el RS queda acumulado en grandes concentraciones gracias a diversas proteínas, como la **CALCICUESTRINA** (antes de liberarse de nuevo).

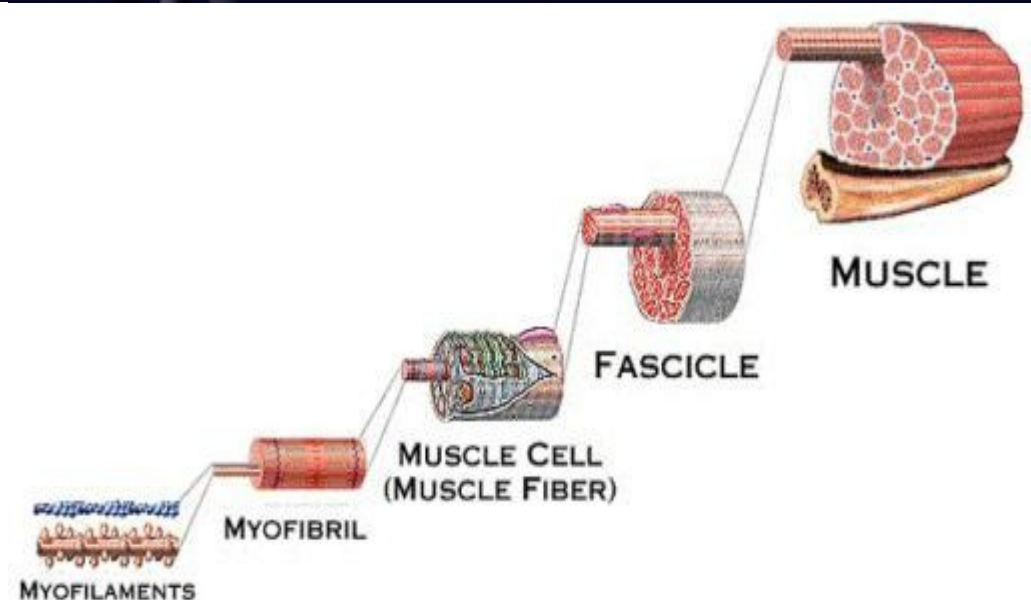
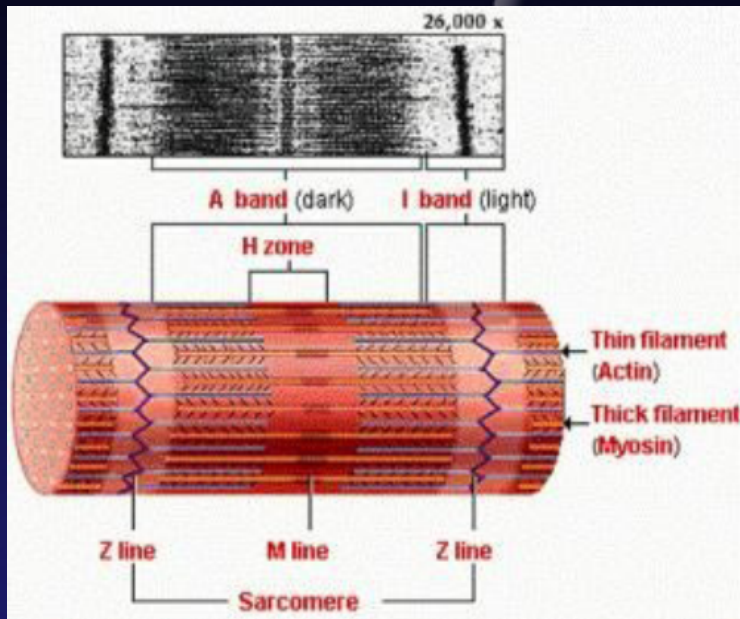


MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

PROTEINAS CONTRACTILES:

A) FILAMENTO FINO DE ACTINA.

B) FILAMENTO GRUESO DE MIOSINA





MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

INICIO DE LA CONTRACCIÓN:

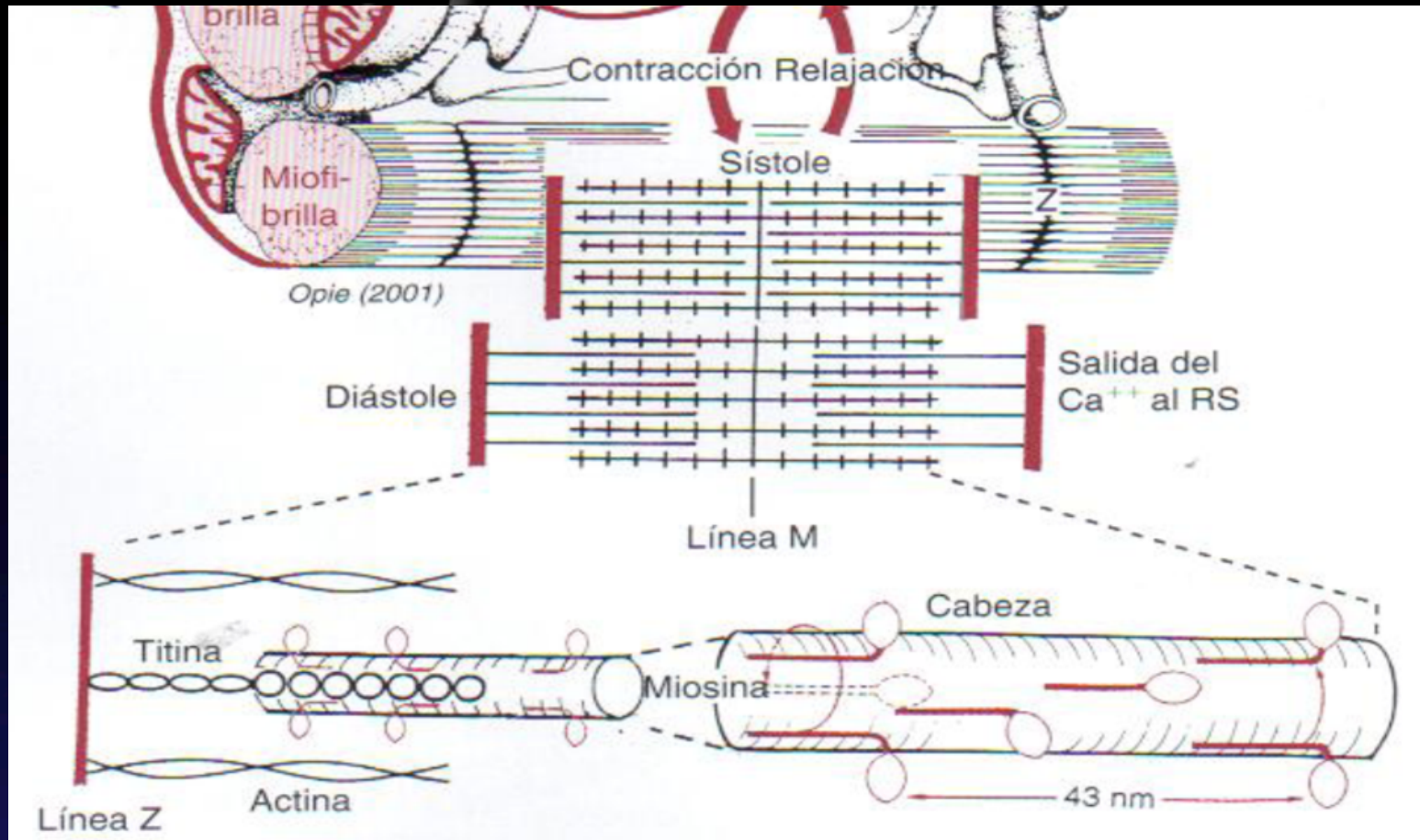
- ❖ Iones de calcio interacciones con la troponina C y rompen la inhibición, que de otra manera ejerce sobre la troponina I.
- ❖ TITINA: molécula elástica grande, que sujeta a la miosina.

DURANTE LA CONTRACCIÓN:

- ❖ Mols Actina y Miosina se deslizan entre sí, sin acortarse.
- ❖ Tiran al mismo tiempo de los extremos del sarcómero.
- ❖ Línea Z: lugar donde se ancla la actina.
- ❖ Gasto de ATP.



MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

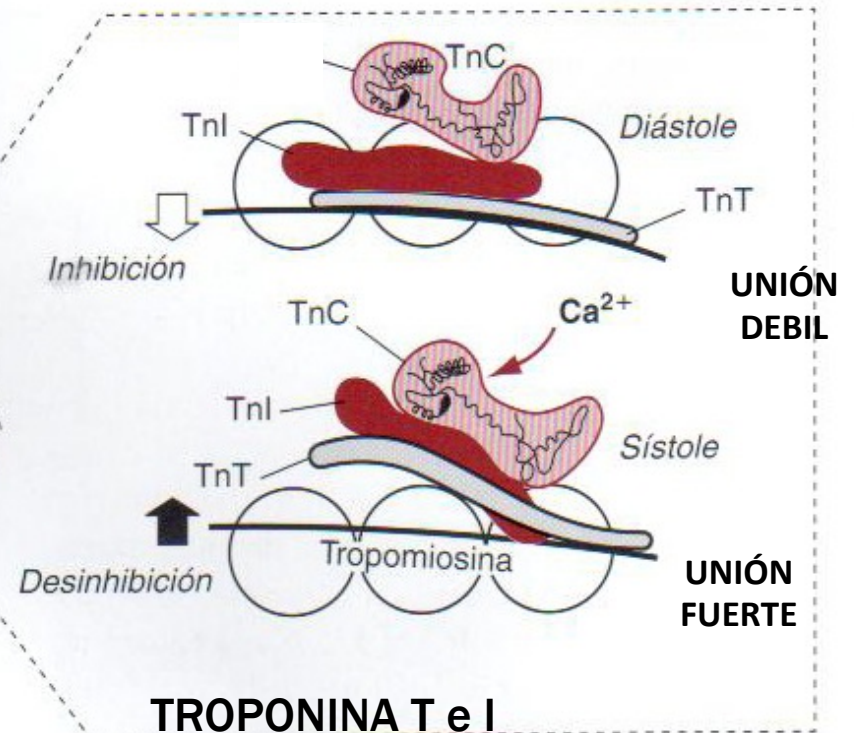


ACTINA:

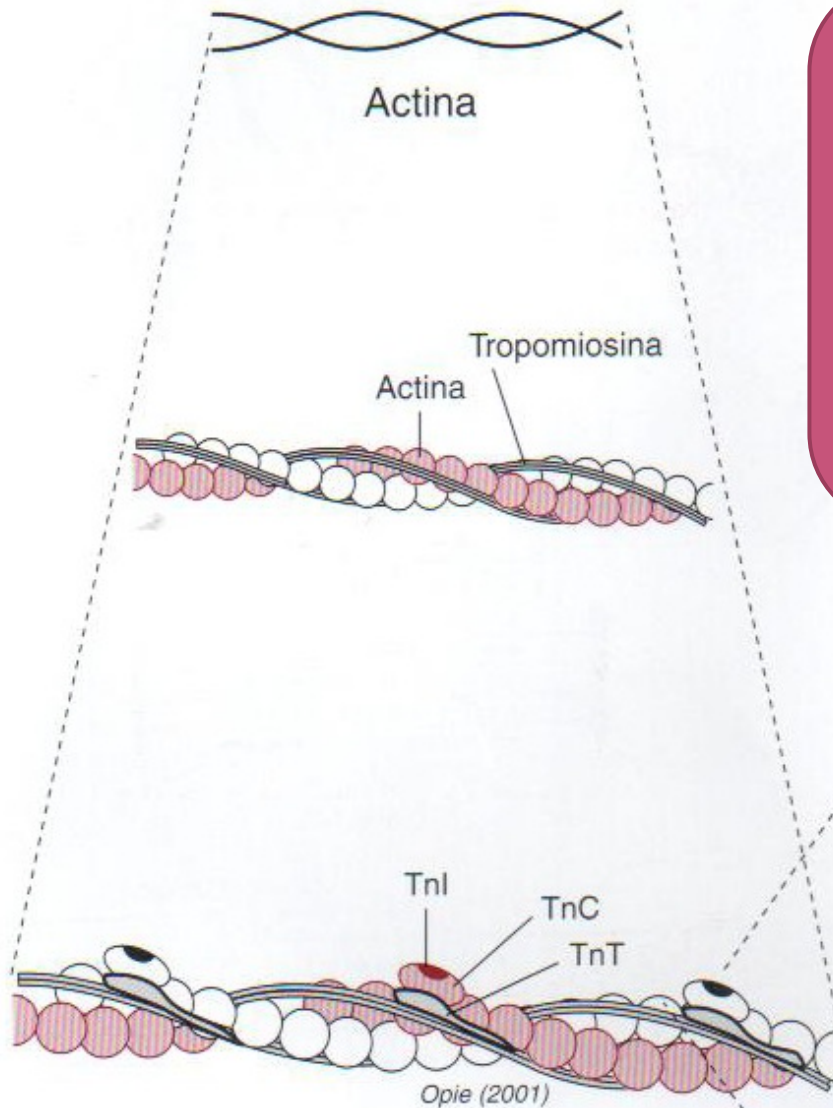
2 moléculas de actina

- 1 molécula de Tropomiosina (bastidor)
- Complejo Troponinico (TnC, TnI, TnT).
- Uniones fuertes y débiles.

CICLO DE LOS PUENTES TRANSVERSALES



Activación de hasta 14 molecs actina





MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

TITINA:

Molécula gigante. Extraordinariamente larga, flexible y delgada.
= Tercer filamento que confiere elasticidad.

- Mide 0.6mm y 1.2 mcm long.
- Se extiende de la línea Z y acaba antes de la línea M.

2 segmentos: (1) anclaje inextensible y (2) elástico y extensible.

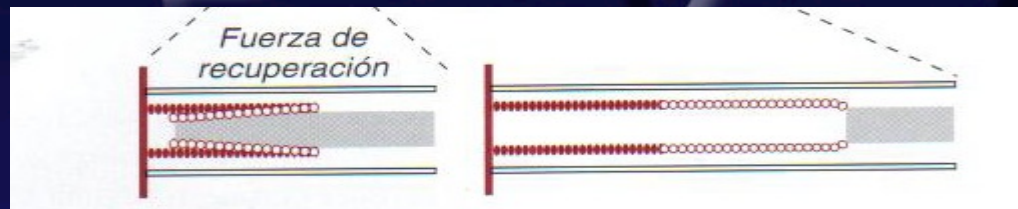
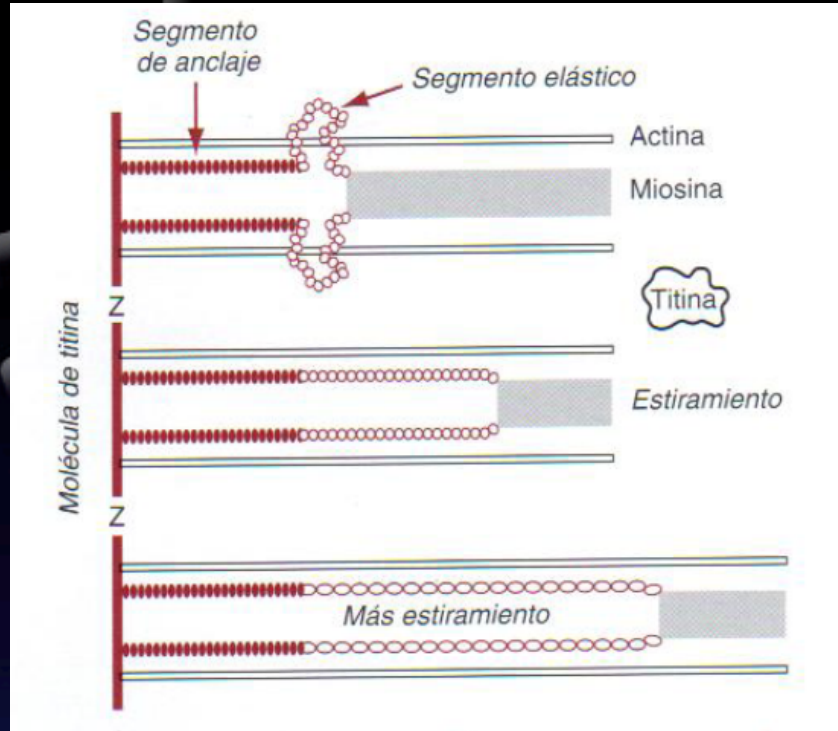
Funciones:

- ❖ 1° Ancla la miosina a la línea Z (estabilidad).
- ❖ 2° Relación elástica y fuerzas de recuperación.
- ❖ 3° Mayor distensión diastólica de la titina (mayor fuerza sistólica)
- ❖ 4° Distensión mecánica = Señales de crecim (MLP sensor).



MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

TITINA:



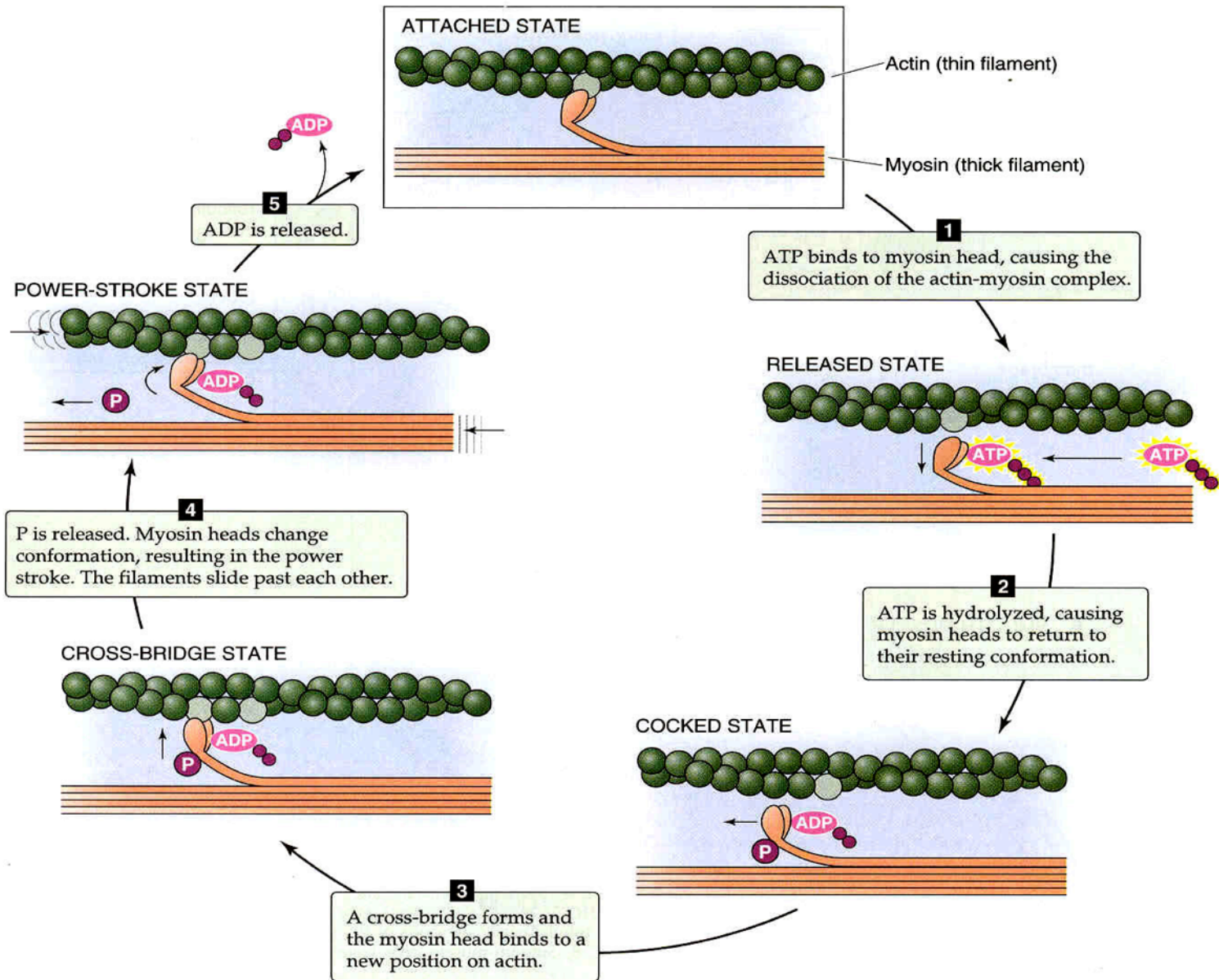


FIGURE 9–7. The cross-bridge cycle in skeletal and cardiac muscle. Each cycle advances the myosin head by two actin monomers, or approximately 11 nm.



MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

FLUJO IONES DE CALCIO :

Durante cada ciclo cardiaco, la cantidad de iones calcio que realmente entran a la célula y la abandonan es relativamente reducida.

En el RS hay un movimiento de iones de calcio mucho mayor.

“La liberación del Calcio inducida por el Calcio”.

Onda de despolarización- Ca entra al cardiomiocito – RS libera mucho más Ca.

- ❖ Total citosol: 10v.
- ❖ Receptores Rianodinicos y su cercanía a los canales de tipo L del sarcolema.



MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

FLUJO IONES DE CALCIO :

“Cuando pasa la onda de excitación”

No entra Ca – RS no libera Ca

- ❖ Concentración aumentada y Calmodulina.
- ❖ Efx: Reducción Calcio en citosol = Diastole.
- ❖ Débil unión a troponina C, Tropomiosina inhibe nuevamente la interacción de la actina y la miosina y hay relajación.

Equilibrio:

- 1) Intercambio por iones sodio mediante el intercambiador Na/Ca.
- 2) Bomba sarcolémica de Calcio, que usa ATP. (Transporta Ca contragradiante).

“BRIZNAS O CHISPAZOS” DE CALCIO:

Toxicidad por Catecolaminas o reperfusión precoz = Arritmias graves, alta contracción.



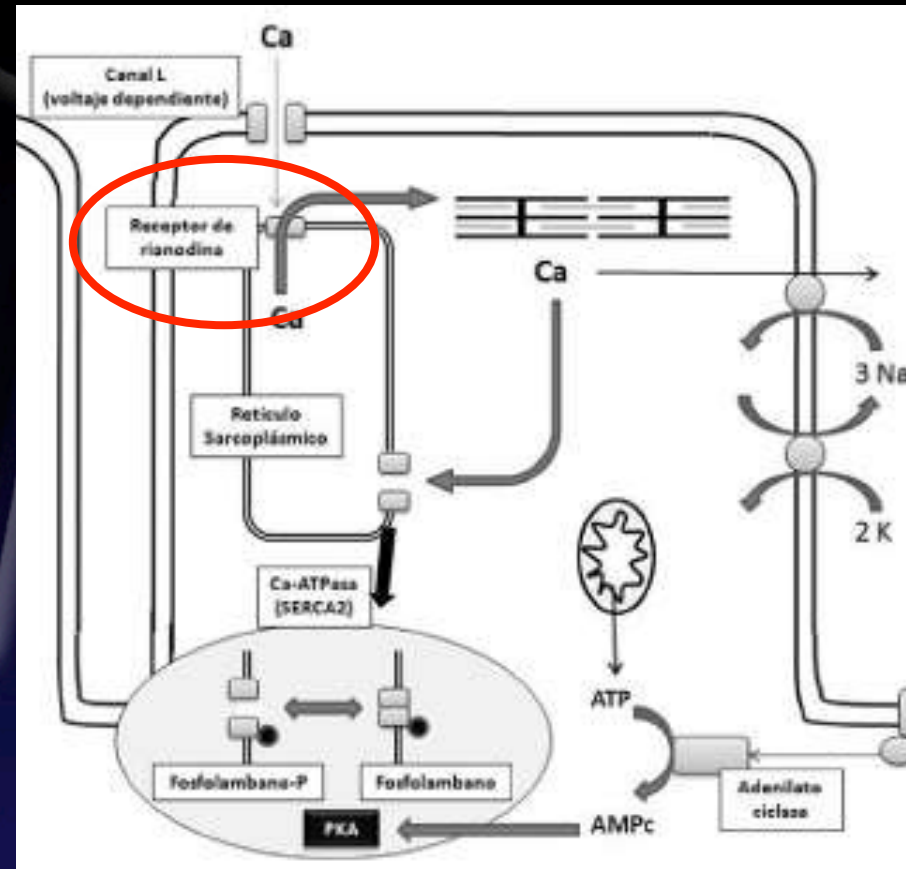
MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

CANALES LIBERADORES DE CALCIO DEL RS:

RECEPTOR RIANODINICO:

Cada canal sarcolémico tipo L, controla 4-10 canales liberadores de calcio del RS.

- ❖ La Despolarización llega a túbulo T.
- ❖ Entra Calcio al citosol.
- ❖ Se pone en contacto con el receptor Rianodinico, el cual se activa y aumenta la cantidad de calcio en el citosol.





MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

CANALES LIBERADORES DEL RS:

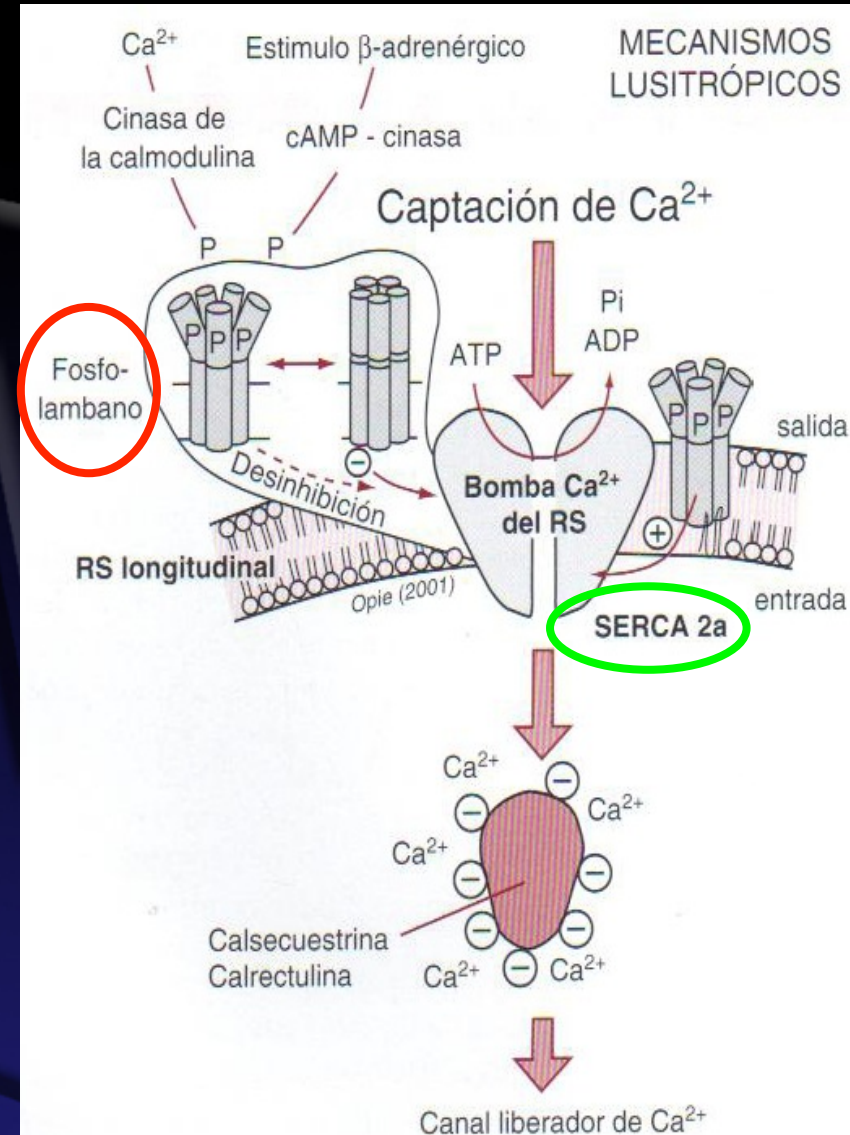
CAPTACION DE CALCIO POR LA ATPasa cálcica del RS:

- ✓ SERCA = 90% DE PROTEINA RS
- ✓ 115 KDA
- ✓ EN CORAZON PREDOMINA SERCA 2^a.

1 MOL ATP HIDROLIZADO= 2 IONES CALCIO
(acumulo en RS)

FOSFOLAMBANO: REQUIERE FOSFORILARSE PARA ABOLIR LA INHIBICION DE SERCA.

La mayor captación de calcio por el RS aumenta el grado de relajación (EFECTO LUSITROPICO).





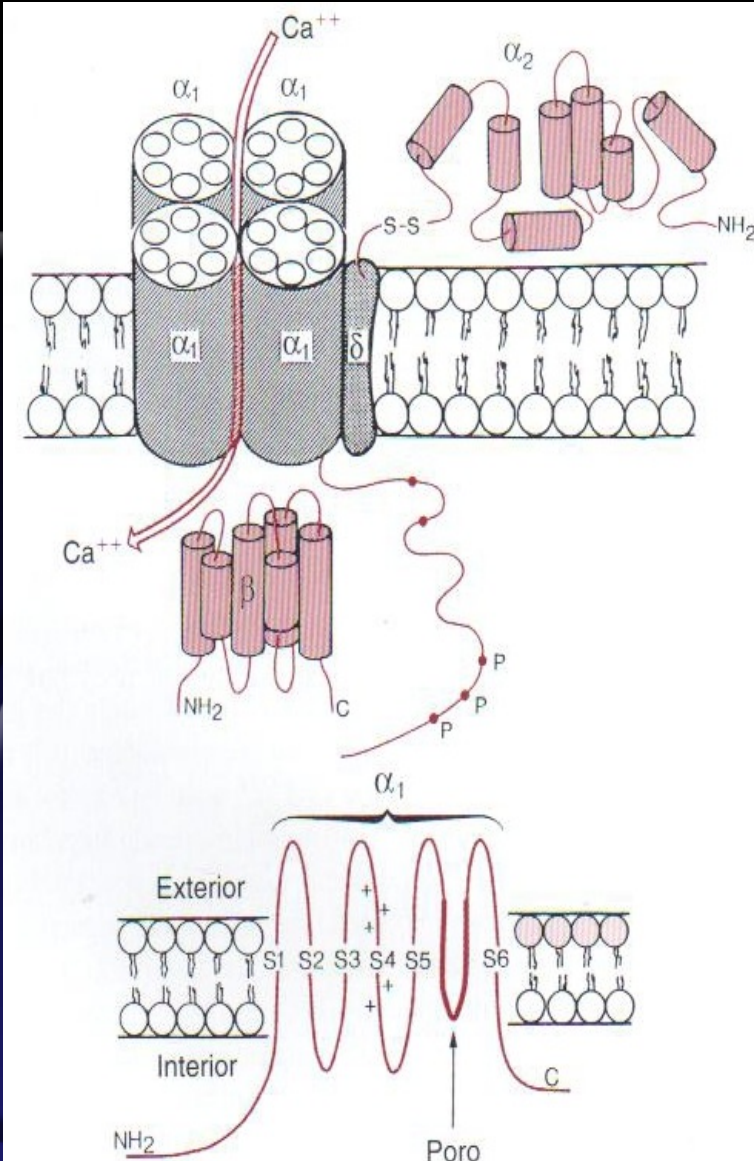
MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

CONTROL SARCOLEMICO DE IONES CALCIO:

CANALES DE CALCIO:

Canales iónicos, compuerta y penetración.
Apertura controlada por Voltaje.

- ❖ TIPO “T” (Transitorios):
Apertura con voltajes más negativos.
Periodos cortos. 1ª parte de despolarización.
No se inhiben con calcioantagonistas.
- ❖ TIPO “L” (Larga duración)
Liberación inducida por iones Calcio.
Inhibidos por calcioantagonistas clásicos
(Verapamilo, diltiazem y dehidropiridinas).





MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

CONTROL SARCOLEMICO DE IONES SODIO:

1) Intercambiador sodio/calcio.

Competencia por la eliminación del calcio citosolico (25%).
SERCA domina.

- ❖ Potencial de membrana.
- ❖ Concentraciones de iones Na y Ca a ambos lados.

Intercambio Na/Ca inverso:

“Potencial de Inversión o Equilibrio” (facilidad)
Justo medio entre Reposo de Membrana y Despolarización total.
Reposo: -85mV y despolarización rápida: +20mV.
Entra Calcio y sale Na.



MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

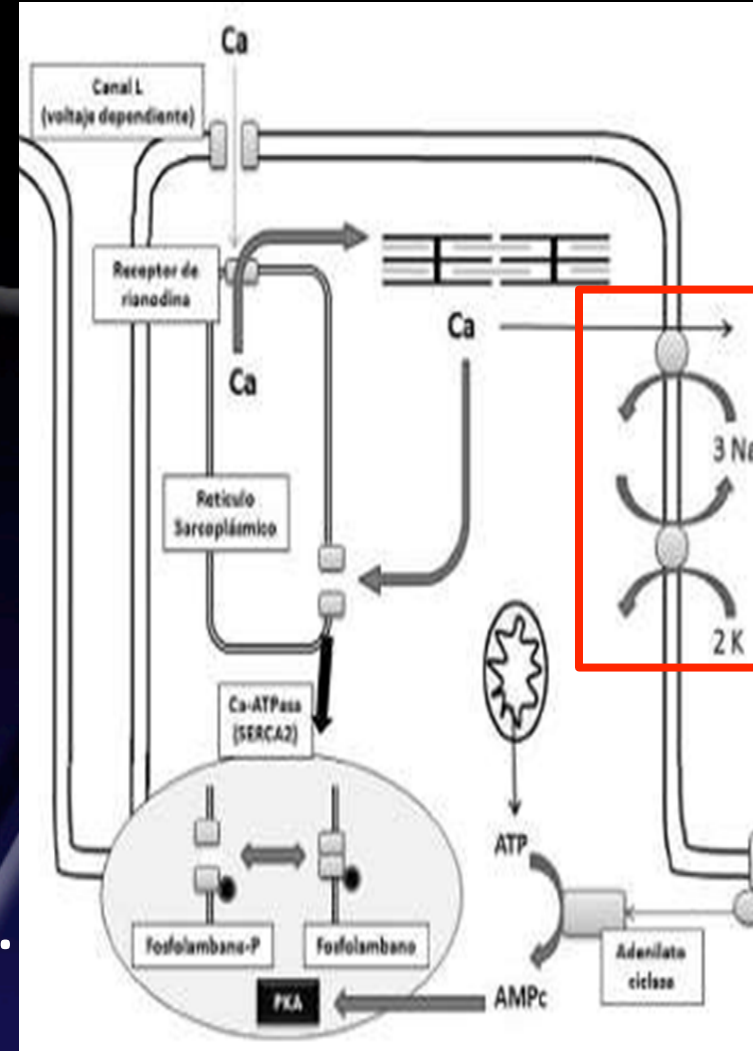
CONTROL SARCOLEMICO DE IONES SODIO:

1) Bomba de Sodio (Na/K ATPasa).

- ❖ Mayor permeabilidad al Na durante la primera fase de despolarización.
- ❖ Activada por el Na interno o K externo (electrógena).

Cada ciclo de transporte = 1 ATP.

- ❖ 3 iones Na salen y 2 iones K entran.
- ❖ Aporta -10 mV al potencial de reposo.
- ❖ Saca el sodio que ingreso con el intercambiador Na/Ca.





MECANISMOS DE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS

SEÑALIZACIÓN DURANTE EL PROCESO DE CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN CARDIACAS:

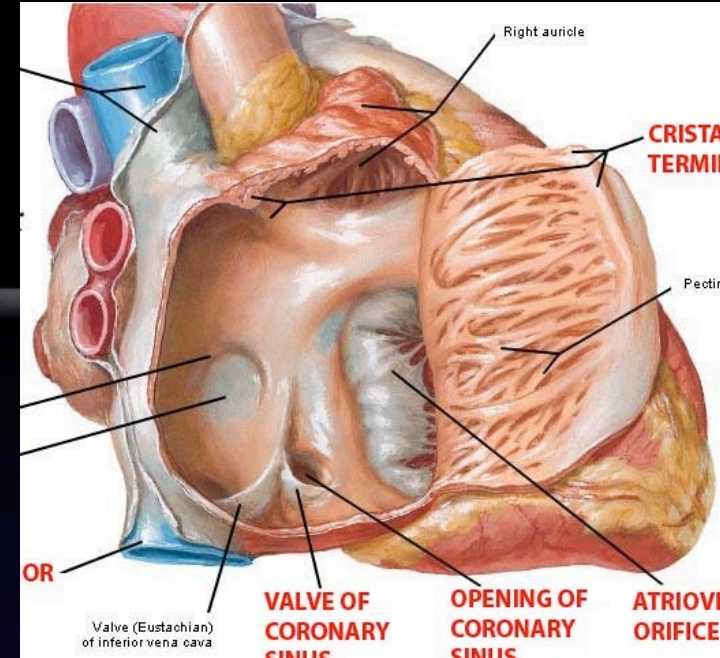
- ❖ SISTEMA DE SEÑALES ADRENERGICAS.
- ❖ SEÑALIZACIÓN COLINÉRGICA Y POR OXIDO NITRICO
- ❖ SEÑALIZACIÓN VASOCONSTRICTORA.
- ❖ SEÑALIZACIÓN CITOCÍNICA.

FISIOLOGÍA DEL SISTEMA EXCITO-CONDUCTOR



NODO SINUSAL

- 1907, Keith y Flack hallaron el Sulcus terminalis.
- Vena cava Superior al conectarse con la Aurícula Derecha,.
- Se Encuentra mas o menos en del surco terminal debajo del epicardio.





NODO SINUSAL

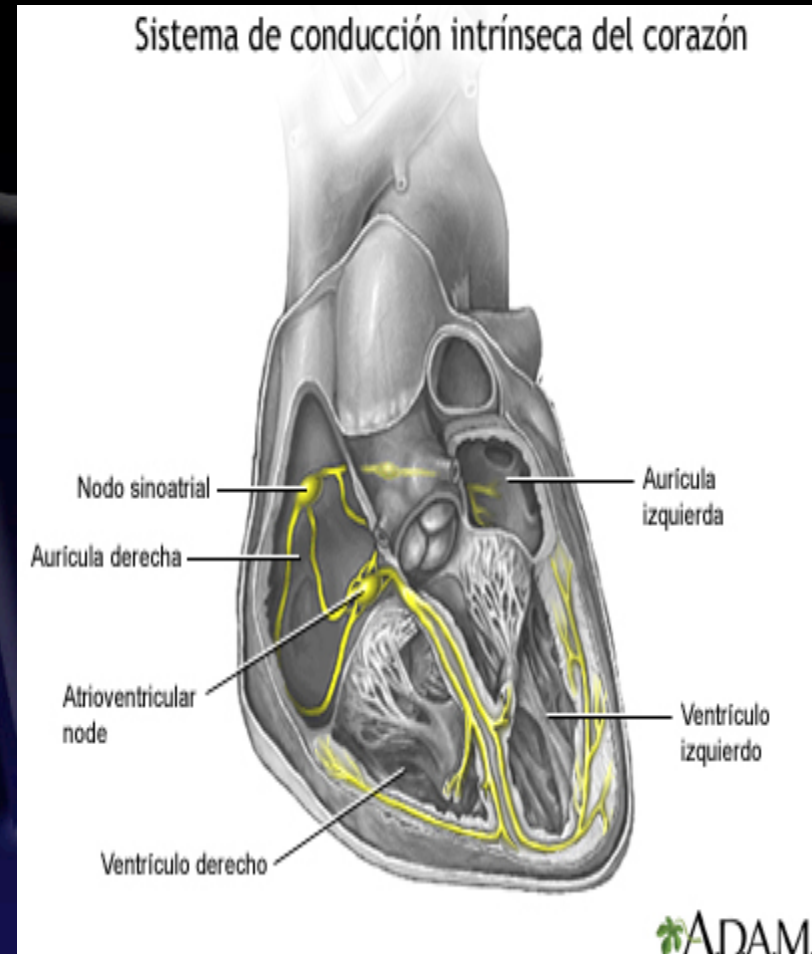


- **Transversal 2 x 3 mm y su longitud varia de 15 a 30 mm.**
- **conjunto de células especializadas que inician y transmiten la actividad eléctrica.**
- **Células con membrana con pocas Mitocrondias y RS esparcido.**
- **Se agrupan en forma de Racimos.**



NÓDULO AURÍCULO-VENTRICULAR Y HAS DE HIS

- Bajo el endocardio en la región infero-posterior del septum interauricular
- Dentro del septum el haz de His se bifurca en:
 - a) una gruesa sábana de fibras que se continúa hacia el borde izquierdo del septum
 - b) una estructura compacta en forma de cable hacia la derecha denominada rama derecha del haz de His.





POTENCIAL DE REPOSO

- Las fibras cardiacas en reposo se encuentran polarizadas exhiben una diferencia de potencial entre MEC y MIC

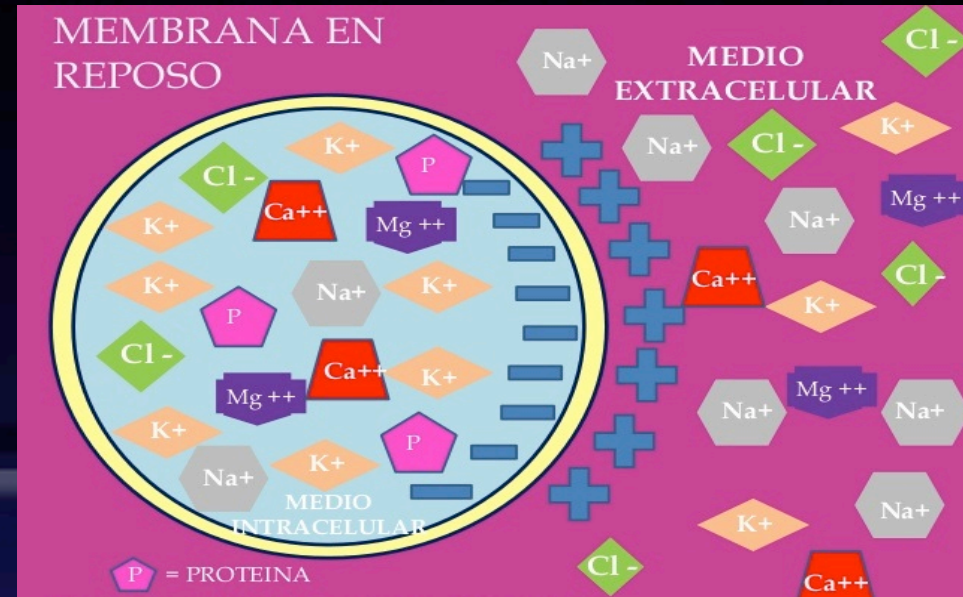
Periodo de Reposo Transmembrana (PRT)

➤ 90 mV:

- auriculares,
- Ventriculares
- His
- Purkinje

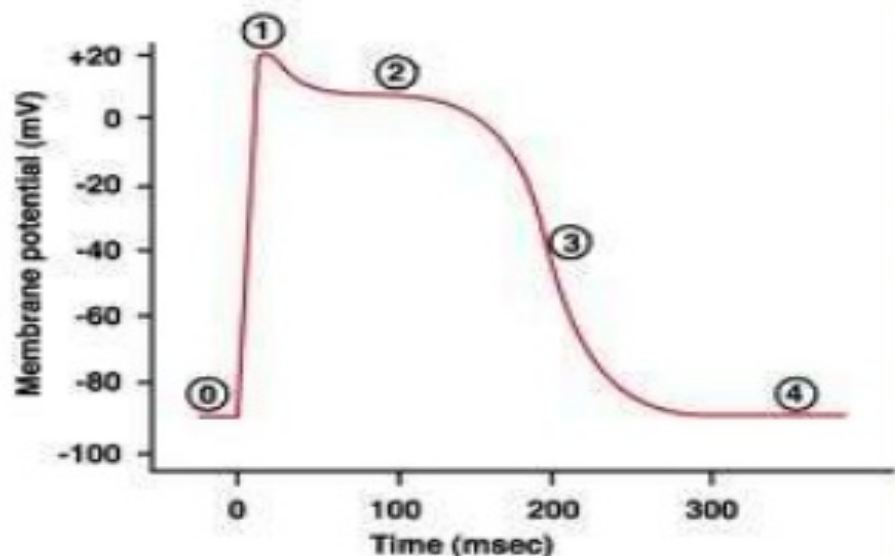
■ -60 Mv:

- nódulo Sinusal (NSA)
- nodo auricu-loventricular (NAV).





POTENCIAL DE ACCIÓN DE UNA CÉLULA MIOCÁRDICA



FASE DE DESPOLARIZACIÓN (0). Comenzando con la membrana en reposo, se despolariza abriendo canales de Na^+ regulados por voltaje en la célula.

REPOLARIZACIÓN INICIAL (1). Disminuye la corriente interna de Na^+ a la célula. Comienza una corriente hacia afuera de K^+ .

MESETA (2). Se produce una corriente interna de Ca^{2+} por canales de Ca^{2+} lentos. Se equilibra con la difusión de K^+ fuera de la célula.

REPOLARIZACIÓN (3). La corriente de K^+ hacia fuera de la célula se vuelve mayor por apertura de canales K^+ sensibles a voltaje, y la entrada de Ca^{2+} es eliminada.

POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO (4). Estabilización el potencial de membrana. Ambas cargas dentro y fuera de la célula están equilibradas hasta otro impulso excitatorio.





POTENCIAL DE ACCIÓN.

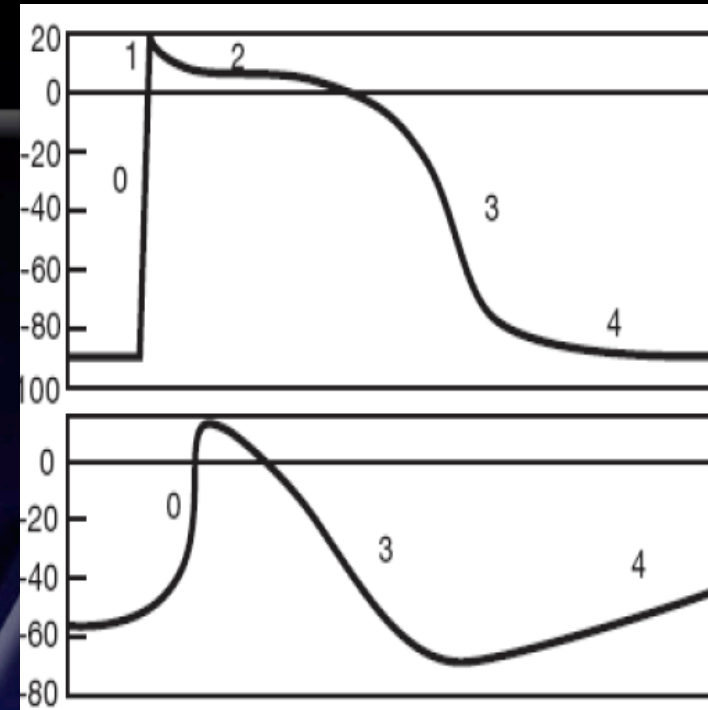
■ Tipos de potencial de acción:

a) Potencial de acción de fibras rápidas

- aurículas, ventrículos, His Purkinje).
- Se caracteriza por una fase 0 de inscripción rápida y de gran amplitud.
- conducción elevada (0.5-5 m/sec).

■ b) Potencial de acción de fibras lentas

- nódulo sinusal y nódulo aurículoventricular.
- de inscripción lenta y amplitud disminuida.
- 0.01-0.1 m/sec.





POTENCIAL DE ACCIÓN.

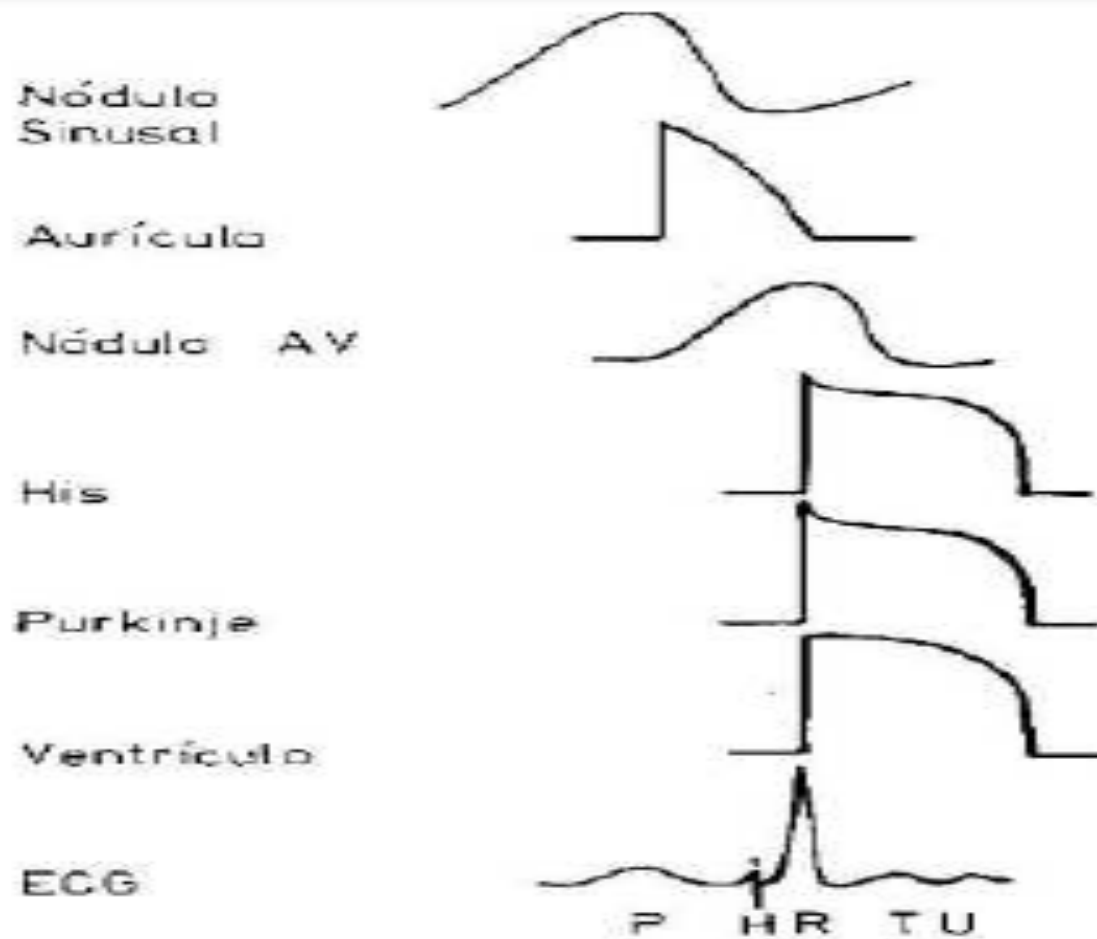


Fig 5. Potenciales de acción cardiacos y su relación con el ECG de superficie

POTENCIAL DE ACCIÓN.

