



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

SOLIS PINEDA IRVIN URIEL
FISIOLOGIA

Grado.2 Grupo. A

ENSAYO sobre control de la conducción y excitación en el corazón

DRA. CLAUDIA GUADALUPE FIGUEROA LOPEZ

Comitán Chiapas, a 17/05/2020

Control de la excitación y la conducción en el corazón

El nódulo inusual es el que es considerado con marcapasos normal del corazón

Se han realizado variedad de análisis sobre la génesis y la transmisión sobre los impulsos cardiacos en el corazón y señalan que se origina en el nodo sinusal.

EXCITACIÓN RÍTMICA DEL CORAZÓN

Es un sistema especializado

Qué se encarga de generar impulsos eléctricos, conducción de estímulos rápidamente por todo el corazón, permite que las aurículas se contraigan antes que los ventrículos y permite que los ventrículos se contraen casi simultáneamente.

Sistema especializado de excitación y conducción.

Nodo sinusal o nódulo sinoauricular se encarga de generar el impulso rítmico normal.

Las vías internodulares conducen el impulso al nodo AV. El nódulo AV Retrae el impulso antes de pasar a los ventrículos.

Haz AV: es el encargado de conducir el impulso a los ventrículos. Las fibras de purkinje ramas izquierda y derecha se encargan de conducir el impulso por el músculo ventricular.

Nodo sinusal

Es un músculo cardíaco especializado que está localizado en aurícula derecha y casi no tiene filamentos contráctiles, se conecta directamente con las fibras musculares auriculares, cabe mencionar algo muy importante, que el potencial de acción se propaga hacia la pared auricular, inmediatamente.

Contiene tejido excitable y produce descargas y contracciones rítmicas automáticas así como también controla frecuencias en latido de todo corazón.

Mecanismos de ritmicidad

Nodo sinusal

Potencial de membrana en reposo 55 a 60 mV

Membranas permeables a iones sodio y calcio

Canales de sodio activados por voltaje

Inactivados

Canales lentos sodio-calcio

Canales de potasio

Potencial de acción más lento, despolarización lenta.

Tiene la capacidad de controlar el latido del corazón ya que su frecuencia de descarga rítmica es más rápida que la de cualquier otra parte del corazón por eso es considerado en el marcapasos del corazón.

Transmisión del impulso cardíaco

Las fibras del nódulo sinusal se conectan a las fibras musculares auriculares y el potencial de acción transmitido por las aurículas llega al nódulo AV.

A través de banda interauricular anterior y las vías internodulares anterior, media y posterior (1m/s). Estas son fibras especializadas en conducción.

Fibras de purkinje

Desde el nódulo AV, a través del haz AV, viajan hacia los ventrículos, son fibras grandes que transmiten el potencial a grandes velocidades.

El haz aurículo ventricular se divide en Rama izquierda y derecha. Las cuales son ramas que van subdividiéndose entre las fibras de músculo ventricular.

Al finalizar la transmisión por las fibras de Purkinje el potencial de acción se transmite a través de las fibras musculares ventriculares, todas las porciones músculo ventricular comienzan a contraerse casi al mismo tiempo lo que mantienen eficacia de la bomba.

Contracción unidireccional

Los potenciales de acción viajan sólo de forma anterógrada por lo que no pueden regresar los impulsos. Existe una barrera fibrosa entre aurículas y ventrículos que actúa como aislante.

Control de la excitación y conducción

Normalmente el nódulo sinusal tiene una frecuencia de descarga mayor por lo que no le da tiempo a que nódulo AV o las fibras de purkinje lleguen a su umbral de autoexcitación.

Marcapasos

El nódulo sinusal es el marcapaso del corazón en circunstancias normales.

Marcapasos ectópico

Nódulo AV, fibras de purkinje

Músculo auricular, músculo ventricular.

El corazón se encuentra inervado por nervios simpáticos y parasimpáticos.

Nervio vago (parasimpático)

Nódulo SA

Nódulo AV

Nervios simpáticos

Están distribuidos por todo el corazón sobre todo en el músculo ventricular.

Estimulación parasimpática

La estimulación del nervio vago libera acetilcolina y reduce la frecuencia de ritmo de nódulo sinusal así como también reduce la excitación de las fibras AV, por lo que disminuye la transmisión del impulso hacia los ventrículos.

La estimulación débil a moderada reduce la frecuencia cardíaca.

La estimulación intensa puede interrumpir la excitación rítmica del nódulo sinusal así como también puede bloquear la transmisión de las aurículas hacia los ventrículos.

Si los ventrículos dejan de latir entonces las fibras de purkinje toman el control. (Escape ventricular)

Los mecanismos del efecto vagal

Acetilcolina

Se da un aumento de la permeabilidad al potasio en las fibras del sistema de conducción. Hay salida de potasio y hiperpolarización: menos excitable

En la estimulación simpática

Aumenta la frecuencia de carga del nódulo sinusal y también aumenta la velocidad de conducción, excitabilidad cardíaca y la fuerza de contracción.

La estimulación máxima puede triplicar la frecuencia de latido cardíaco y aplicar la fuerza de contracción.

Mecanismos del efecto simpático

Noradrenalina

*Aumento de la permeabilidad de sodio y calcio, potencial de reposo más positivo, acelera la autoexcitación y la frecuencia cardíaca. **El aumento de calcio tiene un efecto directo en la fuerza de contracción.***

Bibliografía

Anderson RH, Boyett MR, Dobrzynski H, Moorman AF. The anatomy of the conduction system: implications for the clinical cardiologist. *J Cardiovasc Transl Res.* 2013;6:187. Barbuti A, DiFrancesco D. Control of cardiac rate by “funny” channels in health and disease. *Ann N Y Acad Sci.* 2008;1123:213. DiFrancesco D. The role of the funny current in pacemaker activity. *Circ Res.* 2010;106:434. Dobrzynski H, Boyett MR, Anderson RH. New insights into pacemaker activity: promoting understanding of sick sinus syndrome. *Circulation.* 2007;115:1921. Fedorov VV, Glukhov AV, Chang R. Conduction barriers and pathways of the sinoatrial pacemaker complex: their role in normal rhythm and atrial arrhythmias. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2012;302:H1773. Kléber AG, Rudy Y. Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. *Physiol Rev.* 2004;84:431. Leclercq C, Hare JM. Ventricular resynchronization: current state of the art. *Circulation.* 2004;109:296. Mangoni ME, Nargeot J. Genesis and regulation of the heart automaticity. *Physiol Rev.* 2008;88:919. Monfredi O, Maltsev VA, Lakatta EG. Modern concepts concerning the origin of the heartbeat. *Physiology (Bethesda).* 2013;28:74. Munshi NV. Gene regulatory networks in cardiac conduction system development. *Circ Res.* 2012;110:1525. Roubille F, Tardif JC. New therapeutic targets in cardiology: heart failure and arrhythmia: HCN channels. *Circulation.* 2013;127:1986. Smaill BH, Zhao J, Trew ML. Three-dimensional impulse propagation in myocardium: arrhythmogenic mechanisms at the tissue level. *Circ Res.* 2013;112:834. Wickramasinghe SR, Patel VV. Local innervation and atrial fibrillation. *Circulation.* 2013;128:1566.