

**Leo Dan De Jesús Márquez Albores**

**Profesor: Dra. Claudia Guadalupe  
Figueroa López**

**Nombre del trabajo: Ensayo “Control  
de la excitación y la conducción en  
el corazón”**

**FISIOLOGÍA**

**Semestre 2**

**Grupo: A**

**Comitán de Domínguez Chiapas a 19 de Junio del 2020**

En el presente trabajo abordaremos el tema de “control de la excitación y la conducción en el corazón” he elaborado este tema porque me ha parecido de suma importancia porque es donde nos explica el tiempo que transcurre en la excitación cardiaca así como los marcapasos de conducción que ayudan a la buena circulación el buen funcionamiento del corazón. Las propiedades electrofisiológicas de las células cardiacas son: excitabilidad: capacidad de generar un potencial de acción ante un estímulo, el automatismo es la capacidad que posee una célula de generar un potencial de acción por sí sola, sin necesidad de estímulo externo El sistema de conducción cardiaco son las estructuras desde donde se produce y se trasmite el estímulo eléctrico que permite la contracción del corazón.

Sus principales elementos son el nodo sinusal, el nodo auriculoventricular (nodo AV), el haz de His y las fibras de Purkinje. En un latido normal, el impulso eléctrico es generado por el nodo sinusal, desde donde se propaga a ambas aurículas, provocando la contracción auricular. Mediante vías preferenciales auriculares el impulso llega al nodo AV que, tras retrasar el impulso, lo trasmite al haz de His y este, a través de sus dos ramas, lo propaga a todo el miocardio por las fibras de Purkinje.

Es de importancia conocer todos estos procesos ya que son de suma importancia para el funcionamiento de nuestro organismo, es por eso que en este trabajo explico todo el proceso así como los diferentes marcapasos y estimulaciones que ayudan al control de la excitación y conducción eléctrica del corazón.

## CONTROL DE LA EXCITACIÓN Y LA CONDUCCIÓN EN EL CORAZÓN

El nódulo sinusal es el marcapasos del corazón (esto porque su frecuencia de descarga rítmica es más rápida que la de cualquier otra parte del corazón), sin embargo en situaciones anormales, otras partes del corazón pueden presentar también una excitación rítmica intrínseca de la misma forma que lo hacen las fibras del nódulo sinusal; esto es particularmente cierto en el caso de las fibras del nódulo AV y de las fibras de Purkinje. En la bibliografía nos plantea la siguiente pregunta ¿Por qué entonces es el nódulo sinusal, y no el nódulo AV ni las fibras de Purkinje, el que controla la ritmicidad del corazón? Se da gracias a que la frecuencia de descarga del nódulo sinusal es considerablemente mayor que la frecuencia de descarga autoexcitadora natural de las fibras del nódulo AV y de las fibras de Purkinje. Cada vez que se produce una descarga en el nódulo sinusal su impulso se conduce hacia el nódulo AV y hacia las fibras de Purkinje, produciendo también la descarga de sus membranas.. Por tanto, el nuevo impulso procedente del nódulo sinusal descarga tanto las fibras del nódulo AV como las fibras de Purkinje antes de que se pueda producir autoexcitación en cualquiera de esas estructuras. Las fibras del nódulo AV, cuando no son estimuladas por alguna fuente externa, descargan a una frecuencia rítmica intrínseca de 40 a 60 veces por minuto, y las fibras de Purkinje lo hacen a una frecuencia de entre 15 y 40 veces por minuto.

Marcapasos ectópico: cualquier marcapasos que está situado en una localización distinta al nódulo sinusal. Esto da lugar a una secuencia anormal de contracción en diferentes partes del corazón además de una debilidad de bombeo. El retraso de la recuperación del corazón se denomina síndrome de Stokes-Adams. Si el período de retraso es demasiado largo, se puede producir la muerte. El corazón está innervado por:

- o Nervios parasimpáticos (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.
- o 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 del corazón hace que se libere acetilcolina en las terminaciones nerviosas, lo cual 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. La acetilcolina que se libera en las terminaciones nerviosas vagales 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 (lo hace menos excitable).

La estimulación simpática (se libera noradrenalina) aumenta la frecuencia de descarga del nódulo sinusal, aumenta la velocidad de conducción, así como el nivel de excitabilidad de todas las porciones del corazón y aumenta mucho la fuerza de contracción de toda la musculatura cardíaca, tanto auricular como ventricular (aumenta la actividad global del corazón).

Control del ritmo cardíaco y la conducción por el sistema nervioso autónomo  
estimulación parasimpática: escape ventricular. La estimulación parasimpática permite la liberación de acetilcolina cuya función a nivel del corazón es:

- Reducir la frecuencia del ritmo del nódulo sinusal
- Reducir excitabilidad de las fibras de la unión AV
- Una estimulación vagal débil a moderada reduce la frecuencia del bombeo del corazón hasta un valor tan bajo como la mitad de lo normal
- La estimulación intensa puede interrumpir completamente la excitación del nódulo sinusal o pueden bloquear completamente la transmisión desde las aurículas hacia los ventrículos a través del nódulo AV
- En cualquiera de los casos, las señales excitadoras ya no se transmiten hacia los ventrículos y estos dejan de latir durante 5 a 20 segundos hasta que un punto interventricular genera la contracción a una frecuencia de 14 a 40 latidos por minuto.
- Este fenómeno se denomina escape ventricular

Como conclusión de este trabajo opino que es de suma importancia conocer todo esto para poder entender cuando se presente alguna anomalía en el corazón o en el sistema de excitación y conducción, además resumiré lo que entendí de este ensayo

La finalidad de las vías es transmitir el impulso a las aurículas el nodo auriculoventricular retrasa la conducción del impulso de las aurículas gracias a esto es que ocurre la contracción de las aurículas. Este retraso ayuda a que las aurículas se vacíen antes de la contracción ventricular. El nódulo auriculoventricular retrasa la conducción desde las aurículas en el sistema de conducción auricular esta organizado de modo que el impulso cardiaco no viaja desde las aurículas hacia ventrículos demasiado rápido este retraso da tiempo para que las aurículas vacíen su sangre hacia los ventrículos antes de que comience la contracción ventricular. Entonces el impulso después de viajar por la vías internodulares llega al nódulo aprox. 0,03 después de su origen en el nódulo sinusal, después hay un retraso de 0,09 en el propio nódulo Av antes de que el impulso entre en la porción penetrante del haz auriculoventricular a través del cual pasa hacia los ventrículos. Después se produce un retraso final de otros 0,04 En total hay un retraso de 0,16 s antes de que la señal excitadora llegue finalmente al músculo ventricular que se está contrayendo. La causa de conducción lenta y principalmente se da por la disminución de las uniones de hendidura de modo que hay una resistencia a la conducción de iones excitadores desde una fibra de excitación hasta la otra. Las fibras de Purkinje especiales se dirigen desde el nódulo Av a través del Haz AV hacia ventrículos. Estas fibras son grandes y transmiten el potencial de acción a una velocidad de 1,5 a 4 m/s a una velocidad aproximadamente

## **BIBLIOGRAFÍA**

- PhD, J. E. (1996). Guyton y Halls Tratado de fisiología Medica 9na Edicion .  
Madrid : elsevier.