

*Atlas de Histología Vegetal y Animal*

# Tipos celulares CARDIOMIOCITO

**Manuel Megías, Pilar Molist, Manuel A. Pombal**

Departamento de Biología Funcional y Ciencias de la Salud.

Facultad de Biología. Universidad de Vigo

(Versión: Noviembre 2022)

Este documento es una edición en pdf del sitio  
<http://mmegias.webs.uvigo.es/inicio.html>.

Todo el contenido de este documento se distribuye bajo  
la licencia Creative Commons del tipo BY-NC-SA  
(Esta licencia permite modificar, ampliar, distribuir y usar  
sin restricción siempre que no se use para fines comerciales,  
que el resultado tenga la misma licencia y que se nombre  
a los autores)

La edición de este documento se ha realizado con el software  $\text{\LaTeX}$   
(<https://www.latex-project.org/>), usando Texstudio  
(<https://www.texstudio.org/>) como editor.

## Contenidos

1 Cardiomiocito

1

## 1 Cardiomiocito

Los cardiomiocitos, o célula muscular cardíaca, forman el músculo cardíaco de las paredes del corazón. Su misión es producir el bombeo de la sangre mediante su contracción y distensión, lo que se traduce en la sístole y diástole del corazón, es decir, la contracción y relajación de los ventrículos cardíacos.

Los cardiomiocitos son células mononucleadas, con el núcleo en posición central (Figura 1). Son más cortas (unas 80 a 100  $\mu\text{m}$ ) y más anchas (unas 15  $\mu\text{m}$  aproximadamente) que las células musculares esqueléticas, y son ramificadas. Presentan estrías transversales cuyo patrón es similar al de las células musculares esqueléticas, con bandas oscuras que se corresponden con la superposición de los filamentos de actina y miosina en su citoesqueleto, y con bandas claras que corresponden sólo a los filamentos de actina. Es decir, la organización del citoesqueleto es similar a la de las células esqueléticas. Los filamentos de miosina están formados por cerca de 400 moléculas de miosina, con unos 1600 nanómetros de longitud y unos 10 nanómetros de grosor. Forman la banda A del sarcómero. Las miofibrillas no son mayores de 1  $\mu\text{m}$  en grosor.

En mamíferos, la membrana plasmática de los cardiomiocitos, o sarcolema, se invagina para formar los túbulos transversales, o túbulos T, los cuales tienen un diámetro de unos 5 a 20 nm, más grandes que los de las células musculares esqueléticas, y se localizan a nivel de los discos Z del sarcómero. Otra diferencia respecto a las células musculares esqueléticas es que se forman diadas, en vez de triadas, entre los túbulos T y el retículo sarcoplasmático, y además contienen más mitocondrias.

En los cardiomiocitos el retículo sarcoplásmico es un dominio del retículo endoplasmático. Aunque las membranas del retículo sarcoplásmico y las del retículo endoplasmático son continuas, hay una segregación de las proteínas entre ambas regiones. El retículo sarcoplásmico rodea a las miofibrillas como un sistema de túbulos que controlan el flujo de calcio, responsable de la contracción y relajación del cardiomiocito. Hay un subsistema de estos túbulos reticulares orientados transversalmente y otro longi-

tudinalmente. Los primeros se encuentran al final de los haces de los tubos orientados longitudinalmente rodeando a las miofibrillas. Los longitudinales son paralelos a los túbulos T. La capacidad del retículo endoplásmico de almacenar calcio en el cardiomiocito es como 100 veces menos que en el músculo esquelético.

Las mitocondrias se encuentran empaquetadas entre la región longitudinal y la de unión de las cisternas del retículo sarcoplásmico. De hecho, las mitocondrias se encuentran conectadas por estructuras densas de manera ordenada a las cisternas del retículo sarcoplásmico.

Las células cardíacas pueden aumentar su grosor por hipertrofia, lo que ocurre por aumento del número de miofibrillas, o disminuir el grosor por atrofia de dichas miofibrillas, pero no suele haber proliferación celular.

Los cardiomiocitos están unidos entre sí por los llamados discos intercalares, que aparecen como bandas oscuras en las preparaciones histológicas, y que son un conjunto de complejos de unión donde se pueden encontrar desmosomas y uniones adherentes (denominadas aquí fascia adherens). Los discos intercalares son por tanto los límites entre células. La misión de los complejos de unión es la de mantener cohesionadas a las células musculares, siendo los principales sitios de anclaje del citoesqueleto de las células contiguas. También hay uniones en hendidura que permiten la sincronización contráctil ya que comunican citoplasmas de células vecinas de manera directa.

La contracción rítmica del corazón está controlada por el sistema autónomo, el cual ajusta la frecuencia y fuerza de las contracciones, pero está generada por algunos cardiomiocitos especiales que funcionan como marcapasos. Por ello al músculo cardíaco también se le llama músculo estriado de contracción involuntaria. Las fibras del sistema autónomo inervan estos cardiomiocitos marcapasos para regular su ritmo. No todos los cardiomiocitos son marcapasos, ni tienen que estar inervados por el sistema nervioso autónomo puesto que las uniones en hendidura hacen que todos los cardiomiocitos estén acoplados eléctricamente a estos cardiomiocitos marcapasos. La frecuencia cardíaca está también regulada hormonalmente.

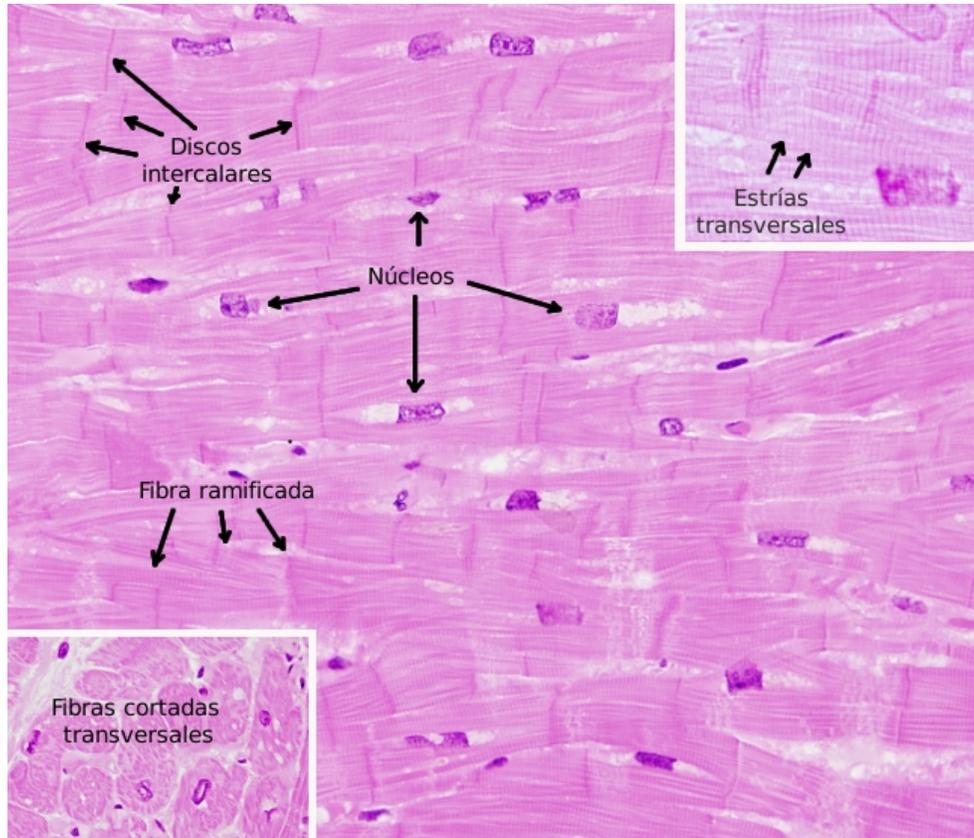


Figura 1: Cardiomiocitos de la pared ventricular de un corazón de rata.

Las células musculares cardiacas tienen muy poco glucógeno y por ello no pueden obtener mucha energía de la glucólisis. Ello implica que la mayor parte de su energía procede de la fosforilación oxidativa, con un gran consumo de oxígeno. Así, cuando se produce un corte en el suministro de oxígeno se producen daños celulares rápidamente.

### Mecanismo de contracción

Los canales que liberan el calcio (RyR2) se encuentran en las membranas del retículo sarcoplásmico asociadas a las regiones de los túbulos T con alto contenido en canales de calcio dependientes de voltaje tipo L (VOCC). Cuando llega un potencial de acción a la membrana del cardiomiocito, los túbulos T despolarizan las membranas del retículo sarcoplásmico

a través de los VOCC, lo cual provoca la apertura de los RyR2. La apertura de estos canales produce la liberación de calcio en el citosol, lo que últimamente lleva a la contracción de las miofibrillas.

El calcio liberado al citosol puede viajar largas distancias y llegar a las proximidades de las mitocondrias, que podrían captar este calcio. La incorporación de calcio por las mitocondrias hace que su actividad se acelere y aumente la producción de ATP. Esto es interesante porque se pueden acoplar la contracción de las miofibrillas con una mayor síntesis de ATP. Las mitocondrias no están en estos espacios entre retículo sarcoplásmico y túbulos T, sino justo en el lado opuesto del túbulo sarcoplásmico