

**Nombre del alumno: Jonatan
Emmanuel Silva López**

**Nombre del profesor: Dra. Claudia
Guadalupe López Figueroa**

**Nombre del trabajo: Control de la
excitación y la conducción en el
corazón.**

PASIÓN POR EDUCAR

Materia: Fisiología

Grado: 2

Grupo: "A"

En el control de la excitación y la conducción a nivel del corazón se lleva a cabo diferentes mecanismos por los cuales el corazón es un órgano conformado por tejido auto excitable que nos permite el bombeo de sangre y distribución a nivel de todo el cuerpo, este ensayo nos permitirá comprender de qué manera el corazón se mantiene en constante movimiento sin descanso alguno, desde que estamos en el vientre materno hasta que morimos, como antes mencionamos, este se lleva a cabo por impulsos, este se controla por el sistema nervioso autónomo y como bien sabemos, se subdivide en dos ramas, en el simpático y parasimpático, esto nos ayuda a que el corazón se mantenga en constante contracción y relajación, más bien conocido como sístole y diástole, estos dos mecanismos los lleva a cabo el corazón.

La sístole, es un proceso por el cual el corazón hace contracción, de esta manera hace un impulso sanguíneo a nivel de las arterias salientes del corazón, y de esta manera distribuyéndolo al cuerpo.

La diástole, viene siendo lo contrario de sístole, en este caso, es el proceso por el cual el corazón se relaja o a grosso modo, se llena de sangre, de esta manera reduciendo su trabajo a comparación de la sístole.

El corazón está compuesto por: Las válvulas cardiacas evitan el flujo inverso de la sangre durante la sístole. Se subdivide en:

Válvulas auriculoventriculares. Impiden el flujo retrogrado de sangre desde los ventrículos hacia las aurículas durante la sístole, también se les conoce como las válvulas tricúspide y mitral o (bicúspide), el nombre es debido a las paredes de las válvulas, la tricúspide está conformada por tres paredes y la bicúspide por dos paredes en su perímetro.

Válvulas semilunares: Impiden el flujo retrogrado desde las arterias aorta y pulmonar hacia los ventrículos durante la diástole, estas son conocidas como válvulas pulmonar y aorta, localizadas en la parte superior derecha e izquierda del corazón.

Los músculos papilares también están localizados a nivel del corazón, estos se contraen cuando se contraen las paredes ventriculares, pero, al contrario se podría esperar, no contribuyen al cierre de las válvulas.

Este proceso se lleva a cabo a nivel del corazón, este cuenta con válvulas, como antes mencionamos, tiene el nódulo sinusal muy importante durante la excitación e impulsos del corazón, también llamado el marcapasos natural del corazón, permitiendo los impulsos.

El corazón humano tiene un sistema especial para la autoexcitación rítmica y la contracción repetitiva aproximadamente. 100, 000 veces al día, o 3, 000 millones de veces en una vida.

Sistema de excitación especializado y de conducción del corazón.

Nodo sinusal (sinoauricular): Es una banda elipsoide, aplanada y pequeña de musculo cardiaco especializado de aproximadamente 3 mm de ancho, 15 mm de longitud y 1 mm de grosor. Localizado en la pared posterolateral superior de la aurícula derecha.

Ritmicidad eléctrica automática de las fibras sinusales: Algunas fibras cardiacas tienen la capacidad de autoexcitación, que es un proceso que puede producir descargas y contracciones rítmicas automáticas. El nodo sinusal habitualmente controla la frecuencia del latido de todo el corazón.

Fibra del nodo: -55 a -60.

Fibra ventricular: -85 a -90.

El nódulo sinusal o marcapasos natural hace la transmisión del impulso cardíaco por el corazón, hemos señalado que el impulso normalmente se origina en el nódulo sinusal. En cuestiones anormales, se ve afectado la parte de los impulsos y principalmente en el electrocardiograma.

Autoexcitación de las fibras del nodo sinusal: Debido a la elevada concentración de sodio extracelular- número moderado de canales de sodio abiertos previamente- los iones sodios positivos se desplazan al interior. Entre cada latido cardiaco la entrada de iones sodio produce una elevación lenta del potencial de membrana.

Otras partes del corazón pueden presentar también una excitación rítmica intrínseca de la misma forma que lo hacen las fibras del nódulo sinusal; esta capacidad es particularmente cierto, en el caso de las fibras del nódulo AV y de las fibras de Purkinje. 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.

Así, el nódulo sinusal controla el latido del corazón porque su frecuencia de descarga rítmica es más rápida que la de cualquier otra parte del corazón. Por tanto, el nódulo sinusal es casi siempre el marcapasos del corazón normal.

Como antes mencionábamos puede haber anomalías a nivel del nódulo sinusal como puede ser: 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. Este 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.

En otro caso tenemos la rápida conducción del sistema de Purkinje, que nos permite normalmente que el impulso cardíaco llegue a casi todas las porciones de los ventrículos en un breve intervalo de tiempo, excitando la primera fibra muscular ventricular solo 0,03 a 0,06 s antes de la excitación de la última. Las fibras de Purkinje especiales se dirigen desde el nódulo AV a través del Haz AV hacia los ventrículos.

Son fibras muy grandes, incluso mayores que las fibras musculares ventriculares normales y transmiten potenciales de acción a una velocidad de 1,5 a 4 m/s, una velocidad aproximadamente 6 veces mayor que la del músculo ventricular normal.

Se piensa que la rápida transmisión de los potenciales de acción por las fibras de Purkinje está producida por un gran número del nivel de permeabilidad de las uniones en hendidura de los discos intercalados entre las células sucesivas que componen las fibras de Purkinje.

El corazón está innervado por nervios simpáticos y parasimpáticos: Los 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. 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.

El gasto cardíaco se puede aumentar más de un 100% por la estimulación simpática. O puede disminuir hasta cero por estimulación vagal (parasimpáticas).

Simpático: 180-200... 250 lpm.

Parasimpático: 20-40 lpm.

Efecto de los iones de K.

Efectos de los iones de Ca⁺.

Efecto de la temperatura sobre la función cardíaca.

Cuando hay fiebre puede haber taquicardia. El calor aumenta la permeabilidad en la pared del músculo cardíaco. Se vuelve más permeable en el ion sodio, hay una repolarización.

La estimulación de los nervios parasimpáticos que llegan al corazón (los vagos) 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.

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.

La estimulación simpática produce esencialmente los efectos contrarios sobre el corazón a los que produce la estimulación vagal, como se señala a continuación. Primero, aumenta la frecuencia de descarga del nódulo sinusal. Segundo, aumenta la velocidad de conducción, así como el nivel de excitabilidad de todas las porciones del corazón. Tercero, aumenta mucho la fuerza de contracción de toda la musculatura cardíaca, tanto auricular como ventricular.

La estimulación de los nervios simpáticos libera la hormona noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas. La noradrenalina estimula, a su vez, los receptores β 1-adrenérgicos, que median en los efectos sobre la frecuencia cardíaca.

En el nódulo AV y en los haces AV, el aumento de la permeabilidad a sodio-calcio hace que sea más fácil que el potencial de acción excite todas las porciones sucesivas de los haces de las fibras de conducción, disminuyendo de esta manera el tiempo de conducción desde las aurículas hasta los ventrículos. El aumento de la permeabilidad a los iones calcio es responsable al menos en parte del aumento de la fuerza contráctil del músculo cardíaco bajo la influencia de la estimulación simpática, porque los iones calcio tienen una función importante en la excitación del proceso contráctil de las miofibrillas.

Conclusión: Como mencionábamos antes, la intención del ensayo es dar a conocer los mecanismos por los cuales el corazón lleva a cabo la contracción y relajación, ya sea por el ingreso o demandas de calcio, potasio, o por la fibras de Purkinje, sobre todo la intervención de las hormonas liberadas, el sistema autónomo, (simpático- parasimpático), el nódulo sinusal que es muy importante en el proceso de los impulsos cardiacos.

Bibliografía: Hall, G. y. (2016). *Fisiología Médica. Barcelona, Italia: Elsevier.*