



**Universidad del Sureste**  
**Licenciatura en Medicina Humana**

**Nombre del alumno: Emanuel de Jesús Andrade  
Morales**

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

**Nombre del trabajo: Ensayo sobre el control de la  
excitación y la conducción en el corazón**

**Materia: fisiología**

**Grado: 2º**

**Grupo: "A"**

Comitán de Domínguez Chiapas a 19 de junio del 2020.



El corazón humano tiene un sistema sumamente especial tanto para la autoexcitación rítmica y la contracción repetitiva aproximadamente 100.000 veces al día o tres mil millones de veces en una vida humana de duración media. Lo anterior se puede realizar gracias a un sistema que genera impulsos eléctricos rítmicos para iniciar la contracción rítmica del músculo cardíaco y la conducción de estos estímulos rápidamente por todo el corazón.

Este complejo sistema rítmico del corazón se puede lesionar por diferentes factores entre los primeros las cardiopatías especialmente en la isquemia de los tejidos cardíacos que se debe a una disminución del flujo sanguíneo coronario.

Una de las principales partes del corazón es el nodo sinusal el cual es una banda elipsoide, aplanada y pequeña de musculo cardiaco sumamente especializado que mide aproximadamente 3 milímetros de anchura, 15 mm de longitud y 2 mm de grosor. Las fibras del nodo sinusal se encuentran directamente conectadas con las fibras musculares auriculares provocando Así que todos los potenciales de acción que comiencen en el nodo sinusal se extiendan hacia la pared del músculo auricular.

Cuando hay una descarga el potencial de membrana en reposo de la fibra del nodo sinusal tiene una negatividad de aproximadamente -55 a -65 mV, en comparación con -85 a -90mV para la fibra muscular ventricular. Lo que provoca la menor negatividad es que las membranas celulares de las fibras sinusales son sumamente permeables a los iones sodio y calcio y también las cargas positivas de los iones sodio y calcio que entran y neutralizan la parte de la negatividad intracelular.

Las células del músculo cardíaco poseen tres tipos de canales iónicos de membrana los cuales tienen la funcionalidad en la generación en los cambios de voltaje dado en el potencial de acción, estos son: los canales rápidos de sodio, los canales de calcio de tipo L y los canales de potasio.

Algo que cabe recalcar es que hay una diferencia en la funcionalidad de estos canales en la fibra del nodo sin usar porque el potencial de reposo es menos negativo (-55 mV). A ese nivel de -55 mV, los canales rápidos de sodio se encuentran inactivados lo que significa que han sido bloqueados, esto es provocado porque el potencial de membrana es menos negativo durante algunos milisegundos.

Ya que hay una elevada concentración de iones sodio en el líquido extracelular en la periferia de la fibra nodular, así también como el número moderados de canales de sodio abiertos en ese momento, lo que provoca que los iones sodio positivos que se encuentran en el exterior de las fibras comienzan a introducirse en la célula.

Entre los latidos cardíacos la entrada de los iones sodio de carga positiva provoca una elevación del potencial de membrana en reposo en forma positiva. Ya que el potencial en reposo aumenta gradualmente y se hace menos negativo entre cada dos latidos sucesivos.

Cuando esté potencial alcanza un voltaje estable los canales de calcio de tipo L se activan lo que produce el potencial de acción. Mientras sucede el potencial de acción se producen dos fenómenos que intentan impedir la continuidad del estado de despolarización constante.

La primera es cuando los canales de calcio de tipo L se bloquean en un período de aproximadamente 100 a 150 milisegundos después de su apertura, y el segundo es cuando al mismo tiempo Qué sucede el potencial de acción se comienzan abrir múltiples canales de potasio.

Gracias a Esto se logra interrumpir el flujo de entrada de iones positivos de calcio y sodio a través de los canales de calcio de tipo L, y mientras sucede esto grandes cantidades de iones positivos de potasio comienzan a ser expulsados fuera de la fibra. Los dos efectos mencionados anteriormente reducen el potencial intracelular hasta que lo devuelven a un nivel de reposo negativo y, por lo tanto, finalizan el potencial de acción.

De hecho los canales de potasio casi siempre permanecen abiertos durante décimas de segundos permitiendo así el movimiento de cargas positivas hacia el exterior de la célula.

Extremos de las fibras del nodo sinusal se conectan con las fibras musculares auriculares circundantes. Gracias a esto los potenciales de acción que se origina en el nodo sinusal llegan hasta las fibras musculares auriculares, de esta forma el potencial de acción se logra expandir hasta llegar a la masa muscular a orinar y logra llegar hasta el nódulo auriculoventricular.

Gracias a sistema de conducción auricular que se encuentra organizado de modo que cuando haya un impulso cardíaco No logré viajar de las aurículas hacia los ventrículos, esto provoca un retraso lo que le permite a las aurículas el vaciamiento de su sangre hacia los ventrículos antes de que comience la contracción ventricular. Este retraso de la transmisión hacia los ventrículos se produce en el nódulo auriculoventricular y en las fibras de conducción adyacentes.

## **Bibliografía:**

*Hall, J. E. (2016). Tratado de fisiología médica (13a. edición ed.). ELSEVIER*