

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Fisiología

Trabajo:

ensayo

Docente:

Dra. Claudia Guadalupe Figueroa López

Alumna:

PASIÓN POR EDUCAR

López Sánchez Jennifer Larissa

Semestre y grupo:

2º "A"

Comitán de Chiapas a 19 de junio del 2020

En el control de la excitación y conducción en el corazón, como bien sabemos el nódulo sinusal es el marcapasos del corazón, se ha hecho análisis de la génesis y transmisión del impulso cardiaco, y se ha visto que el impulso se origina en el nódulo sinusal pero si la situación es anormal esto no sucede así, sin embargo existen otras partes del corazón que pueden realizar la excitación rítmica intrínseca al igual que el nódulo, esta capacidad la tienen las fibras del nódulo AV y las fibras de Purkinje.

En el caso de las fibras del nódulo AV si no se estimulan por fuente externa, presentan una descarga con frecuencia rítmica intrínseca de 40 a 60 veces por minuto, en cambio la fibra de Purkinje es a una frecuencia de 15 a 40 veces por minuto, pero estas frecuencias son distintas a las que se presentan en el nódulo sinusal que son de 70 a 80 veces por minuto.

La frecuencia del nódulo sinusal es un poco mayor de la frecuencia de descarga autoexcitadora de las fibras del nódulo AV Y las fibras de Purkinje.

Cuando hay una descarga en el nódulo sinusal el impulso va al nódulo AV y las fibras de Purkinje, el cual produce descarga de sus membranas, pero el nódulo sinusal produce una nueva descarga y esto pasa antes que las fibras del nódulo AV y Purkinje alcancen sus umbrales de autoexcitación, y por eso que este nuevo impulso descarga las fibras del nódulo AV y Purkinje antes que produzcan autoexcitación en cualquier estructura de ellas.

El nódulo sinusal por lo tanto es el que controla el latido del corazón por su frecuencia de descarga rítmica ya que esta es más rápida que alguna otra parte del corazón, es por eso que es el marca pasos del corazón casi siempre.

El marcapasos ectópico o marcapasos anormales, esto pasa cuando alguna otra parte del corazón su frecuencia de descarga rítmica es más rápida que el nodo sinusal, esto puede presentarse en el nódulo AV o en las fibras de Purkinje por que se altera cualquiera de estas, siendo así el marcapasos se desplaza del nódulo sinusal al nódulo AV y Purkinje excitadas, o en ocasiones en alguna parte del musculo auricular o ventricular se da la excitabilidad excesiva y este pasa a ser el marcapasos, es por eso que es llamado marcapasos ectópico por no estar en el nódulo sinusal.

El marcapasos ectópico es una secuencia anormal de contracción de las distintas partes del corazón el cual puede dar lugar a una debilidad significativa del bombeo cardiaco.

Una causa que puede provocar este desplazamiento del marcapasos es un bloqueo en la transmisión de impulso cardiaco del nódulo sinusal a las demás partes.

El nuevo marcapasos suele darse más comúnmente en el nódulo AV o en el haz AV en el camino a los ventrículos.

Cuando existe un bloqueo AV que es el impedimento del impulso cardiaco de las aurículas a los ventrículos por el sistema del nódulo AV y del haz, pues las aurículas siguen funcionando al ritmo del nódulo sinusal, mientras que aparece un nuevo marcapasos en el sistema Purkinje el cual activa al musculo ventricular con frecuencia de 15 y 40 latidos por minuto.

Posterior a bloqueo súbito del haz AV el sistema de Purkinje no emite los impulsos intrínsecos de 5 a 20 segundos después, ya que después de este bloqueo las fibras de Purkinje estaban sobreexcitadas dado por los rápidos impulsos sinusales, dando una consecuencia de un estado suprimido.

Durante este lapso de tiempo los ventrículos no bombean sangre, dando el desvanecimiento de la persona dentro de los 4 a 5 segundos esto se da por la ausencia del flujo sanguíneo cerebral, este retraso se llama síndrome de Stokes Adams, si este es muy largo puede producir la muerte.

Como bien sabemos el corazón se inerva por nervios parasimpáticos y simpáticos, los parasimpáticos o vagos están distribuidos por los nódulos SA y AV y los simpáticos si se distribuyen por todo el corazón.

Los parasimpáticos o vagos su estimulación permite la liberación de hormona acetilcolina en las terminaciones nerviosas, esta tiene principalmente 2 efectos en el corazón, lo primero reduce la frecuencia del ritmo del nódulo sinusal y el segundo es la reducción de la excitabilidad de las fibras en la unión AV en la musculatura auricular y el nódulo AV y así retrasa la transmisión del impulso cardiaco a los ventrículos, una estimulación intensa de los nervios vagos puede llegar a interrumpir por completo la excitación rítmica de nódulo sinusal o bloquear por completo la transmisión del impulso cardiaco.

El escape ventricular se da cuando los ventrículos dejan de latir por 5 o 20 segundos, después de esto una pequeña área de las fibras de Purkinje que se da en la porción del tabique interventricular del haz AV presenta su propio ritmo y es donde genera contracción de ventrículos con frecuencia de 15 a 20 latidos por minuto.

La hormona noradrenalina se libera cuando se estimulan los nervios simpáticos, como habíamos visto en temas anteriores esta hormona es la estimuladora de los receptores B-adrenérgicos los cuales solían medir efectos sobre la frecuencia cardiaca este proceso de estimulación en el musculo cardiaco aún no está muy claro, pero se supone que aumenta la permeabilidad de la membrana de las fibras de iones calcio y sodio.

Este aumento provoca en el nódulo sinusal permite el aumento de la velocidad de ascenso de la membrana diastólica al nivel liminal Asia la autoexcitación acelerándola y aumentando la frecuencia cardiaca.

Bueno como hemos podido leer todo depende del nódulo sinusal, AV y fibras de Purkinje ya que la frecuencia cardiaca depende de esto y los tiempos en los que pasan los procesos en estas estructuras, como es que un retraso de tan solo segundos puede causar daños como también llevarnos a la muerte.

Como también

BIBLIOGRAFIA

Guyton y Hall

Tratado de fisiología medica

Decimotercera edición

John E. Hall