

▶ CONTRACCIÓN DEL MÚSCULO CARDIACO

Observatory Teaching learning of Physiology

Autores	Claudia González García; Samuel Bravo Hurtado
Afiliación	Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina.
Información del Trabajo	
Recibido	21 de mayo de 2019
Revisado	25 de agosto de 2019
Aceptado:	28 de agosto de 2019
Palabras clave	Músculo cardíaco, contracción, calcio, ventrículo, excitación.

Resumen

Guía, fácil, rápida y concreta para el estudio de la fisiología de la contracción del músculo cardíaco. Incluye una descripción de la anatomía fisiológica del músculo cardíaco y una explicación sobre su potencial de acción

I. Anatomía fisiológica del músculo cardíaco

El corazón está compuesto por tres tipos de músculo cardíaco (MC): el **músculo auricular**, el **músculo ventricular** y las **fibras musculares de excitación y de conducción (fibras especializadas)**. El músculo auricular y el ventricular se contrae de manera similar, aunque más lenta, que el músculo esquelético (ME), mientras que las fibras especializadas tienen una contracción débil y descargas eléctricas rítmicas automáticas.

Las fibras musculares cardíacas se disponen de una manera muy particular (**figura 1**), pues se separan y se vuelven a unir, semejando estructuras “en forma de pantalón”. Cabe mencionar que los filamentos de actina y de miosina están organizados y funcionan igual que los del ME, sin embargo, la organización de sus células es distinta; las fibras musculares cardíacas poseen **discos intercalados** que conectan a los cardiomiocitos entre sí al formar **uniones de hendidura** que facilitan la difusión del potencial de acción a lo largo de todo el músculo. Los discos intercalados forman un **sincitio**.

El músculo cardíaco tiene una contracción *isométrica* que incrementa la presión ventricular y un *acortamiento rápido* que expulsa la sangre, que se logra al alterar la amplitud y la duración del tránsito de calcio y la sensibilidad de los miofilamentos al calcio. Esta última aumenta, como un mecanismo de *autorregulación*, cuando la sangre entra al ventrículo y estira sus miofilamentos, provocando una contracción mucho más fuerte (**respuesta de Frank-Starling**). En contraste, factores como la acidosis, elevación de fosfato, magnesio y la activación β -adrenérgica reducen la sensibilidad de los miofilamentos al calcio.

II. Potencial de acción

El potencial de acción es rítmico, muestra una **espiga** y después de esta la despolarización continua por 0.2 ms para formar una **meseta**, en seguida de una repolarización súbita. La meseta permite que la contracción dure más en el MC que en el ME (**figura 2**).

La espiga y la meseta del potencial de acción se forman por la apertura de dos tipos de canales: **canales rápidos de sodio activados por voltaje** y **canales de calcio de tipo L**. Estos últimos se mantienen abiertos por varias décimas de segundo y permiten el flujo de calcio y de sodio hacia el interior de la fibra muscular cardíaca para prolongar el tiempo de despolarización (meseta). Es importante saber que los iones de calcio que entran durante la meseta inician el proceso contráctil del músculo, y los iones de calcio que se liberan del retículo sarcoplásmico (RS) continúan con la contracción en sí.

Posteriormente al inicio del potencial de acción, la permeabilidad al potasio disminuye por el gran influjo de iones de calcio e impide que el voltaje del potencial de acción regrese rápido a su estado de reposo. Cuando los canales de calcio tipo L se cierran (después de 0.2-0.3 segundos), la permeabilidad a los iones de potasio vuelve a aumentar para que la célula pueda regresar a su potencial de acción en reposo.



Figura 1. Cardiac Muscle; The Heart as a Pump and Function of the Heart Valves Hall, John E., PhD, Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, Chapter 9, 109-122

Copyright © 2016 Copyright © 2016 by Elsevier, Inc. All rights reserved.

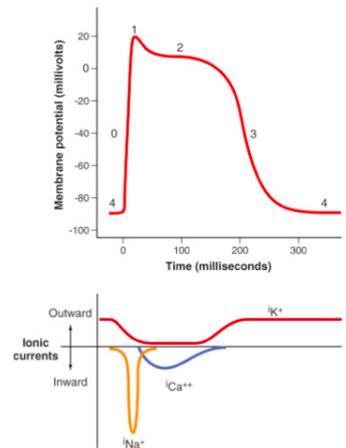


Figura 2. Cardiac Muscle; The Heart as a Pump and Function of the Heart Valves Hall, John E., PhD, Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, Chapter 9, 109-122

Copyright © 2016 Copyright © 2016 by Elsevier, Inc. All rights reserved.

1. El sodio que queda dentro de la célula por el intercambiador sodio-calcio se libera por la **bomba sodio-potasio ATPasa**
2. Una molécula llamada fosfolamban inhibe la calcio ATPasa del retículo sarcoplásmico. Su acción se detiene cuando se fosforila por el AMPc o proteínas cinasas dependientes de calmodulina. La inhibición de fosfolamban aumenta la concentración de calcio en el retículo sarcoplásmico.
3. La inactivación del influjo de calcio permite que el tiempo que tarda el calcio en salir del retículo sarcoplásmico pueda ser medido.

Fases del potencial de acción:

Fase 0 o despolarización: canales rápidos de sodio se abren, el potencial de membrana aumenta hasta +20 mV.

Fase 1 o repolarización inicial: cierre de los canales rápidos de sodio y la célula se empieza a repolarizar, los iones de potasio salen por canales de potasio dependientes de voltaje

Fase 2 o meseta: canales de potasio se cierran y hay un aumento de la permeabilidad al calcio por la abertura de los canales de calcio de tipo L.

Fase 3 o repolarización rápida: los canales de potasio se abren y los canales de calcio se cierran, es decir, aumenta la permeabilidad al potasio y estos iones se salen de la célula para regresar al potencial de acción de reposo.

Fase 4 o potencial de membrana de reposo: la célula vuelve a su estado basal del potencial de membrana en reposo a -90 mV

Velocidad de conducción del potencial de acción en las fibras musculares cardíacas es de 0.3 a 0.5 m/s, pero en las fibras de Purkinje puede llegar hasta 4 m/s.

El **periodo refractario** es el tiempo en el cual un estímulo cardíaco normal no puede reexcitar una zona recién excitada, usualmente dura de 0.25 a 0.30 segundos. También existe un **periodo refractario** relativo que dura 0.05 segundos, donde el músculo se puede volver a excitar con un estímulo de mayor intensidad para lograr el potencial de acción. El periodo refractario del músculo ventricular es más largo (0.25 a 0.30 segundos) a comparación del de las aurículas (0.15 segundos).

III. Acoplamiento excitación-contracción

El acoplamiento de excitación-contracción, es el proceso mediante el cual las miofibrillas se contraen gracias al potencial de acción y se asemeja al del músculo esquelético. Es importante saber que el calcio actúa como un activador directo de los miofilamentos y es por eso que muchas fisiopatologías cardíacas son causadas por un mal manejo de este ion por parte de los miocitos.

El potencial de acción se propaga mediante los **túbulos T**, los cuales estimulan las membranas de los **túbulos sarcoplásmicos longitudinales** e inducen la entrada de calcio por **canales activados por voltaje** (meseta del potencial de acción). La entrada de calcio estimula la liberación de este ion desde el RS hacia el sarcoplasma a través de los **canales de receptor de rianodina**. Por lo anterior, se eleva la concentración de calcio intracelular y los iones de calcio se empiezan a unir a la **troponina C**, molécula que activa la contracción muscular cardíaca que normalmente dura 0.2 segundos en la aurícula y 0.3 segundos en el ventrículo. Cabe destacar que la cantidad de calcio que entra y sale del miocito siempre es la misma en cada latido para asegurar un estado estable del músculo cardíaco.

Para detener la contracción muscular, es necesario que la concentración de calcio intracelular se reduzca considerablemente. Para esto, se activan canales de calcio ATPasa en el RS, un **intercambiador sodio-calcio**¹ y un **canal de calcio ATPasa** en el sarcolema² o un **canal de calcio** (uniporte) mitocondrial que sacan al calcio del sarcoplasma. Cuando entra mucho calcio a la mitocondria se puede llegar a estimular la producción de NADH y ATP para alcanzar las demandas energéticas del músculo cardíaco.

Existen dos tipos de **canales de calcio dependientes de voltaje**; un canal tipo L y un canal tipo T. Regularmente, los canales que más colaboran con el influjo de calcio son los de tipo L y están localizados en la unión entre el sarcolema y el RS, donde se encuentran los receptores de rianodina. El influjo de calcio está limitado por la **desactivación dependiente de calcio**, mediada por la **calmodulina** unida al canal de calcio. El calcio que ejerce el efecto limitante proviene del RS³ y actúa como un sistema de **retroalimentación negativa** que apaga el influjo de calcio cuando entran demasiados iones de calcio a la célula o se salen muy pocos.

Con respecto a los intercambiadores sodio-calcio (3Na:1Ca), una concentración alta de calcio favorece la entrada de sodio (y la salida de calcio), mientras que una concentración alta de sodio intracelular o un potencial de membrana positivo favorece la salida de sodio (y la entrada de calcio). Durante el potencial de membrana en *reposo*, la salida de calcio se ve beneficiada (junto con la entrada de sodio), mientras que durante el *inicio* del potencial de membrana, la entrada de calcio aumenta (junto con la salida de sodio). Asimismo, durante la *repolarización* del potencial de acción, la entrada de sodio y la salida de calcio aumentan por el potencial de membrana negativo y la gran concentración de calcio.

Cuando aumenta la concentración de calcio libre dentro del RS, los receptores de rianodina aumentan su sensibilidad y se puede liberar más calcio con el estímulo del influjo de calcio al miocito. El aumento en la sensibilidad de los receptores de rianodina genera una liberación de calcio en el RS espontánea. Al contrario, cuando hay poca cantidad de calcio en el RS el estímulo del influjo de calcio puede no inducir la liberación de calcio del RS, para que se pueda recargar la cantidad de calcio almacenado.

Los receptores de rianodina están dispuestos como complejos de liberación de calcio y tienen varias funciones pues sirven como canales de calcio en el RS, como proteínas estructurales y como moduladores de la liberación de calcio desde el RS. Las proteínas estructurales se unen a proteínas reguladoras del complejo de unión como la calmodulina, PKA, fosfatasa 1 y 2 A, entre otras. La liberación de calcio se regula porque se asocian a proteínas de la superficie luminal del RS como triadina, justina y calsecuestrina. Cuando la concentración de calcio dentro del RS aumenta, la liberación de calcio en una unión estimula y activa la siguiente, y así se propaga el calcio.

Se necesita que dentro del sarcoplasma exista una cierta cantidad de calcio para iniciar y terminar la contracción muscular durante cada latido cardíaco.

Asimismo, la concentración de calcio que proviene de los túbulos T determina la fuerza de contracción porque el MC carece de un buen sistema de almacenamiento y el calcio que está dentro del RS no es suficiente para producir la fuerza necesaria. Los túbulos T del MC son distintos a los del ME porque tienen un diámetro mayor y contienen **mucopolisacáridos** con **carga negativa** que se unen a los iones de calcio para facilitar su difusión hacia la célula.

V. Referencias

Hall JE. Músculo cardíaco: el corazón como una bomba y la función de las válvulas cardíacas. En: Tratado de Fisiología Médica. 13era edic. Barcelona: Elsevier España; 2016. p. 109-112.

1. El sodio que queda dentro de la célula por el intercambiador sodio-calcio se libera por la **bomba sodio-potasio ATPasa**
2. Una molécula llamada fosfolamban inhibe la calcio ATPasa del retículo sarcoplásmico. Su acción se detiene cuando se fosforila por el AMPc o proteínas cinasas dependientes de calmodulina. La inhibición de fosfolamban aumenta la concentración de calcio en el retículo sarcoplásmico.
3. La inactivación del influjo de calcio permite que el tiempo que tarda el calcio en salir del retículo sarcoplásmico pueda ser medido.

