

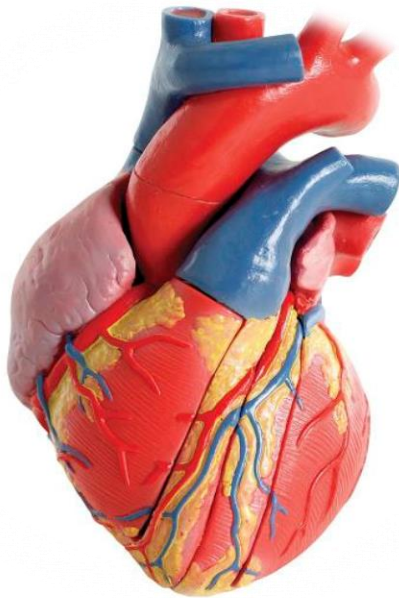
Excitación rítmica del corazón

El corazón humano tiene un sistema especial para la autoexcitación rítmica y la contracción repetitiva aproximadamente 100.000 veces al día, o 3.000 millones de veces en una vida humana de duración media. Este impresionante logro es realizado por un sistema que:

- 1) genera impulsos eléctricos rítmicos para iniciar la contracción rítmica del músculo cardíaco.
- 2) conduce estos estímulos rápidamente por todo el corazón.

Cuando este sistema funciona normalmente, las aurículas se contraen aproximadamente 1/6 de segundos antes de la contracción ventricular, lo que permite el llenado de los ventrículos antes de

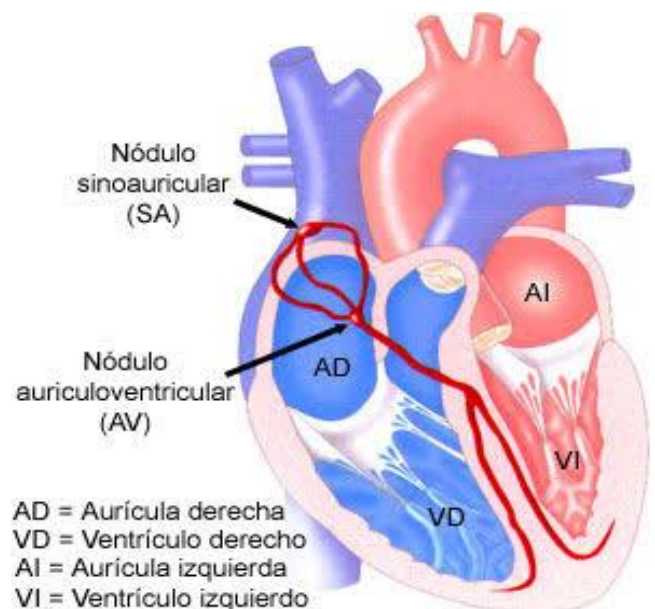
que bombeen la sangre a través de los pulmones y de la circulación periférica. Este sistema también es importante porque permite que todas las porciones de los ventrículos se contraigan casi simultáneamente, lo que es esencial para una generación de presión más eficaz en las cavidades ventriculares. Este sistema rítmico y de conducción del corazón se puede lesionar en las cardiopatías, especialmente en la isquemia de los tejidos cardíacos que se debe a una disminución del flujo sanguíneo coronario.



Nódulo sinusal (sinoauricular)

El nódulo sinusal (también denominado nódulo sinoauricular) es una banda elipsoide, aplanada y pequeña de músculo cardíaco especializado de aproximadamente 3 mm de anchura, 15 mm de longitud y 1 mm de grosor.

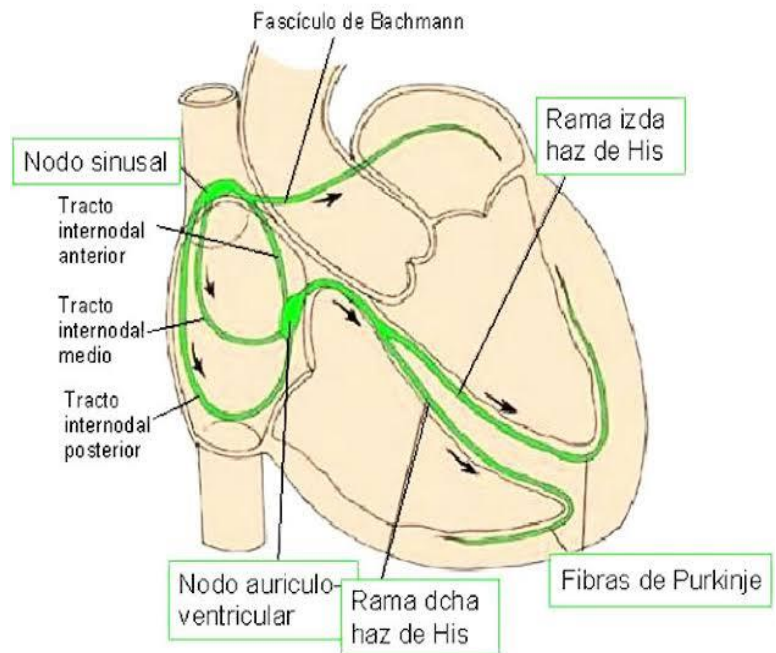
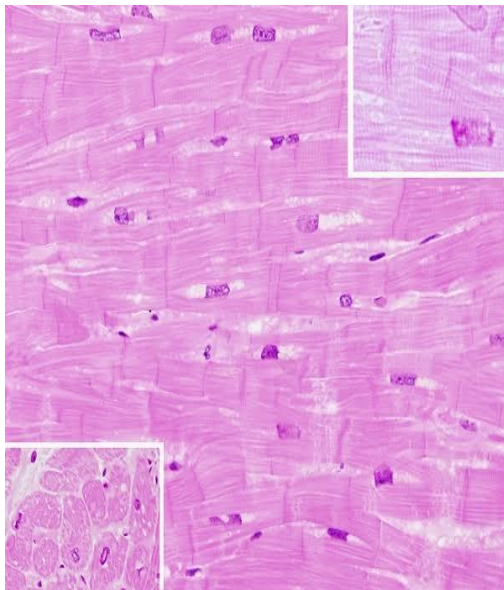
Está localizado en la pared posterolateral superior de la aurícula derecha, inmediatamente inferior y ligeramente lateral a la desembocadura de la vena cava superior. Las fibras de este nódulo casi no tienen filamentos musculares contráctiles y cada una de ellas tiene solo de



3 a 5 μm de diámetro, en contraste con un diámetro de 10 a 15 μm para las fibras musculares auriculares circundantes. Sin embargo, las fibras del nódulo sinusal se conectan directamente con las fibras musculares auriculares, de modo que todos los potenciales de acción que comienzan en el nódulo sinusal se propagan inmediatamente hacia la pared del músculo auricular.

Ritmicidad eléctrica automática de las fibras sinusales

Algunas fibras cardíacas tienen la capacidad de autoexcitación, que es un proceso que puede producir descargas y contracciones rítmicas automáticas. Esta capacidad es especialmente cierta en el caso de las fibras del sistema especializado de conducción del corazón, entre ellas las fibras del nódulo sinusal.



Mecanismo de la ritmicidad del nódulo sinusal

Entre descargas el «potencial de membrana en reposo» de la fibra del nódulo sinusal tiene una negatividad de aproximadamente -55 a -60 mV, en comparación con -85 a -90 mV para la fibra muscular ventricular. La causa de esta menor negatividad es que las membranas celulares de las fibras sinusales son permeables naturalmente a los iones sodio y calcio, y las cargas positivas de los iones sodio y calcio que entran neutralizan parte de la negatividad intracelular.

El músculo cardíaco tiene tres tipos de canales iónicos de membrana que tienen funciones importantes en la generación de los cambios de voltaje en el potencial de acción. Los tipos son:

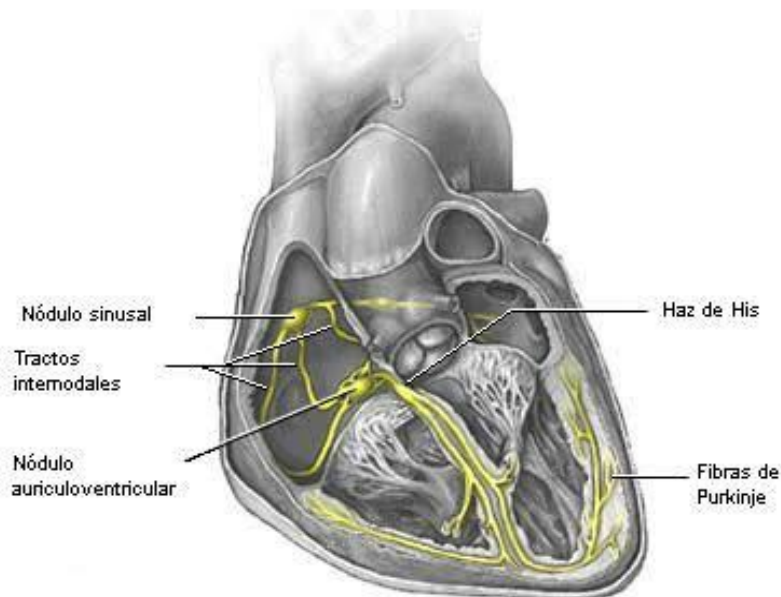
1) los canales rápidos de sodio

2) los canales de calcio de tipo L (canales lentos de sodio-calcio)

3) los canales de potasio

Hay una diferencia en la función de estos canales en la fibra del nódulo sinusal porque el potencial «de reposo» es mucho menos negativo (de solo -55 mV en la fibra nodular, en lugar de los -90 mV de la fibra muscular ventricular). A este nivel de -55 mV, los canales rápidos de sodio principalmente ya se han «inactivado», lo que significa que han sido bloqueados. La causa de esto es que siempre que el potencial de membrana es menos negativo de aproximadamente -55 mV durante más de algunos milisegundos, las compuertas de inactivación del interior de la membrana celular que cierran los canales rápidos de sodio se cierran y permanecen de esta manera. Por tanto, solo se pueden abrir los canales lentos de sodio-calcio (es decir, se pueden «activar») y, por tanto, pueden producir el potencial de acción. En consecuencia, el potencial de acción del nódulo auricular se produce más lentamente que el potencial de acción del músculo ventricular. Además, después de la producción del potencial de acción, el regreso del potencial a su estado negativo también se produce lentamente, en lugar del regreso súbito que se produce en la fibra ventricular.

Autoexcitación de las fibras del nódulo sinusal

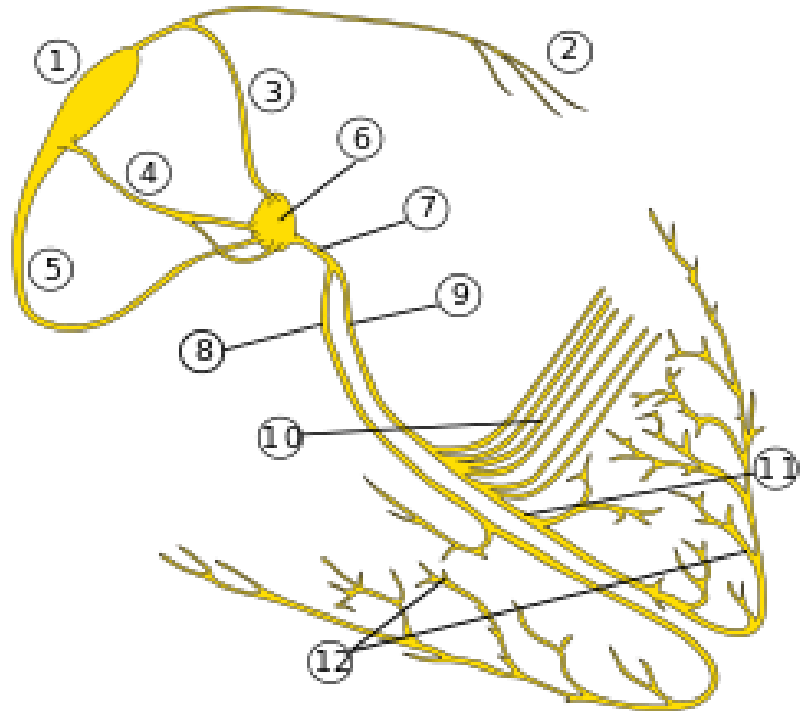


Debido a la elevada concentración de iones sodio en el líquido extracelular en el exterior de la fibra nodular, así como al número moderado de canales de sodio abiertos previamente, los iones sodio positivos del exterior de las fibras normalmente tienden a desplazarse hacia el interior. Por tanto, entre los latidos cardíacos, la entrada de iones sodio de carga positiva produce una elevación

lenta del potencial de membrana en reposo en dirección positiva. el potencial «en reposo» aumenta gradualmente y se hace menos negativo entre cada dos latidos sucesivos. Cuando el potencial alcanza un voltaje umbral de aproximadamente -40 mV, los canales de calcio de tipo L se «activan», produciendo de esta manera el potencial de acción. Por tanto, básicamente, la permeabilidad inherente de las fibras del nódulo sinusal a los iones sodio y calcio produce su autoexcitación.

Las vías internodulares e interauriculares transmiten impulsos cardíacos a través de las aurículas

Los extremos de las fibras del nódulo sinusal se conectan directamente con las fibras musculares auriculares circundantes. Por tanto, los potenciales de acción que se originan en el nódulo sinusal viajan hacia estas fibras musculares auriculares. De esta manera, el potencial de acción se propaga por toda la masa muscular auricular y, finalmente, llega hasta el nódulo AV. La velocidad de conducción en la mayor parte del músculo auricular es de aproximadamente 0,3 m/s, pero la conducción es más rápida, de aproximadamente 1 m/s, en varias pequeñas bandas de fibras auriculares. Una de estas

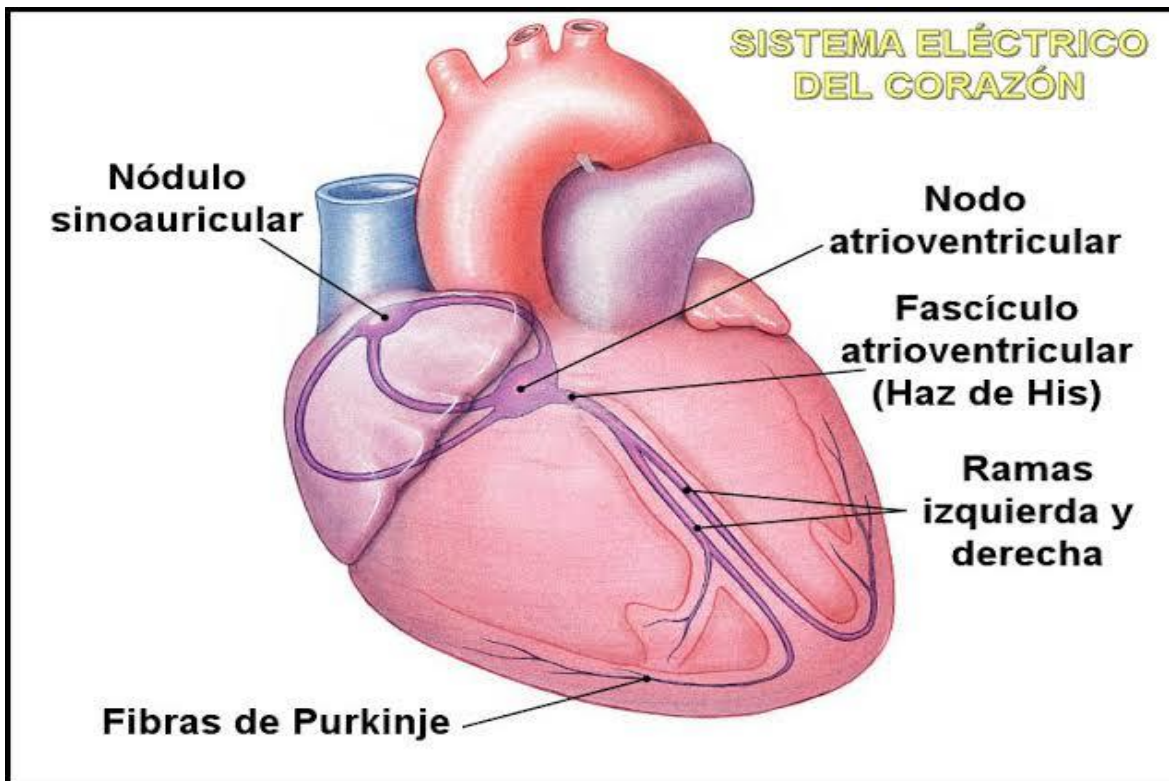


bandas, denominada banda interauricular anterior, atraviesa las paredes anteriores de las aurículas para dirigirse hacia la aurícula izquierda. Además, otras tres bandas pequeñas se incurvan a través de las paredes auriculares anterior, lateral y posterior, y terminan en el nódulo AV y se denominan, respectivamente, vías internodulares anterior, media y posterior. La causa de la velocidad de conducción más rápida de estas bandas es la presencia de fibras de conducción especializadas. Estas fibras son similares a las «fibras de Purkinje» de los ventrículos, que conducen incluso más rápidamente.

El nódulo auriculoventricular retrasa la conducción del impulso desde las aurículas a los ventrículos

El sistema de conducción auricular está organizado de modo que el impulso cardíaco no viaja desde las aurículas hacia los ventrículos demasiado rápidamente; este retraso da tiempo para que las aurículas vacíen su sangre hacia los ventrículos antes de que comience la contracción ventricular. El retraso de la transmisión hacia los ventrículos se produce principalmente en el nódulo AV y en sus fibras de conducción adyacentes. El nódulo AV está localizado en la pared posterolateral de la aurícula derecha, inmediatamente detrás de la válvula tricúspide. El impulso, después de viajar por las vías internodulares, llega al nódulo AV aproximadamente 0,03 s después de su origen en el

nódulo sinusal. Después hay un retraso de otros 0,09 s en el propio nódulo AV antes de que el impulso entre en la porción penetrante del haz AV, a través del cual pasa hacia los ventrículos. Se produce un retraso final de otros 0,04 s principalmente en este haz AV penetrante, que está formado por múltiples fascículos pequeños que atraviesan el tejido fibroso que separa las aurículas de los ventrículos. Así, el retraso total en el nódulo AV y en el sistema de AV es de aproximadamente 0,13 s. Este retraso, añadido al retraso inicial de la conducción de 0,03 s desde el nódulo sinusal hasta el nódulo AV, hace que haya un retraso total de 0,16 s antes de que la señal excitadora llegue finalmente al músculo ventricular que se está contrayendo.



Causa de la conducción lenta

La conducción lenta en las fibras transicionales, nodulares y penetrantes del haz AV está producida principalmente por la disminución del número de uniones en hendidura entre células sucesivas de las vías de conducción, de modo que hay una gran resistencia a la conducción de los iones excitadores desde una fibra de conducción hasta la siguiente. Por tanto, es fácil ver por qué se tarda en excitar células sucesivas.

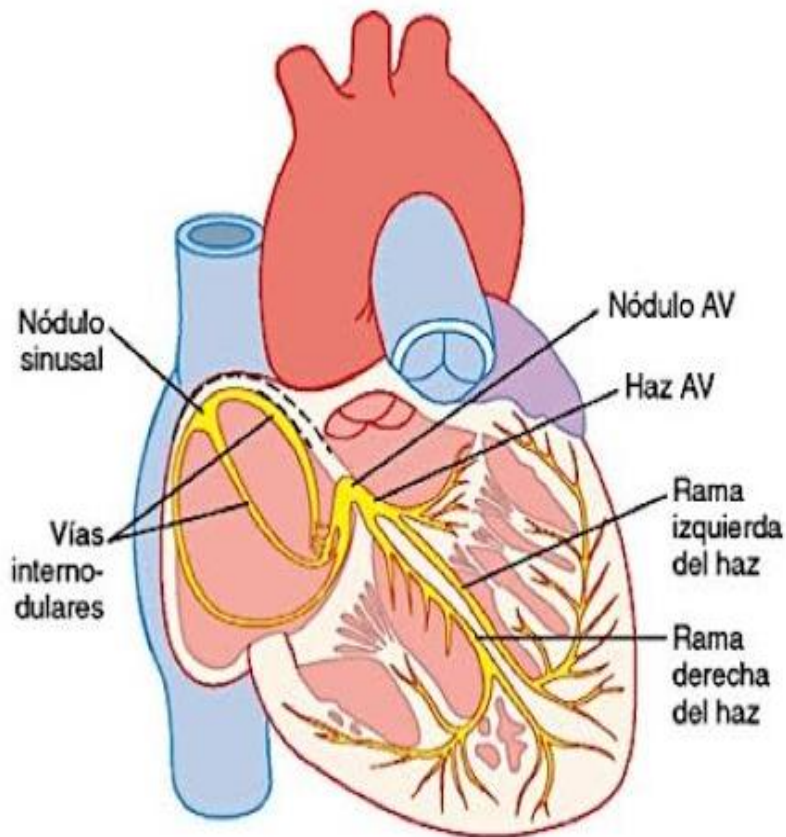
Transmisión rápida en el sistema de Purkinje ventricular



Son fibras muy grandes, incluso mayores que las fibras musculares ventriculares normales, y transmiten potenciales de acción a una velocidad de 1,5 a 4 m/s, una velocidad aproximadamente seis veces mayor que la del músculo ventricular normal y 150 veces mayor que la de algunas de las fibras del nódulo AV. Esta velocidad permite una transmisión casi instantánea del impulso cardíaco por todo el resto del músculo ventricular. Se piensa que la rápida transmisión de los potenciales de acción por las fibras de Purkinje está producida por un gran aumento del nivel de permeabilidad de las uniones en hendidura de los discos intercalados entre las células

sucesivas que componen las fibras de Purkinje. Por tanto, los iones pasan fácilmente de una célula a la siguiente, aumentando de esta manera la velocidad de la transmisión. Las fibras de Purkinje también tienen muy pocas miofibrillas, lo que significa que se contraen poco o nada durante la transmisión de los impulsos.

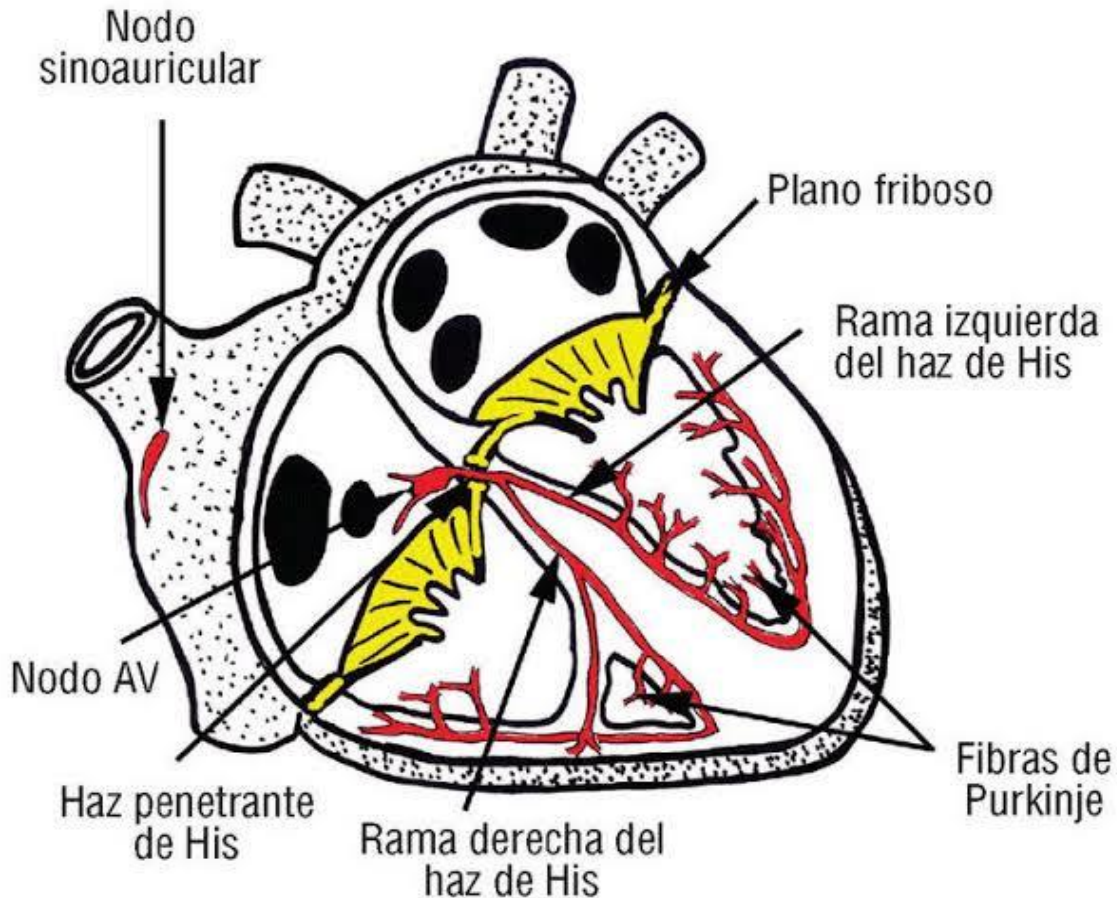
Conducción unidireccional a través del haz AV



Una característica especial del haz AV es la imposibilidad, excepto en estados anormales, de que los potenciales de acción viajen retrógradamente desde los ventrículos hacia las aurículas. Esta característica impide la reentrada de los impulsos cardíacos por esta ruta desde los ventrículos hacia las aurículas, permitiendo solo la contracción anterógrada desde las aurículas hacia los ventrículos. En todas las localizaciones excepto en el haz AV el músculo auricular está separado del músculo ventricular por

una barrera fibrosa continua. Esta barrera normalmente actúa como aislante para impedir el paso de los impulsos cardíacos entre el músculo auricular y ventricular a través de cualquier ruta distinta a la conducción anterógrada a través del propio haz AV.

Distribución de las fibras de Purkinje en los ventrículos: las ramas izquierda y derecha del haz

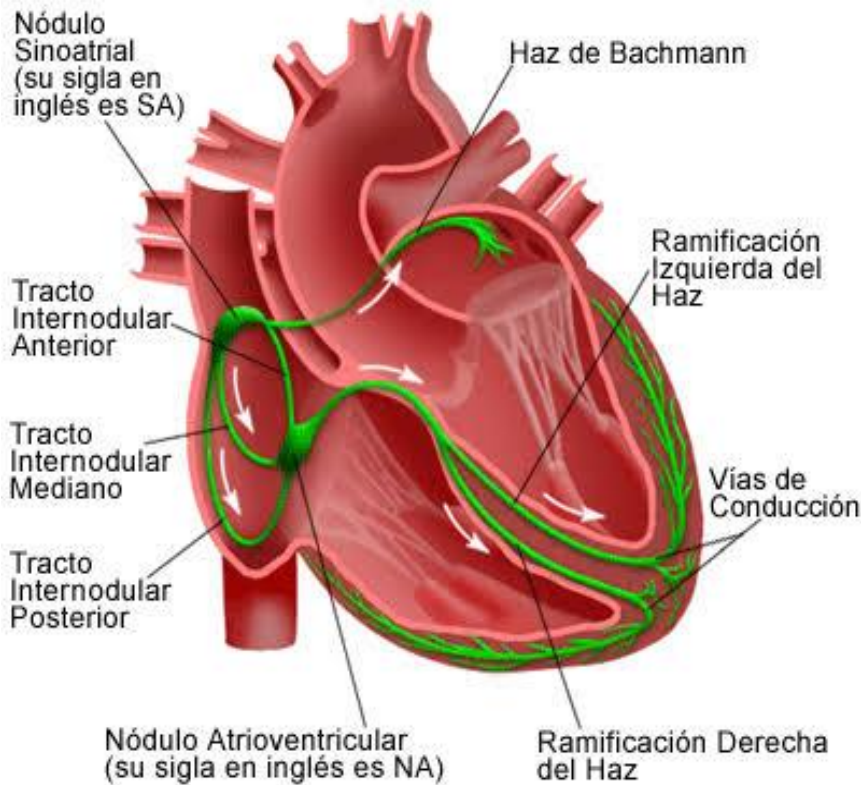


Después de penetrar en el tejido fibroso que está entre el músculo auricular y ventricular, la porción distal del haz AV se dirige hacia abajo en el interior del tabique interventricular a lo largo de 5 a 15 mm hacia la punta del corazón. Después el haz se divide en las ramas izquierda y derecha del haz, que están debajo del endocardio en los dos lados respectivos del tabique interventricular. Cada una de las ramas se dirige hacia abajo, hacia la punta del ventrículo, dividiéndose progresivamente en ramas más pequeñas. Estas ramas, a su vez, siguen un trayecto en dirección lateral alrededor de cada una de las cavidades ventriculares y hacia atrás, hacia la base del corazón. Los extremos de las fibras de Purkinje penetran en aproximadamente un tercio del grosor de la masa muscular y finalmente se continúan con las fibras musculares cardíacas. Desde el momento en el que el impulso cardíaco entre las ramas del haz en el tabique interventricular hasta que sale de las terminaciones de las fibras de Purkinje el tiempo total transcurrido es en promedio de solo 0,03 s. Por tanto, una vez que el impulso cardíaco ha entrado en el sistema de conducción ventricular de Purkinje, se propaga casi inmediatamente a toda la masa del músculo ventricular.

Transmisión del impulso cardíaco en el músculo ventricular

Una vez que el impulso llega a los extremos de las fibras de Purkinje se transmite a través de la masa del músculo ventricular por las propias fibras musculares ventriculares. La velocidad de transmisión es ahora solo de 0,3 a 0,5 m/s, una sexta parte de la velocidad de las fibras de Purkinje.

El Sistema Eléctrico del Corazón



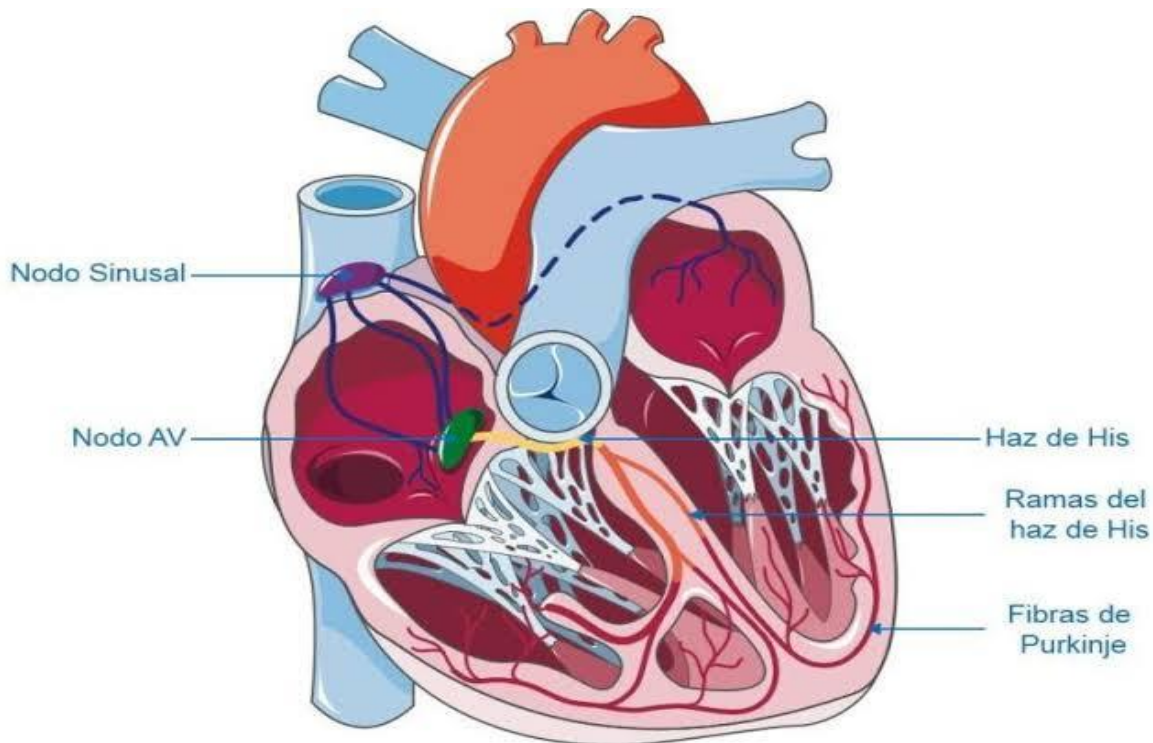
El músculo cardíaco envuelve el corazón en una doble espiral, con tabiques fibrosos entre las capas en espiral; por tanto, el impulso cardíaco no viaja necesariamente directamente hacia el exterior, hacia la superficie del corazón, sino que se angula hacia la superficie a lo largo de las direcciones de las espirales. Debido a esta inclinación, la transmisión desde la superficie endocárdica a la superficie epicárdica del ventrículo precisa hasta otros 0,03 s, aproximadamente igual al tiempo necesario para la transmisión por toda la porción ventricular del sistema de Purkinje. Así, el

tiempo total para la transmisión del impulso cardíaco desde las ramas iniciales del haz hasta las últimas fibras del músculo ventricular en el corazón normal es de aproximadamente 0,06 s.

Control de la excitación y la conducción en el corazón

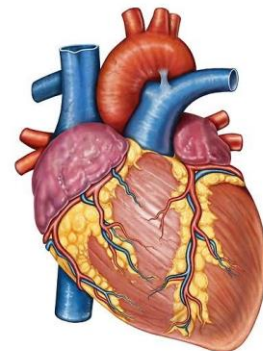
El nódulo sinusal es el marcapasos normal del corazón

Otras partes del corazón pueden presentar también una excitación rítmica intrínseca de la misma forma que lo hacen las fibras del nódulo sinusal; esta capacidad es particularmente cierto en el caso de las fibras del nódulo AV y de las fibras de Purkinje. Las fibras del nódulo AV, cuando no son estimuladas por alguna fuente externa, descargan a una frecuencia rítmica intrínseca de 40 a 60 veces por minuto, y las fibras de Purkinje lo hacen a una frecuencia de entre 15 y 40 veces por minuto. Estas frecuencias son distintas a la frecuencia normal del nódulo sinusal, de 70 a 80 veces por minuto.



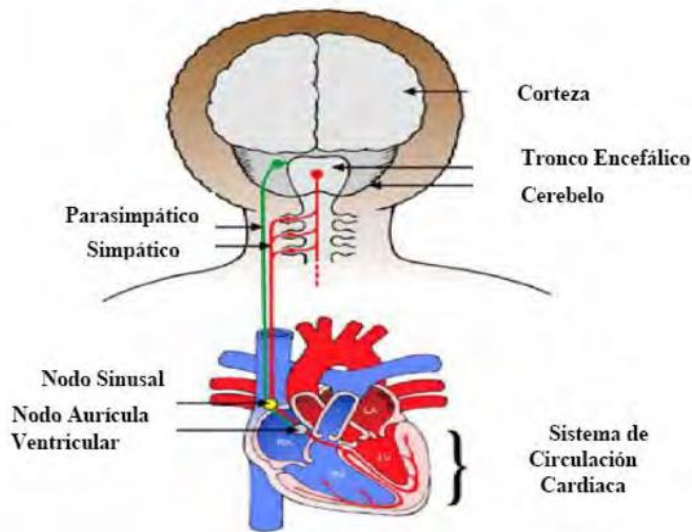
Marcapasos anormales: marcapasos «ectópico»

De manera ocasional alguna otra parte del corazón muestra una frecuencia de descarga rítmica que es más rápida que la del nódulo sinusal. Por ejemplo, a veces se produce este desarrollo en el nódulo AV o en las fibras de Purkinje cuando una de estas estructuras se altera. En ambos casos el marcapasos del corazón se desplaza desde el nódulo sinusal hasta el nódulo AV o las fibras de Purkinje excitadas. En casos menos frecuentes todavía, algún punto del músculo auricular o ventricular presenta una excitabilidad excesiva y se convierte en el marcapasos. Un marcapasos que está situado en una localización distinta al nódulo sinusal se denomina marcapasos «ectópico». Un



marcapasos ectópico da lugar a una secuencia anormal de contracción de las diferentes partes del corazón y puede producir una debilidad significativa del bombeo cardíaco. Otra causa de desplazamiento del marcapasos es el bloqueo de la transmisión del impulso cardíaco desde el nódulo sinusal a las demás partes del corazón.

Los nervios simpáticos y parasimpáticos controlan el ritmo cardíaco y la conducción de impulsos por los nervios cardíacos



El corazón está inervado por nervios simpáticos y parasimpáticos. Los nervios parasimpáticos (vagos) se distribuyen principalmente a los nódulos SA y AV, en mucho menor grado al músculo de las dos aurículas y apenas directamente al músculo ventricular. Por el contrario, los nervios simpáticos se distribuyen en todas las regiones del corazón, con una intensa representación en el músculo ventricular, así como en todas las demás zonas.

La estimulación parasimpática (vagal) ralentiza el ritmo y la conducción cardíacos

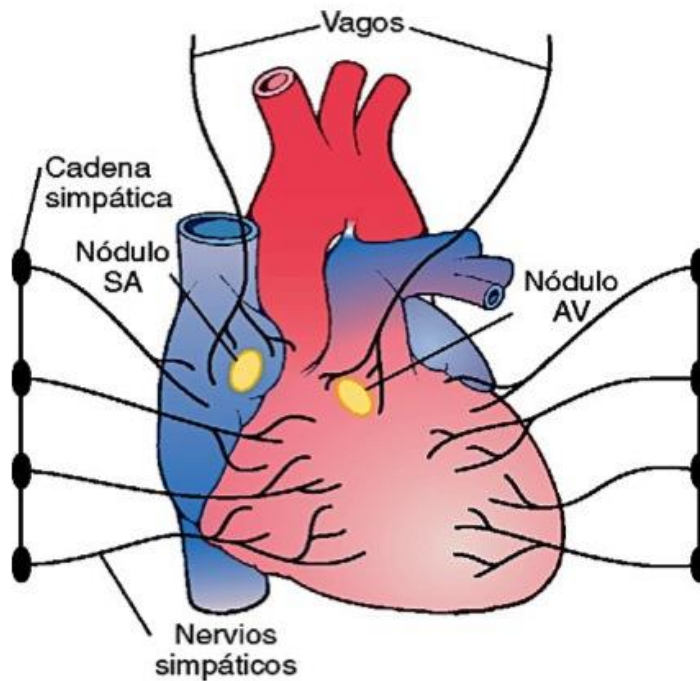
La estimulación de los nervios parasimpáticos que llegan al corazón (los vagos) hace que se libere la hormona acetilcolina en las terminaciones nerviosas. Esta hormona tiene dos efectos principales sobre el corazón.

reduce la frecuencia del ritmo del nódulo sinusal

reduce la excitabilidad de las fibras de la unión AV entre la musculatura auricular y el nódulo AV

Una estimulación vagal débil a moderada reduce la frecuencia del bombeo del corazón, con frecuencia hasta un valor tan bajo como la mitad de lo normal. Además, la estimulación intensa de los nervios vagos puede interrumpir completamente la excitación rítmica del nódulo sinusal o puede bloquear completamente la transmisión del impulso cardíaco desde las aurículas hacia los

ventrículos a través del nódulo AV. Este fenómeno se denomina escape ventricular.



La estimulación simpática aumenta el ritmo y la conducción del corazón

La estimulación simpática produce esencialmente los efectos contrarios sobre el corazón a los que produce la estimulación vagal.

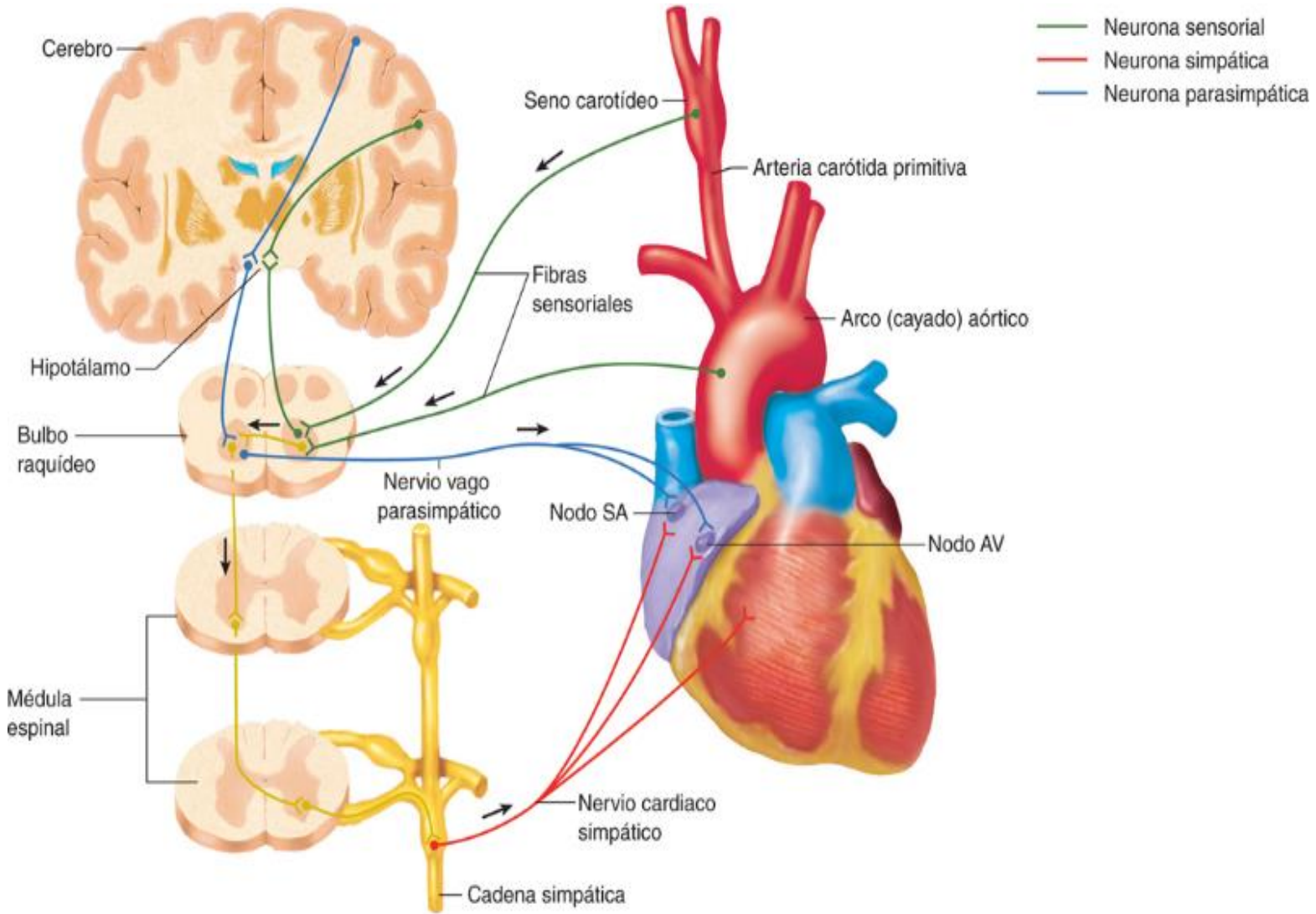
aumenta la frecuencia de descarga del nódulo sinusal

aumenta la velocidad de conducción, así como el nivel de excitabilidad de todas las porciones del corazón

aumenta mucho la fuerza de contracción de toda la musculatura cardíaca, tanto auricular como ventricular

La estimulación simpática aumenta la actividad global del corazón. La estimulación máxima casi puede triplicar la frecuencia del latido cardíaco y puede aumentar la fuerza de la contracción del corazón hasta dos veces.

UNIDAD III El corazón



Fuente: Stuart Ira Fox: *Fisiología humana*, 14e: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.