



# Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Fisiología

Trabajo:

Ensayo sobre el control de la excitación y la conducción del  
corazón

Docente:

Figueroa López Claudia Guadalupe

Alumno:

Gordillo López José Luis

Semestre y grupo:

2º "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 19 de Junio del 2020.

## **INTRODUCCIÓN**

Los impulsos eléctricos generados por el músculo cardíaco (el miocardio) estimulan el latido (contracción) del corazón. Esta señal eléctrica se origina en el nódulo sinoauricular (SA) ubicado en la parte superior de la aurícula derecha. El nódulo SA también se denomina el «marcapasos natural» del corazón. Cuando este marcapasos natural genera un impulso eléctrico, estimula la contracción de las aurículas. A continuación, la señal pasa por el nódulo auriculoventricular (AV). El nódulo AV detiene la señal un breve instante y la envía por las fibras musculares de los ventrículos, estimulando su contracción. Aunque el nódulo SA envía impulsos eléctricos a una velocidad determinada, la frecuencia cardíaca podría variar según las demandas físicas o el nivel de estrés o debido a factores hormonales.

El control de la excitación y la conducción del corazón nos permite

- ✚ Generar impulsos rítmicos para producir contracciones rítmicas
- ✚ Conducir impulsos con rapidez

El control de la excitación y la conducción del corazón está formado por:

- ✚ Nodo sinusal
- ✚ El sistema de purkinaje
- ✚ Los nervios simpáticos y parasimpáticos

Nodo sinusal:

Genera el impulso rítmico normal y posee fibras pequeñas musculares que casi no poseen filamentos musculares contráctiles. Están conectados directamente con las fibras musculares de las aurículas, por lo que el potencial de acción se propaga inmediatamente a la pared muscular auricular. La capacidad de autoexcitación se debe a la permeabilidad natural de la membrana a los iones de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$  que hacen que el potencial en reposo sea menos negativo (-55 a -60mV). Debido a la poca negatividad en el interior de la membrana, los canales rápidos de  $\text{Na}^+$  se han inactivado debido a que las compuertas de inactivación se cierran y permanecen de esta manera. La permeabilidad natural de las fibras nodulares hacia al  $\text{Na}^+$  permite el aumento progresivo del potencial de membrana hasta alcanzar el umbral (-40mV), los canales lentos de sodio-calcio se activan, produciendo el potencial de acción.

El término del potencial se debe a:

- ✚ Cierre de los canales de  $\text{Ca}^{++}$  y  $\text{Na}^+$  después de un tiempo determinado (100-150 ms)
- ✚ Apertura de los canales de  $\text{K}^+$

La permeabilidad de la membrana al  $\text{Ca}^{++}$  y  $\text{Na}^+$  hace que la hiperpolarización se dé por menos tiempo, y haciendo que el potencial de membrana se desplace hacia arriba, alcanzando nuevamente el umbral de excitación.

Nodo aurículoventricular

Existe un retraso en la conducción del impulso de las aurículas a los ventrículos, que permiten que las aurículas vacíen sus contenidos en ventrículos antes de que comiencen su contracción. Existe un retraso total de 0.16 segundos hasta que llegue el impulso desde el nodo SA hasta las ramas del haz AV. Esta conducción lenta se debe principalmente por la disminución del número de uniones en hendidura entre células sucesivas de las vías de conducción, de modo que hay una gran resistencia a la conducción de los iones excitadores desde una fibra de conducción hasta la siguiente.

Sistema de Purkinje

Este sistema posee fibras grandes (más grandes que las fibras musculares ventriculares). Transmiten el potencial rápidamente (1.5 a 4 m/s) → rapidez de propagación del impulso cardíaco. Se debe al alto nivel de permeabilidad de uniones en hendidura de los discos intercalares. Tienen pocos elementos contráctiles, y esto hace que se contraigan poco o nada durante la transmisión del impulso. El haz AV es el único lugar donde

no existen separación entre aurículas y ventrículos por una barrera fibrosa continua y esta barrera fibrosa actúa como un aislante. Como consecuencia la conducción del impulso por el haz AV es unidireccional (evita que el impulso vuelva a entrar a la aurícula). La porción distal del haz AV se dirige hacia abajo en el tabique interventricular y se divide en ramas derecha e izquierda, las cuales llegan a la punta del corazón para luego ascender a la base del ventrículo. Cada rama se divide progresivamente en ramas que rodean la cavidad ventricular. Los extremos de las ramas se ponen en contacto con las fibras musculares ventriculares.

#### Control de excitación y conducción en corazón

Nodo SA como marcapasos cardíaco→ Todos los nodos y fibras del sistema cardionector poseen una tasa de descarga continua e independientemente, siendo la del nodo SA la mayor 70 a 80 veces por minuto. Nodo SA descarga con mucha mayor rapidez y emite un nuevo impulso antes que el nodo AV y las fibras de Purkinje puedan alcanzar su umbral de autoexcitación, por lo que se lo denomina el marcapasos normal del corazón Frecuencia de descarga del nodo AV y fibras de Purkinje→ nodo AV 40 a 60 veces por minuto; fibras de Purkinje 15 a 40 veces por minuto Marcapasos ectópico→ marcapasos en un lugar diferente del nodo SA Cuando hay bloqueo en la conducción, el rol de marcapasos es asumido por otro nodo o fibras. Bloqueo del nodo SA→ Cuando se bloquea el nodo SA, el nodo AV asume frecuentemente el marcapasos Bloqueo del nodo AV→ En aurículas asume nodo SA; en ventrículos asume las fibras de Purkinje (contracciones auriculares y ventriculares no son coordinadas).

- Síndrome de Stokes-Adams→ Se produce por un retraso de bombeo de sangre debido a que el nodo AV está bloqueado, las fibras de Purkinje asumen el control y las aurículas bombean sangre normalmente. Gracias a esto, no se bombea sangre durante un periodo de 5 a 20 s produciéndose una síncope por falta de flujo sanguíneo cerebral. Si el periodo de retraso es mayor, puede producir la muerte. Sistema de Purkinje→ Poco tiempo en la transmisión permite contracción sincronizada de los ventrículos, lo que aumenta la efectividad del latido.

Sistema nervioso autónomo Parasimpático→ Fibras se distribuyen por nodos SA y AV, y en menor medida en las fibras musculares auriculares y ventriculares.

Su efecto disminuye la frecuencia del ritmo del nodo SA y también disminuye la excitabilidad de las fibras de unión AV. Debido a que la ACh aumenta la permeabilidad de  $K^+$  en la membrana causando la hiperpolarización (-65 a -75mV).

- Escape ventricular→ Contracción autónoma debido a la autoexcitación de las fibras de Purkinje, recordando que poseen un ritmo propio y poseen una frecuencia de 15 a 40 latidos por minuto.

Simpático→ Fibras se distribuyen en todo el corazón, especialmente ventrículos. Su efecto aumenta la tasa de descarga del nodo SA, la tasa de conducción por el aumento de la excitabilidad y la fuerza de contracción. Esto se debe a que las catecolaminas aumentan la permeabilidad de la membrana al  $Na^+$  y  $Ca^{++}$ .

## **Conclusión**

Depuse de haber hecho este ensayo eh llegado a la conclusión de que el control de la excitación y la conducción en el corazón tiene una función muy importante ya que si no llega el proceso de conducción y excitación al corazón no habrían los procesos rítmicos para poder bombear la sangre a todo nuestro organismo y pues si no habría sangre en pues no tendríamos oxígeno y movimiento y pues moriríamos como es el síndrome se Stokes Adams que se produce un retraso en el bombeo de sangre debido al nodo AV que está bloqueado.

## **Bibliografías**

- Guyton y Hall tratado de fisiología médica, decimotercera edición, Jonh E. Hall, capitulo 10, Págs.: 329-332.