

Características de los cardiomiocitos

- ⇒ El miocito es un tipo de célula estriada
- ⇒ **Diferencias**
 - ⇒ Células uninucleadas (núcleo grande situado aproximadamente en el centro de la célula muscular).
 - ⇒ Células que se ramifican, no forman cintas como las de las células musculares, formando unas estructuras tridimensionales en forma de red. Su contracción provoca una disminución del volumen.
- ⇒ Uniones entre células: discos intercalares. Uniones proteicas que tienen una baja resistencia eléctrica por lo que la conducción eléctrica a su través es muy buena, los potenciales de acción se transmiten fácilmente.
- ⇒ Existe un **sincitio funcional**, morfológicamente no es un sincitio, pero actúa como tal gracias a los **discos intercalares**.

Tipos de cardiomiocitos

- ⇒ Existen tres tipos de miocitos en el miocardio
 - ⇒ **Auriculares**: ocupan las aurículas
 - ⇒ **Ventriculares**: están en las paredes de los ventrículos
 - ⇒ **Conducción y excitación**: escasa capacidad contráctil. Están especializadas en conducir el potencial de acción y excitar los otros cardiomiocitos.
 - ⇒ Las células auriculares y ventriculares se encargan de la contracción muscular.
- ⇒ **Células de conducción y excitación**
 - ⇒ Se organizan en el nódulo sinoauricular (NSA). Son células que funcionan como el marcapasos cardiaco.
 - ⇒ Salen células de conducción y excitación de forma que cuando el impulso se genera se conduce por toda la bóveda de las aurículas hasta que llega al tabique aurículo-ventricular, donde hay un anillo de tejido fibroso que genera una zona de aislamiento que impide la transmisión del potencial de acción.
 - ⇒ Las aurículas reciben la sangre y la introducen en los ventrículos. Se puede vivir sin contracción auricular, gran parte de la sangre auricular llega al ventrículo sin que esta se contraiga.
 - ⇒ Así, el anillo permite que las aurículas se contraigan y tras ellas, después de unos segundos, los ventrículos.
 - ⇒ Sólo existe un punto de comunicación entre los tabiques auriculares y los aurículo ventriculares: **nódulo auriculoventricular (NAV)**.
 - ⇒ Este es el único punto que comunica eléctricamente las aurículas con los ventrículos. Las células de conducción y excitación forman el **haz de His** que sale del **nódulo auriculoventricular** y que se bifurca en dos ramas que circulan por el tabique interventricular y cuando llegan a la parte inferior forman una red que se distribuye por los músculos miocárdicos ventriculares: **células de Purkinje**
 - ⇒ Existen unas células alrededor del nódulo auriculoventricular: las **células Decrementales** que disminuyen la velocidad de conducción del impulso nervioso para que de tiempo a la aurícula a contraerse.

Potencial de acción

- ⇒ Hay tres tipos de potencial de acción
 - ⇒ **Potencial de acción nódulo sinoauricular**
 - ⇒ Tres características de las células que las hacen únicas
 - ⇒ Generan un potencial de acción ellas solas: **automatismo**
 - ⇒ Tienen un tiempo de reposo inestable, no mantienen su potencial de membrana en reposo.
 - ⇒ No hay fase de meseta. Cuando se repolariza la membrana vuelve a despolarizarse inmediatamente, debido a canales de calcio tipo T (transitorios) hasta llegar al potencial crítico y vuelven a producir una despolarización. No se produce meseta porque no existen prácticamente canales de calcio que la generen (tipo L).
 - ⇒ **Auriculares y ventriculares**
 - ⇒ Se contraen a voltajes mayores
 - ⇒ No tienen meseta. La fase de meseta es más larga en las células ventriculares que en las auriculares, porque las ventriculares tienen más canales de calcio tipo L.

- ⇒ El potencial inestable se ha acortado y permite la existencia de más despolarizaciones. La frecuencia de despolarización establece la frecuencia cardíaca, aunque puede estar sometida a regulación autónoma.

Contracción en el músculo cardíaco

- ⇒ El músculo cardíaco se contrae toda la vida a frecuencias altas, el músculo esquelético **NO** puede hacerlo.
- ⇒ Unión actina-miosina dependiente de calcio
- ⇒ Golpe de remo dependiente de ATP
- ⇒ Relajación rápida, con desaparición rápida de calcio
- ⇒ **Debe haber un flujo de calcio rápido**, su regulación es muy sofisticada.
 - ⇒ Apertura de canales de calcio
 - ⇒ Contribuye al potencial de acción
 - ⇒ Estimula el receptor de **vianodina** (en la membrana del retículo sarcoplásmico que detecta el calcio) y es un canal de calcio
 - ⇒ El calcio se fija y se abre un canal de calcio que deja salir el calcio del retículo sarcoplásmico y aumenta la concentración de calcio intracelular.
 - ⇒ Se encuentra unido a la **calsecuestrina**, el calcio se libera y la célula se contrae.
 - ⇒ El calcio disminuye su concentración mediante:
 - ⇒ Bombeo mediante bombas de calcio a través de transporte activo primario.
 - ⇒ Otra bomba que intercambia calcio por sodio (3 sodios por 1 calcio) transporte activo secundario.
 - ⇒ Bomba **serca** mediante la que se introduce el calcio dentro del retículo sarcoplásmico mediante **serca** y la activa. El **fosfolambano** necesita ser fosforilado.

Isoformas de la miosina

- ⇒ En el músculo cardíaco existen tres formas de miosina:
 - ⇒ V₁: con actividad ATPásica rápida. Contracción rápida
 - ⇒ V₂: más lenta que V₁, pero más rápida que V₃
 - ⇒ V₃: actividad ATPásica lenta. Contracción lenta: hipertrofia cardíaca patológica.
- ⇒ Fuerza de contracción: depende del calcio.
- ⇒ Velocidad: depende de la actividad ATPásica (más rápida que en el músculo esquelético y el movimiento de calcio es más rápido).

Acoplamiento excitación-contracción

- ⇒ **EXCITACIÓN**: proceso por el que se estimula la fibra muscular, en este caso cardíaca, este proceso lo llevan a cabo células especializadas (**excitación y conducción**), lo que no quiere decir que no pueden ser estimuladas célula-célula. Si estas células no funcionan otras células pueden estimular otras mediante los discos intercalares.
- ⇒ Una vez excitadas el calcio entra al sarcolema, se unen la actina y la miosina. Se relajan cuando sale el calcio del sarcolema, volviendo a empezar el ciclo.

Adaptación del sarcolema a distintas sobrecargas

- ⇒ **Regulación**
 - ⇒ Extrínseca
 - ⇒ Sistema nervioso simpático (noradrenalina): modifica la frecuencia cardíaca provocando taquicardia (más de 75 pulsaciones/minuto).
 - ⇒ Sistema nervioso parasimpático (acetilcolina): modifica la frecuencia cardíaca provocando bradicardia (menos de 65 – 60 pulsaciones/minuto).
 - ⇒ Intrínseca: regulación propia del músculo cardíaco que sigue la **Ley de Laplace**:
 - ⇒ La tensión de la fibra muscular es igual al producto de la presión intraventricular (P) por el radio del ventrículo (R) dividido entre dos veces el grosor del ventrículo (h)

$$T = P \cdot R / 2 \cdot h$$
- ⇒ El aumento del grosor del ventrículo se puede deber a:
 - ⇒ **Hipertrofia**: aumento del tamaño celular

- ⇒ **Hiperplasia:** aumento del número celular
- ⇒ La **hipertrofia** puede ser:
 - ⇒ **BENIGNA (miosina V₁):** atleta. Se produce un aumento del número de sarcómeros debido a una sobrecarga hemodinámica. Adaptación por el entrenamiento. Cada vez que hace ejercicio aumenta el volumen venoso, aumenta la presión y aumenta el radio del ventrículo, junto con su grosor. Se genera mediante un ejercicio programado, controlado y gradual
 - ⇒ **MALIGNA:** cada vez que el corazón bombea sangre y supera los 220 mmHg y los 110 mmHg, el ventrículo izquierdo sufre un aumento de su grosor, tiene una hipertrofia. Se produce el envejecimiento prematuro del cardiomiocito y la producción de miosina V₃ (contracción lenta), por lo que su intensidad de contracción es menor. Puede venir dada por procesos continuados como la hipertensión.
- ⇒ La irrigación cardíaca es de tipo **terminal**, si una arteria coronaria se obstruye, se produce una **isquemia**, la irrigación del tejido muscular esquelético es de tipo reticular.
- ⇒ En la hipertrofia maligna en la que el corazón es muy grande, el requerimiento de oxígeno aumenta, pero el corazón es poco eficiente. Los capilares cardíacos perforan las fibras musculares, el músculo cardíaco se **perfunde** en diástole:
 - ⇒ Si aumenta la frecuencia cardíaca, se pierde tiempo de diástole, por lo que disminuye el tiempo de perfusión cardíaca. Existe un feed-back positivo en la que el corazón entra en hipoxia.
 - ⇒ Aumentan por tanto las posibilidades de infarto o ángor (angina de pecho).
- ⇒ **Hipertrofia**
 - ⇒ **Cuantitativa:** benigna: aumenta el número de sarcómeros. Maligna: no aumenta el número de sarcómeros.
 - ⇒ **Cualitativa:** benigna: se elige a forma de miosina más adecuada (V₁). Maligna: se forma miosina inadecuada (V₃).

Control génico de la hipertrofia

- ⇒ Genes de activación directa o respuesta rápida: que se ponen en marcha en procesos de sobrecarga_
 - ⇒ Aumentan el número de células (**hiperplasia**)
 - ⇒ Aumentan el tamaño de las células (**hipertrofia**)
 - ⇒ En ambos casos aumenta el número de sarcómeros
- ⇒ Genes que participan: C-Myc y C-fos.
- ⇒ Factores de crecimiento como AT-1, que actúan como factores de transcripción.