

MINISTERIO DE SALUD PUBLICA. INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MEDICAS.
SANTIAGO DE CUBA

Enfoque metodológico para el estudio de la regulación cardíaca

Por el Dr.:

WILKIE DELGADO CORREA

Delgado Correa, W. *Enfoque metodológico para el estudio de la regulación cardíaca*. Rev Cub Med 19: 1, 1980.

La regulación cardíaca es un proceso complejo en el que participan diversos niveles estructurales y funcionales del organismo, que involucran muchos mecanismos fisiológicos. Las investigaciones sobre el particular han permitido la profundización sobre diversos aspectos que integran un sistema homeostático específico, de enorme importancia para el organismo. Al analizar los datos de diferentes autores con relación a la regulación cardíaca, se pretende presentar algunos enfoques metodológicos para su estudio. Al proponer los esquemas de la regulación cardíaca por niveles, se abordarán los detalles esenciales del conocimiento actualizado de los fenómenos y mecanismos que participan en este control.

INTRODUCCION

Como parte de los sistemas homeostáticos del organismo, el sistema cardiovascular garantiza el normal funcionamiento del metabolismo de las células mediante el suministro adecuado de sustancias nutritivas diversas.

Las condiciones en que se desarrollan estos procesos homeostáticos, tanto en estado de reposo como de actividad física, exige de una regulación múltiple y compleja que incluye dos mecanismos principales: el nervioso y el humoral. Ambos se desarrollan tanto en el corazón como en los vasos sanguíneos. A estos dos mecanismos básicos se añade uno

autorregulador intrínseco del propio corazón y de los vasos sanguíneos, cuya génesis es distinta en uno y en otro caso.

Son numerosas las sustancias humorales y hormonales que participan normalmente en la regulación cardíaca y circulatoria, conformando un sistema heterogéneo que se caracteriza en forma general, por su acción más lenta, en comparación con el nervioso. Asimismo, los reflejos cardiovasculares constituyen un conjunto de mecanismos reguladores con múltiples aferencias al SNC, que permiten reacciones y ajustes aislados o integrados de la actividad cardíaca y circulatoria. La actividad eefectora autónoma depende de la naturaleza de la información aferente, que se recibe desde regiones periféricas apropiadas.

Es obvio que esta información es básica para cualquier análisis del control circulatorio, pero ha sido difícil explicar el control cardiovascular reflejo durante situaciones como el ejercicio. Esto es explicable porque en esta situación se alteran las entradas desde varios grupos de receptores cardiorrespiratorios, de modo que las reacciones autónomas reflejas se convierten en una función de todo el perfil de vías alteradas.

Por tanto, el control cardiovascular integral conlleva a una transformación determinada de dichas informaciones múltiples en diversas reacciones autónomas.

La regulación cardíaca es un proceso complejo en que participan diferentes niveles estructurales y funcionales del organismo, y que involucra muchos mecanismos fisiológicos.

En este trabajo nos proponemos enfocar metodológicamente algunos esquemas propuestos para la regulación cardíaca, abordando detalles esenciales del conocimiento actualizado sobre los fenómenos y mecanismos que participan en este control.

DESARROLLO

Analizando los datos de diferentes autores con relación a la regulación del ritmo cardíaco, es posible establecer determinados niveles donde ésta se ejerce. Así, *Braines*¹ planteó la existencia de tres niveles: 1) nivel molecular-celular: 2) nivel de los sistemas fisiológicos: corazón-sistema respiratorio-sistema neurovegetativo: y 3) el nivel del organismo completo.

Este enfoque implica analizar en el primer nivel las condiciones intrínsecas celulares del sistema especializado de excitación y conducción en el músculo cardíaco y también en las fibras musculares cardíacas, sus condiciones metabólicas y sus características funcionales. El segundo nivel se compone por el corazón íntegro y por otros sistemas que participan en su regulación. El tercer nivel, constituido por el organismo completo, contempla la acción reguladora de distintas

variables fisiológicas del cuerpo, dentro de las cuales se debe destacar el gasto energético.

Por su parte, *Baevskiy*² y *Parin*³ plantearon dos niveles de regulación: 1) el nivel inferior o sistema del nódulo sinusal-sistema vegetativo, que constituye el llamado sistema de autorregulación, y 2) el nivel superior o del sistema nervioso central.

Tomando en consideración este último esquema de regulación propuesto, se debe señalar la importancia que tiene el nódulo sinusal en el primer nivel. Los experimentos electrofisiológicos han permitido descubrir los mecanismos íntimos del funcionamiento del nódulo sinusal.

Según *Hoffman* y *Cranefield*⁴ y *Hoffman*,^{5,6} la duración entre dos contracciones cardíacas depende de la magnitud del potencial umbral y del nivel de la despolarización de las células del marcapaso. Pero esto depende, al mismo tiempo, de la permeabilidad de las membranas celulares y de la relación entre las concentraciones de sodio y potasio. El nódulo sinusal tiene alguna autonomía; puede aumentar o disminuir su funcionamiento, si bien esto está en dependencia de los factores antes citados^{7,8}. Se ha planteado que el marcapaso puede migrar gracias a la existencia de células de alta excitabilidad y frecuencia, situadas en la parte superior del nódulo sinusal; y otras de una frecuencia menor, localizadas en la parte inferior del mismo (*Friedberg*, 1967; *Baevskiy*, 1968).

Durante la excitación del nervio vago funciona como marcapaso la parte inferior del nódulo. La estimulación simpática provoca desplazamiento del marcapaso, y está dirigido el ritmo por las células de la parte superior del nódulo. La respiración constituye un agente estimulante o de perturbación para el sistema autorregulador, y como reacción ocurre el desplazamiento del marcapaso^{9,10}.

Ahora bien, la transmisión de la información al nivel celular se realiza por mecanismos tales como son los cambios

de la permeabilidad de la membrana, alteraciones de la concentración de iones, potenciales u otros.

El tono del sistema simpático y parasimpático, sin duda influye sobre estos procesos, pero la transmisión más urgente al nivel de los ciclos cardíacos, parece que ocurre con la participación del tono vagal, sobre el cual influye a la vez la respiración⁹.

La función del marcapaso se transfiere normalmente de unas células a otras del nódulo sinusal, pero este proceso ocurre dentro de niveles limitados, y, por eso, tiene lugar una regulación de la frecuencia de descargas. De esta forma se producen variaciones cíclicas en la duración de los ciclos cardíacos, que son conocidos como arritmias cardíacas fisiológicas o arritmia sinusal.

Partiendo del análisis de sus resultados sobre la forma en que se produce la regulación de la duración de los ciclos cardíacos *Delgado*¹¹ plantea que es posible que no exista una corrección urgente e inmediata al nivel de cada ciclo cardíaco, aunque no niega que ésta puede tener lugar en breves períodos que comprendan varios intervalos RR. Coincidiendo con *Zatzyorskiy* y *Sarsania*,¹² afirma que es posible exista, más bien, una regulación de la duración promedio de los ciclos, pero esto puede manifestarse también, más o menos con cierta eficacia, durante determinados períodos, lo que origina su "comportamiento" fásico.

Ahora bien, las variaciones u oscilaciones normales del ritmo sinusal pueden ser de dos tipos: 1) las respiratorias, que son sincrónicas con el movimiento de la caja torácica durante las fases de la respiración, y 2) las no respiratorias o lentas, que tienen una duración mayor que el acto respiratorio normal. En esas variaciones se reflejan los mecanismos íntimos de la regulación cardíaca.

Anteriormente se ha estudiado mucho la arritmia sinusal respiratoria, aunque como señalaron *Zatzyorskiy* y *Sarsania* los mecanismos de éstas no han sido

suficientemente dilucidados todavía. En general, los datos más antiguos resultan contradictorios y los aspectos cuantitativos de dicha arritmia no han sido tratados en forma definitiva.

Hace algunos años se ha intentado explicar los mecanismos de la arritmia sinusal, utilizando los métodos de la cibernética, pues como ha afirmado *Ye-maltte*¹³, no se conoce exactamente su significación clínica y fisiológica.

Realizando una síntesis de los mecanismos planteados por muchos autores¹⁴⁻¹⁷, sobre el origen de la arritmia sinusal respiratoria, tenemos que la primera hipótesis señala que la excitación en el centro respiratorio conlleva a la emisión simultánea de impulsos a los músculos respiratorios y a los núcleos dorsal del vago y vasomotor, ocurriendo de esta forma determinados efectos cronotrópicos en el corazón.

La segunda hipótesis se refiere a la naturaleza refleja de la arritmia respiratoria; las zonas donde actúan esos reflejos son: el seno carotídeo, el arco aórtico, las venas cavas y receptores de estiramiento de los pulmones y de los músculos. La tercera hipótesis plantea que el acto respiratorio influye necesariamente en la hemodinámica y el nódulo sinusal del corazón.

La mayoría de los autores¹⁷⁻²⁰, señalaron como modificación de la arritmia respiratoria, el aumento de la frecuencia cardíaca durante la respiración, y la disminución durante la espiración. Sin embargo, como han observado *Zatzyorskiy* y *Sarsania*¹², esa correlación no es obligatoria, sólo se presenta coincidentemente con determinadas frecuencias respiratorias, e incluso, pueden existir correlaciones distintas.

A pesar del interés en las investigaciones de los ritmos fisiológicos lentos²¹, los mecanismos de las ondas lentas cardíacas han sido poco estudiados todavía.

Se ha planteado que éstos están sincronizados con las ondas de Traube Hering de la presión arterial.

Como hipótesis de su génesis, se ha señalado la función de la formación reticular del sistema nervioso simpático y del sistema neuroendocrino. Por su parte, *Baevskiy* y *colaboradores*, han propuesto que las variaciones respiratorias de la frecuencia cardíaca, dependen del sistema de autorregulación del nódulo sinusal; pero las oscilaciones no respiratorias se deben a los mecanismos centrales.

Como ya hemos señalado anteriormente, el nivel superior de regulación del ritmo cardíaco está representado por el sistema nervioso central y sus partes superiores.

El control sobre el nódulo sinusal se ejerce por dos vías: la humoral y la nerviosa.

La vía humoral tiene importancia para el control del ritmo cardíaco promedio², pero debido a la lentitud con que opera, no puede participar en respuestas adaptativas rápidas. Por este hecho, estos tipos de reacciones ocurren por la vía nerviosa. Por lo tanto, este tipo de regulación es el resultado de la formación de mecanismos que sirven para las reacciones rápidas ante las influencias externas.

Los impulsos que pasan por las vías nerviosas, tienen un carácter integral; es decir, que preparan al corazón para asimilar los agentes humorales concretos.

La vía nerviosa está constituida por las fibras simpáticas o parasimpáticas que van integrando los nervios extracardíacos que inervan al nódulo sinusal y al músculo cardíaco. Por su parte, la vía humoral implica la influencia que ejercen varias hormonas, localmente en el corazón y también a distintos niveles de las estructuras subcorticales y corticales. En el primer nivel o sistema de autorregulación, la vía humoral tiene una acción estabilizadora, mientras que la respiración constituye un factor de desequilibrio. En el segundo nivel o del SNC, la vía humoral es también un factor que

estabiliza, y la vía nerviosa, actúa, en cierta forma, como un factor desequilibrador. Sin embargo, al igual que el sistema humoral, el sistema nervioso simpático tiene un efecto estabilizador de la actividad del nódulo sinusal y, por tanto, del ritmo cardíaco.

El mecanismo de control de la frecuencia cardíaca por el nódulo sinusal, ha sido estudiado por muchos autores¹. Estos han señalado que el tejido senoarticular responde a la estimulación simpática o a la adrenalina y noradrenalina, aumentando la rapidez con la cual disminuye el potencial de reposo. En consecuencia, el umbral del potencial se alcanza más rápidamente y aumenta la frecuencia de descargas rítmicas. Además, se conoce que al nivel celular molecular, esta acción simpática se ejerce a través de los receptores adrenérgico. Por otra parte, la estimulación parasimpática o la acetilcolina tienen un efecto opuesto, la pendiente de la curva de despolarización diastólica es más gradual y se produce una disminución de la frecuencia de impulsos. En general, tanto los mediadores simpáticos como parasimpáticos no modifican la forma de los potenciales de acción de los tejidos cardíacos. El potencial de reposo del tejido auricular y ventricular no es modificado tampoco por estos mediadores.

CONCLUSIONES

Todos estos factores de la regulación cardíaca que hemos abordado, se tratan generalmente en forma separada y particularizada, siguiendo un esquema convencional. Sin embargo, el hecho de que los diversos mecanismos se integran en determinados niveles y tienen una resultante fisiológica, permite establecer varios enfoques metodológicos para su estudio, que se apartan del anterior. Podemos concluir que el enfoque metodológico por niveles que hemos ofrecido, contribuye a definir las interrelaciones, coincidencias y la integración de los distintos mecanismos que participan en el proceso complejo de la regulación cardíaca.

SUMMARY

Delgado Correa W. *A methodological approach in the study of cardiac regulation.* Rev Cub Med 19: 1, 1980.

Cardiac regulation is a complex process which embraces several body structural and functional levels involving many physiologic mechanisms. Investigations on this regard have led to more knowledges of various aspects which integrate a specific homeostatic system with a high importance for the economy. In the analysis of data from different authors regarding cardiac regulation it is attempted to present some methodological approaches for its study. Within the schemes of cardiac regulation by levels, the essential details of the updated knowledge of phenomena and mechanisms playing a role in such a control are dealt with.

RÉSUMÉ

Delgado Correa, W. *Approche méthodologique pour l'étude de la régulation cardiaque.* Rev Cub Med 19: 1, 1980.

La régulation cardiaque est un processus complexe dans lequel participent divers niveaux structuraux et fonctionnels de l'organisme, comportant de nombreux mécanismes physiologiques. Les recherches réalisées à ce propos, ont permis d'approfondir dans les divers aspects qui intègrent un système homéostatique spécifique, d'une très grande importance pour l'organisme. Au moyen de l'analyse des données de différents auteurs concernant la régulation cardiaque, on essaie de présenter quelques approches méthodologiques pour son étude. Lors de proposer les schémas de la régulation cardiaque par niveaux, on abordera les détails principaux de la connaissance actualisée des phénomènes et des mécanismes participant à ce contrôle.

PE3KME

Hjuisraso Koppea, B. MeTonojioruMeckMii nojDcoÄ κ M3yHeHmo cep- jieHHoro perÿjwpoBaHHfl. Ev Cub Med 19: 1. 1980.

CepÄMHoe perÿjwoBÛHHe npe^cTaanee coóoñ o^eHB b koTopoM yqacTByioT paajurame CTpyKTypHue h qpÿ3HO., "OñHeCKne ypoB h h opraHM3Ma, b KOTopue BMemnBaio?CH Mnope \$M3MOJic>mMeCKne M6xa HP3MH. MCCJieHOBaHSifl, nDOBejleHHHe B OTHOYieHHM 3TOpO E°n°9f * bojijih yrvryöuTB pa3JinqHHe acneKTH, KOTopue cocTaBJiHioT cneuwcpiyec Kyxu rowieocTaTraeckyio cr-TCTeiy, HMeiomeft orpoMHyw BaacHOCTB juih °PË HW3Mà Onu ITD0°6ü3H'i' dHaJH3<J JiaHHbDC paSJH'iHbDC aBTODOB B OTHOY16 — HHM CepJIS'iHOpO DeryJIMpOSaHHH, MH XOTMM npSJUIOKMTB paSJIMHHHe MeTO ÄOJiornHeCKne noröconn kero ^pej^orafl cxeMU cop^enHoro- perÿjwpoBaHHH no ypoBHHM, ðnyr nojjyneHHbi cyuecTBBHHue ðe TMHn TyaJH3HpoB3HHUX 3HaHwü o *fmæuvtx* h MxahH3Max > KOTopue y^acTBy_ K)T B 3TOM npouecce.

BIBLIOGRAFIA

1. *Braines. S.N. V Yssledovaine fiziologiches- kiy aritmii serdecha. Zatyorskiy, S.M.: Sar- sania, S.K. V Kn: Matematicheskie Metodi analiza Serdechnogo ritma, 31-50, Moskwa. 1968.*
2. *Baevskiy, R.M. Sinusovaya arritmia stachqui zrenia kibernetiqui. Matematicheskie Metodi analiza Serdechnogo ritma, 9-23, Moskwa. 1968.*
3. *Parin, V.V. Isbrannie trudi. Tom.2. Kosmi- Cheskaya biologiya y medicina. Biokibernetica y Meditzyskaya electronica. Isdatelsvoi Nay- ka, Moskwa, 88-96, 1974.*
4. *Hoffman, B.F.; P.F. Cranefield. Electrophysiology of the heart. New York, Hill Book, 1960.*
5. *Hoffman, B.F. Origin of the heart beat. Cardiovascular functions. Me Gran Hill Book, 31-41, 1962.*
6. *Hoffman, B.F. Electrofisiologia del músculo cardíaco y origen de la arritmia. Barcelona En: Arritmias Cardíacas de Dreifus y L. Koff. Edit. Científico Médica. 1971. Págs 31-58.*
7. *Hoffman, B.F.; E.E. Suckling. Effect of several cations on transmembrane potentials of cardiac muscle. Am J Physiol 186: 317, 1954.*

8. *Briller, S.A.* Principios fisiológicos de las arritmias cardíacas. Méjico. *En: Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb*. 13ra. Ed., Interamericana, (2): 1111-1113, 1972.
9. *Friedberg, Ch.K.* Enfermedades del corazón. 2da. Ed., Ed. Revolucionarias, Instituto Cubano del Libro, La Habana, 1967. Págs. 25-33, 331-333.
10. *Charan, B.D.; B.Z. Deekshatulu.* Respiratory control of heart rate. *Int. L. Control* 10 (3): 293, 301, 1969.
11. *Delgado Correa, W.; Lebedev, V.* Forma en que se efectúa la regulación cronotrópica del corazón en condiciones normales. La Habana. Memoria VI, Seminario Científico. CENIC, pág. 156. 1977.
12. *Zatzyorskiy, B.M.; Sarsania, S.K.* Issledova- nle fisiologicheskii aritmi serdechza. *Matematische Metodi analiza serdechnogo ritma*, p. 31-50. 1968.
13. *Yemaitite, D.I.* Ritmograma kak otrayenie esobenneste y regulatsi serdechnogo ritma ritmoserdechsa b norme y patologe. *Material Simposiума sostolabchegeseia. Goda b Palange. Vilnius.* Pág. 99-111. 1970.
14. *Bainbridge, F.A.* The relatlon between respiraron and the pulse rate. *J Physiolog* 50 (192): 367, 1920.
15. *Heymans, C.* Uber die physiologie und phar- makologic des herz-vagus-zentrums. *Erg Phys* (28): 244, 1929.
16. *Phogelson, L.I.* Electrocardiografía. M. Med- gis, Moscú, 1958.
17. *Guyton, A.C.* Tratado de Fisiología Médica. 4ta. Ed. Instituto Cubano del Libro, La Habana, 1971. Págs. 160-216.
18. *Katz, L.N.; A Pick.* Clinical electrocardio- graphy. The arrhythmias. Philadelphia, Lea Febiger. 1956. Págs. 27-40.
19. *Spang, K.* Alteraciones del ritmo cardíaco. Madrid. Edit. Alhambra, 1963. Págs. 352-357.
20. *Key, C.F.* Principios clínicos de las arritmias cardíacas. México. *En: Tratado de Medicina Interna de Cecil-Loeb*, Edit. Interamericana, 1972. Págs. 1116-1117.
21. *Buning, E.* Ritmi fisiologicheskii procesov. Mizi, Moskwa, 1961.
22. *Nikulina, G.A.* Sobre el problema de los ritmos cardíacos. V Kn: *Matematische Metodi analiza Serdechnogo ritma*, Moskwa, 1968.
23. *Baevskiy, R.M.; IV. V. Bujarin.* Los problemas de la medicina cosmonáutica. 49, Moscú, 1966.
24. *Hoffman, B.F.; E.E. Suckling.* Cardiac cellular potentials. Effect of vagal stimulation and acetylcholine. *Am J Phys* 173: 312, 1953.
25. *Napolitano, L.M. et al.* Intrinsic innervation of the heart. *Am J Physiol* 208: 455, 1965.
26. *Hamilton, R.L.; C.R. Smith.* Effects of vagal stimulation on S-A and A-V nodes. *Am J Physiol* 215: 560, 1968.
- f.7. *Levy, M.N.; M. Zieske.* Comparison of the cardiac effects of vagus nerve stimulation and acetylcholine infusions. *Am J Physiol* 216: 890, 1969a.
23. *Levy, M.N.; M. Zieske.* Autonomic control of cardiac pacemaker activity and atrioventricular transmission. *J App Phys* 27: 465, 1369b.
29. *Hasimoto, K. et al.* Effect of potassium excess on pacemaker activity of canine sinoatrial node in vivo. *Am J Phys* 218: 83, 1970.
30. *Alhquist, R.P.* A study on the adrenotropic receptors. *Am J Phys* 153: 586, 1948.