

Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Fisiología.

Trabajo:

Ensayo “control de la excitación y la conducción en el corazón.”

Docente:

Dra. Claudia Guadalupe Figueroa López

Alumno:

Ulises Osorio Contreras

Semestre y grupo:

2° “A”

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 19 de abril 2020.



El control de la excitación y la conducción en el corazón

El músculo cardíaco a diferencia del músculo esquelético, que necesita de un estímulo consciente o reflejo, el músculo cardíaco se excita a sí mismo. La estimulación del corazón está coordinada por el sistema nervioso autónomo, tanto por parte del sistema nervioso simpático aumentando el ritmo y fuerza de contracción como del parasimpático reduce el ritmo y fuerza cardíacos. El nódulo sinusal es el marcapasos normal del corazón, el nódulo sinusal, constituido por una pequeña masa de células miocárdicas especializadas, ubicadas a la derecha de la desembocadura de la vena cava superior, inicia normalmente el impulso eléctrico del corazón. El nódulo Sinusal, el nódulo sinoauricular o de Keith y Flack es una de las estructuras que compone el sistema de conducción del corazón recibe el nombre común de marcapasos del corazón. Histológicamente se encuentra formado por un conjunto de células en íntima relación con fibras del sistema nervioso autónomo y fibras colágenas. Esta forma del potencial de membrana explica el automatismo de las células del marcapasos sinusal. Los marcapasos anormales, un marcapasos ectópico da lugar a una secuencia anormal de contracción de las diferentes partes del corazón y puede producir una debilidad significativa del bombeo cardíaco. La importancia del sistema de Purkinje en la generación de una contracción sincrónica del músculo ventricular, dando que los plexos subendocárdicos de ambos ventrículos distribuyen fibras de Purkinje al miocardio ventricular. Los impulsos provenientes del sistema His-Purkinje se transmiten a los músculos papilares y en seguida a las paredes ventriculares. Esto último trae como consecuencia el que la contracción de los músculos papilares preceda a la del resto de los ventrículos lo que evita la regurgitación sistólica de sangre a nivel de las válvulas auriculo-ventriculares. Los nervios simpáticos y parasimpáticos controlan el ritmo cardíaco y la conducción de impulsos por los nervios cardíacos, los nervios parasimpáticos o vagos se distribuyen principalmente a los nódulos

SA y AV, en mucho menor grado al músculo de las dos aurículas y apenas directamente al músculo ventricular. Por el contrario, los nervios simpáticos se distribuyen en todas las regiones del corazón, con una intensa representación en el músculo ventricular, así como en todas las demás zonas. La estimulación parasimpática o vagal ralentiza el ritmo y la conducción cardíacos, su estimulación de los nervios parasimpáticos que llegan al corazón hace que se libere la hormona acetilcolina en las terminaciones nerviosas. Esta hormona tiene dos efectos principales sobre el corazón. Primero, reduce la frecuencia del ritmo del nódulo sinusal, y segundo, reduce la excitabilidad de las fibras de la unión AV entre la musculatura auricular y el nódulo AV, retrasando de esta manera la transmisión del impulso cardíaco hacia los ventrículos. El mecanismo de los efectos vágales, La acetilcolina que se libera en las terminaciones nerviosas vágales aumenta mucho la permeabilidad de las membranas de las fibras a los iones potasio, lo que permite la salida rápida de potasio desde las fibras del sistema de conducción. Este proceso da lugar a un aumento de la negatividad en el interior de las fibras, un efecto que se denomina hiperpolarización, que hace que este tejido excitable sea mucho menos excitable. La estimulación simpática aumenta el ritmo y la conducción del corazón, su estimulación simpática produce esencialmente los efectos contrarios sobre el corazón a los que producen la estimulación vagal como de los primeros pasos es el aumento de la frecuencia de la carga del nódulo sinusal, como el segundo paso será el aumento de la velocidad de conducción, así como la excitabilidad de todas las porciones del órgano, y como tercero y último paso es un aumento de la fuerza de contracción de toda la musculatura cardíaca del lado auricular y el ventricular. El mecanismo del efecto simpático, su estimulación de los nervios simpáticos que liberan la hormona de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas esta estimula a su vez a los receptores de B1-adrenergicos que median en los efectos sobre la frecuencia cardíaca. En el nódulo sinusal hay un aumento de la permeabilidad de sodio-calcio generando un potencial en reposo más positivo y

produciendo un aumento de la velocidad del ascenso del potencial de membrana diastólico hacia el nivel liminal para la autoexcitación de aceleración de esta forma la autoexcitación aumenta la frecuencia cardiaca en el ser humano.

Bibliografía:

file:///D:/libroelectrinico/GuytonyHallTratadodeFisiologiaMedica13aEdicion_booksmedicos.pdf