



Fisiología
Medicina humana

Excitación rítmica del corazón



EL CORAZÓN humano



Sistema especial para la autoexcitación rítmica y la contracción repetitiva aprox. 100.000 veces al día o 3.000 millones de veces en una vida humana de duración media.

- 1) Genera impulsos eléctricos rítmicos**
- 2) Conduce estos estímulos rápidamente por todo el corazón**

Cuando el sistema funciona normalmente

- Las aurículas se contraen $1/6$ de segundo antes de la contracción ventricular.**
- Todas las porciones de los ventrículos se contraen casi simultáneamente.**



Sistema de excitación
especializado y de
conducción del
corazón



Nódulo Sinusal (NS)

Se encarga de generar el impulso rítmico normal.

Vías Internodulares

Conduce el impulso desde el NS hasta el nódulo AV.

Nódulo Auriculo Ventricular AV

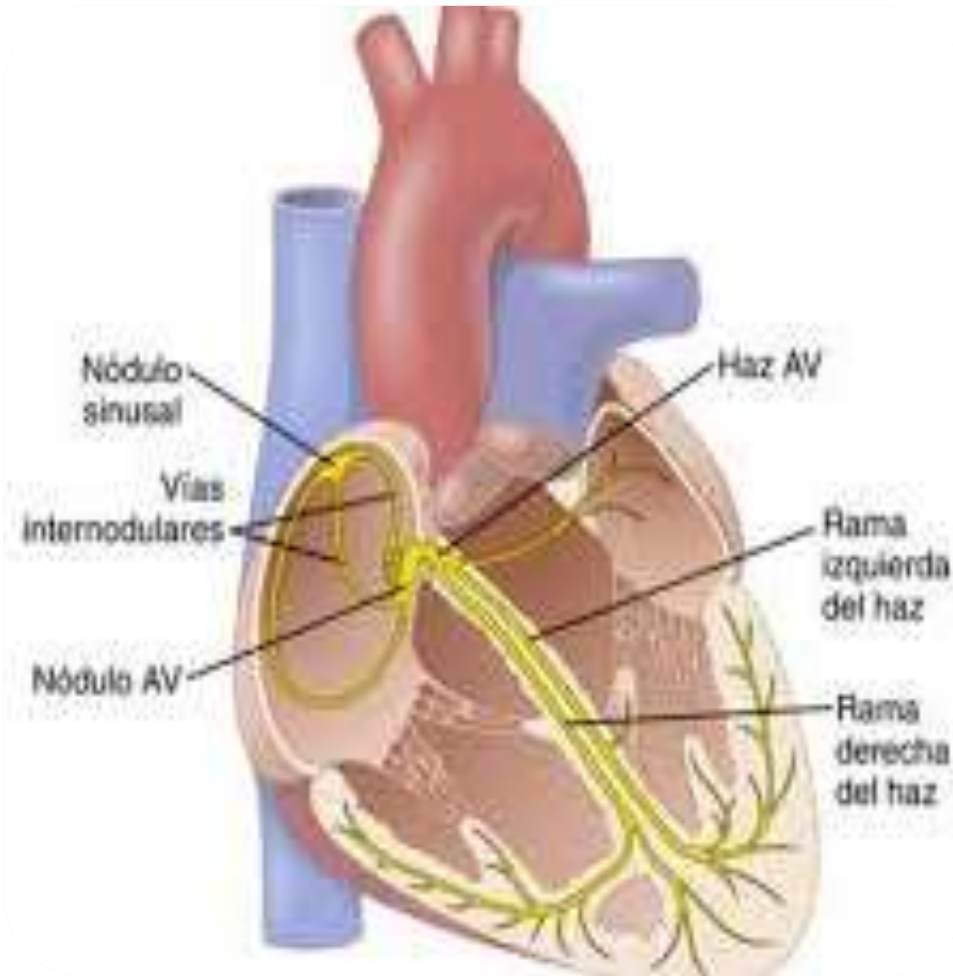
Ahí los impulsos originados en las aurículas se retrasan antes de penetrar en los ventrículos.

Haz Auriculo Ventricular AV

Conduce los impulsos desde las aurículas hacia los ventrículos

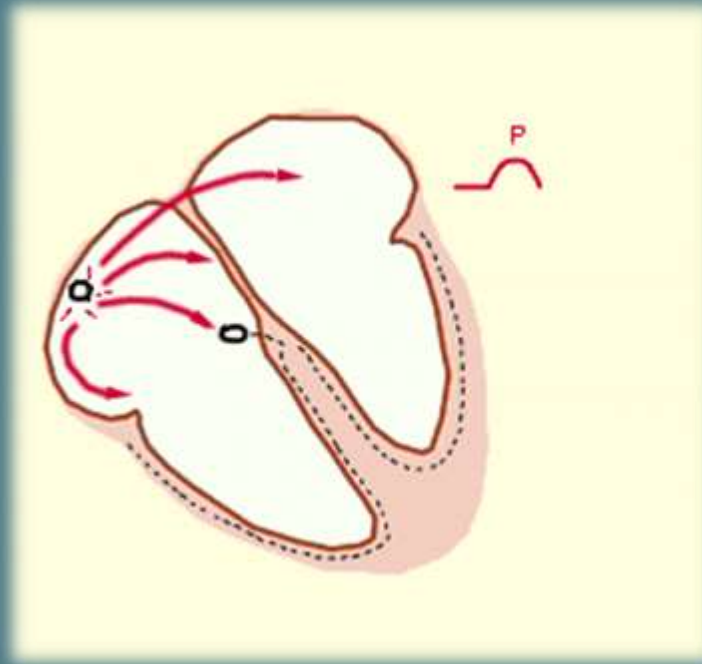
Haz de Fibras de Purkinje

Las ramas izq y der, conducen los impulsos cardiacos por todo el tej. de los ventrículos.



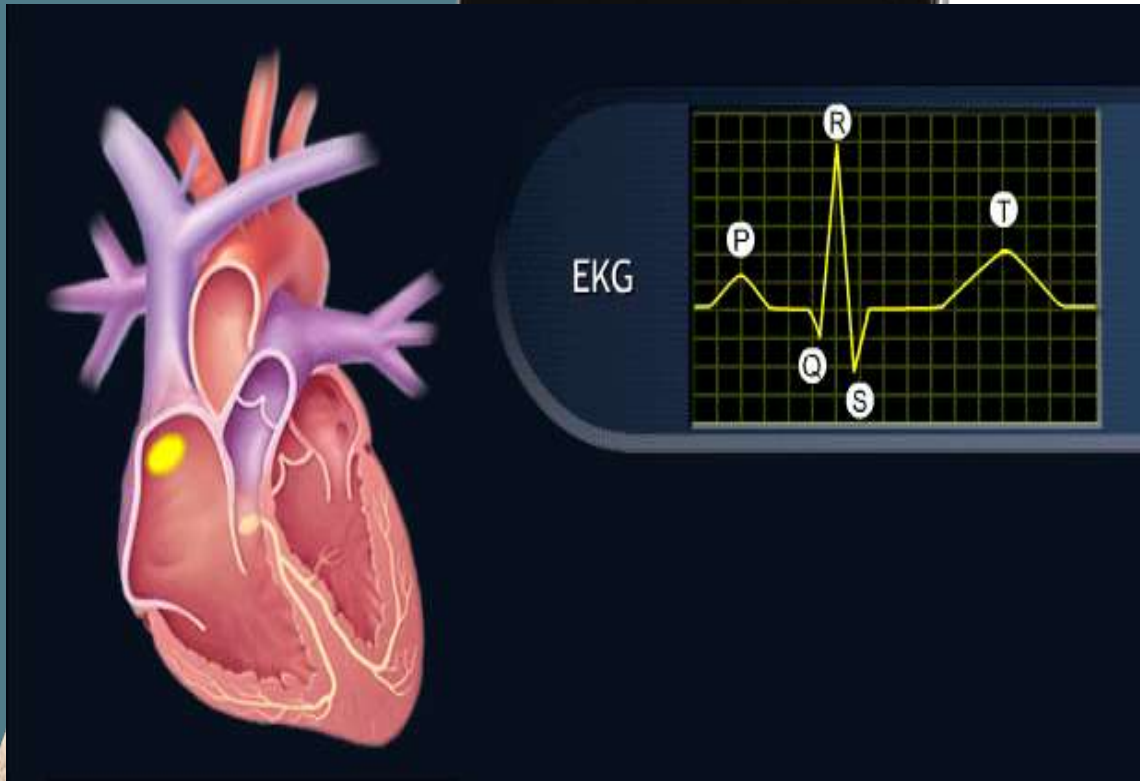
NODULO SINUSAL (SINOAURICULAR)

- Es una banda elipsoide, aplanada y pequeña de musculo cardiaco.
- Con medidas de 3mm de anchura, 15 mm de longitud y 1 mm de grosor.
- Se localiza en la pared posterolateral superior de la AD, he inferior y ligeramente lateral a la desembocadura de la vena cava superior.
- Las fibras de este nódulo no tienen filamentos musculares contráctiles.
- Las fibras del nódulo sinusal se conectan directamente con las fibras musculares auriculares.
- De modo que todos los potenciales de acción que comienzan en el nódulo sinusal se propagan hacia la pared del musculo auricular.





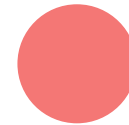
RITMICIDAD ELECTRICA AUTOMATICA DE LAS FIBRAS SINUSALES



Algunas fibras cardiacas tienen la capacidad de "AUTOEXCITACION".



Es un proceso que puede producir descargas y contracciones rítmicas automáticas.



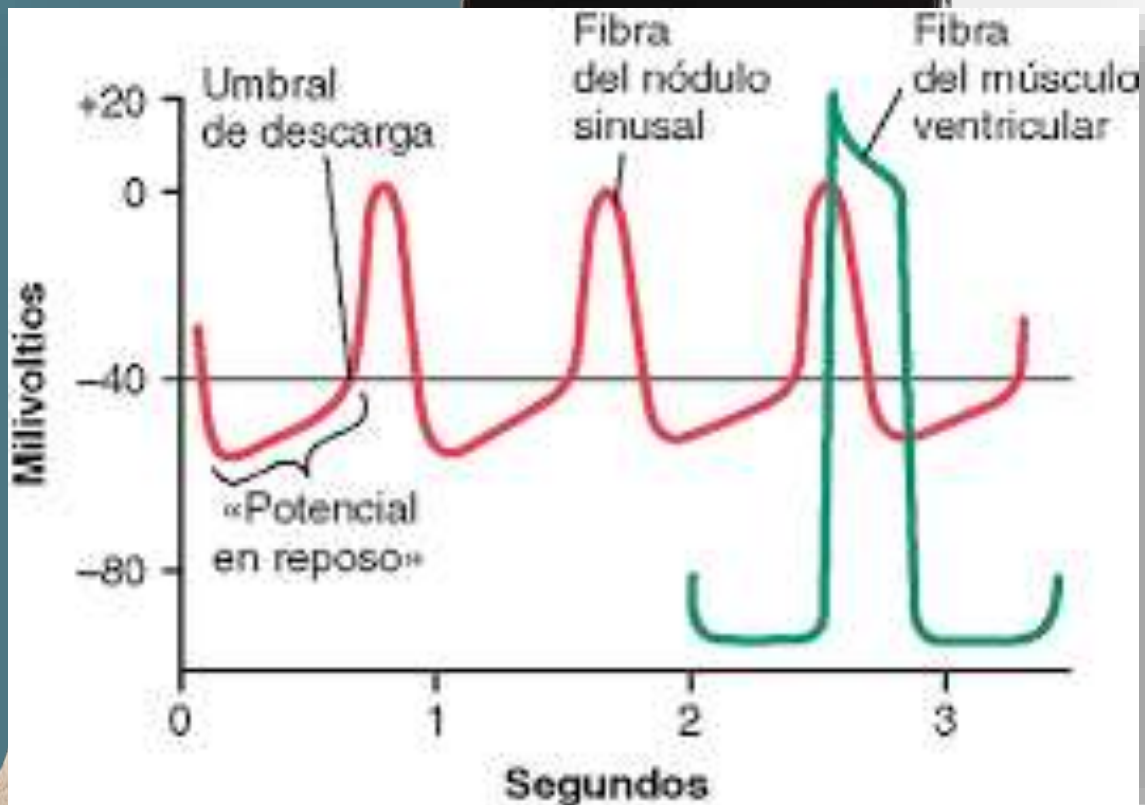
Esta capacidad es cierta en caso de las fibras del sistema especializado de conducción del corazón , para las fibras del nódulo sinusal.



Por ello el nódulo sinusal controla la frecuencia del latido del corazón.



MECANISMO DE LA RITMICIDAD DEL NODULO SINUSAL



Entre las descargas el potencial de membrana de reposo de la fibra del nódulo sinusal tiene una negatividad de aprox. -55 a -60 mV y la fibra muscular ventricular -85 a -90 mV.

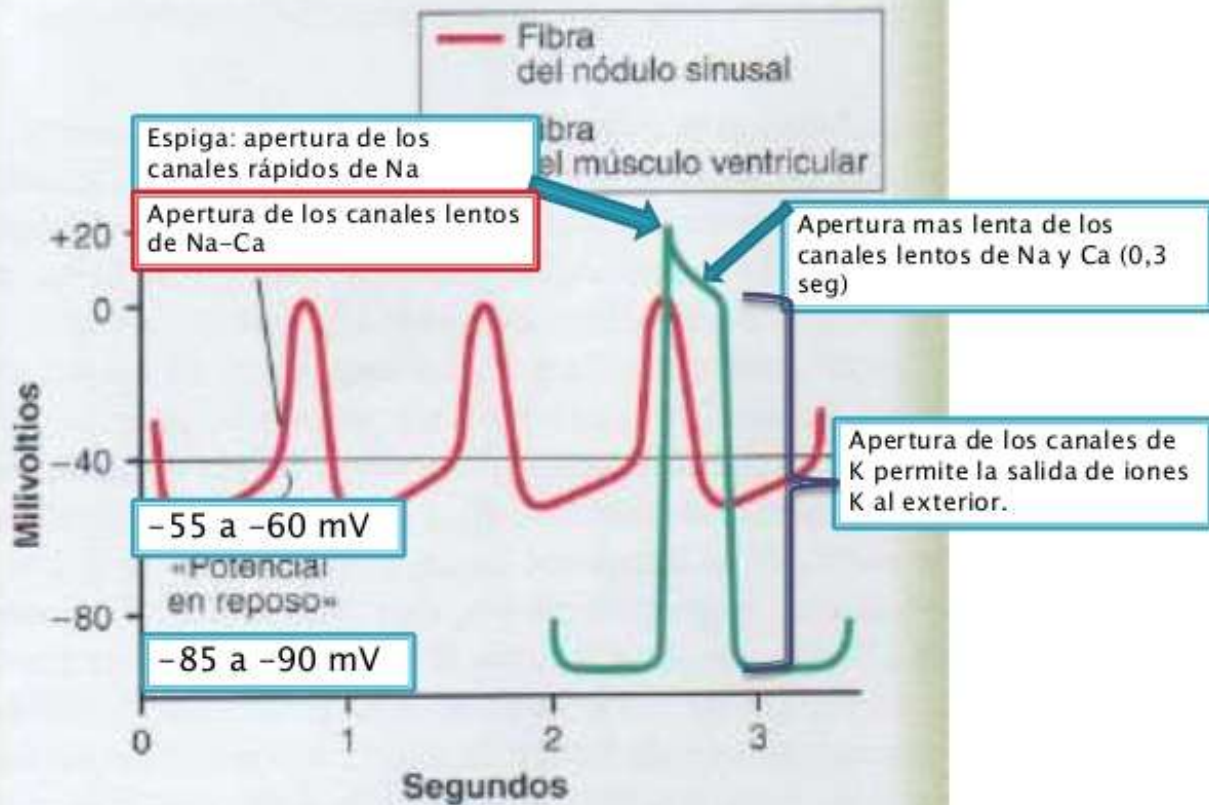
La causa de esta menor negatividad es que las membranas celulares de las fibras sinusales son permeables a los iones Na y Ca y las cargas positivas de los iones Na y Ca que entran neutralizan parte de la negatividad intracelular.

- a) Canales rápidos de Na
- b) Canales lentos de Na y Ca
- c) Canales de K





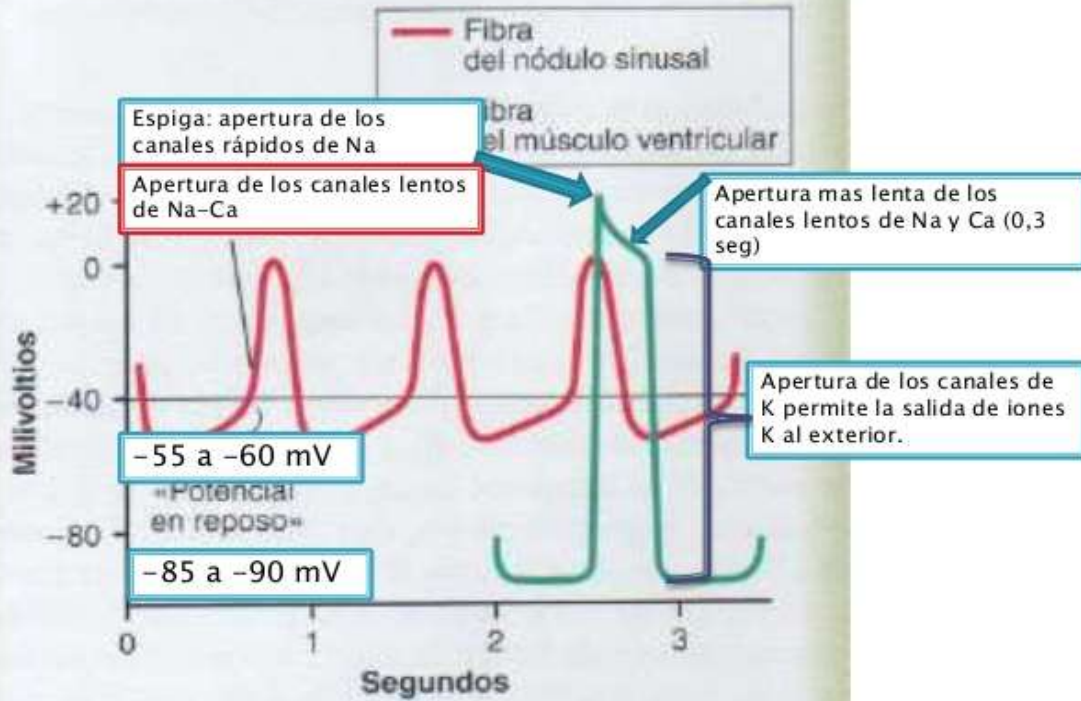
MECANISMO DE LA RITMICIDAD DEL NODULO SINUSAL



- Canales rápidos de Na:** Es responsable de la rápida espiga ascendente del potencial de acción que se observa en el músculo ventricular, debido a la entrada rápida de iones de Na^+ hacia el interior de la fibra.
- Canales lentos de Na y Ca:** La meseta del potencial de acción de ventricular esta producida por la apertura de estos canales.
- Canales de K:** Permite la difusión de grandes cantidades de iones K^+ hacia el exterior a través de la membrana de la fibra y devuelve el potencial de membrana a su nivel de reposo.



MECANISMO DE LA RITMICIDAD DEL NODULO SINUSAL

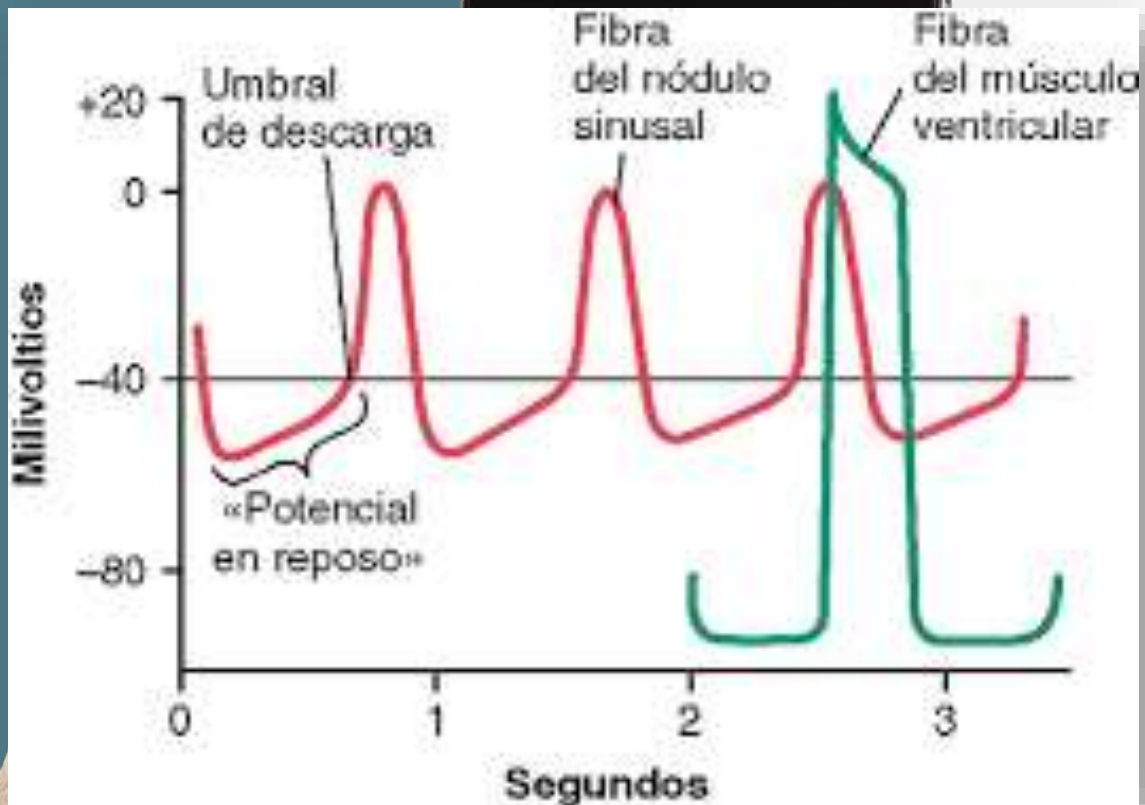


Existe una diferencia en la función de estos canales del nódulo sinusal porque el potencial de reposo es mucho menor de -55 mV en la fibra nodular en lugar de los -90 mV de la fibra muscular ventricular.

Al nivel de -55mV, los canales rápidos de Na se inactiva (se bloquea) a consecuencia el potencial de acción del nódulo auricular se produce lentamente que el potencial de acción del musculo ventricular.



AUTOEXCITACION DE LAS FIBRAS DEL NODULO SINUSAL



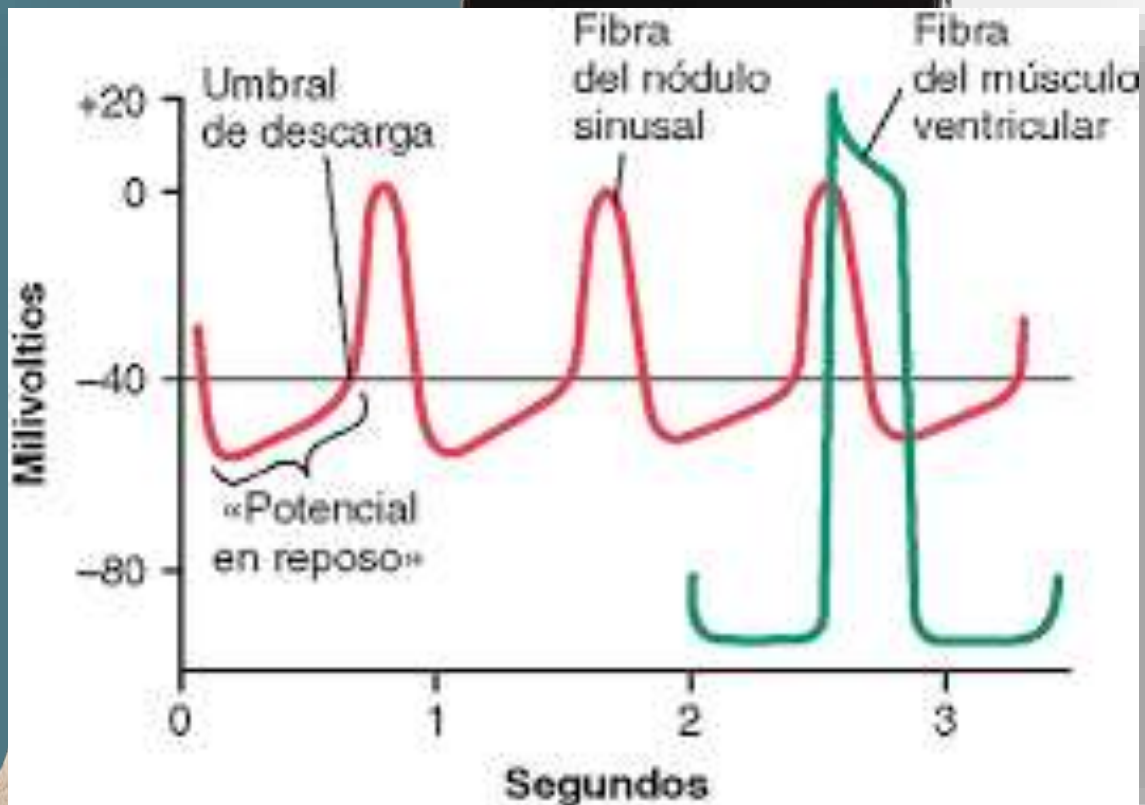
Los iones Na^+ del exterior de las fibras normalmente tienden a desplazarse hacia el interior.

Entre los latidos cardíacos, la entrada de iones sodio de carga positiva produce una elevación lenta del potencial de membrana en reposo en dirección positiva. Y el potencial en reposo aumenta gradualmente y se hace menos negativo cada dos latidos.

Cuando el potencial alcanza un voltaje umbral de aproximadamente -40 mV, los canales de sodio-calcio se activan, produciendo de esta manera el potencial de acción; la permeabilidad inherente de las fibras del nódulo sinusal a los iones sodio y calcio produce su autoexcitación.



AUTOEXCITACION DE LAS FIBRAS DEL NODULO SINUSAL



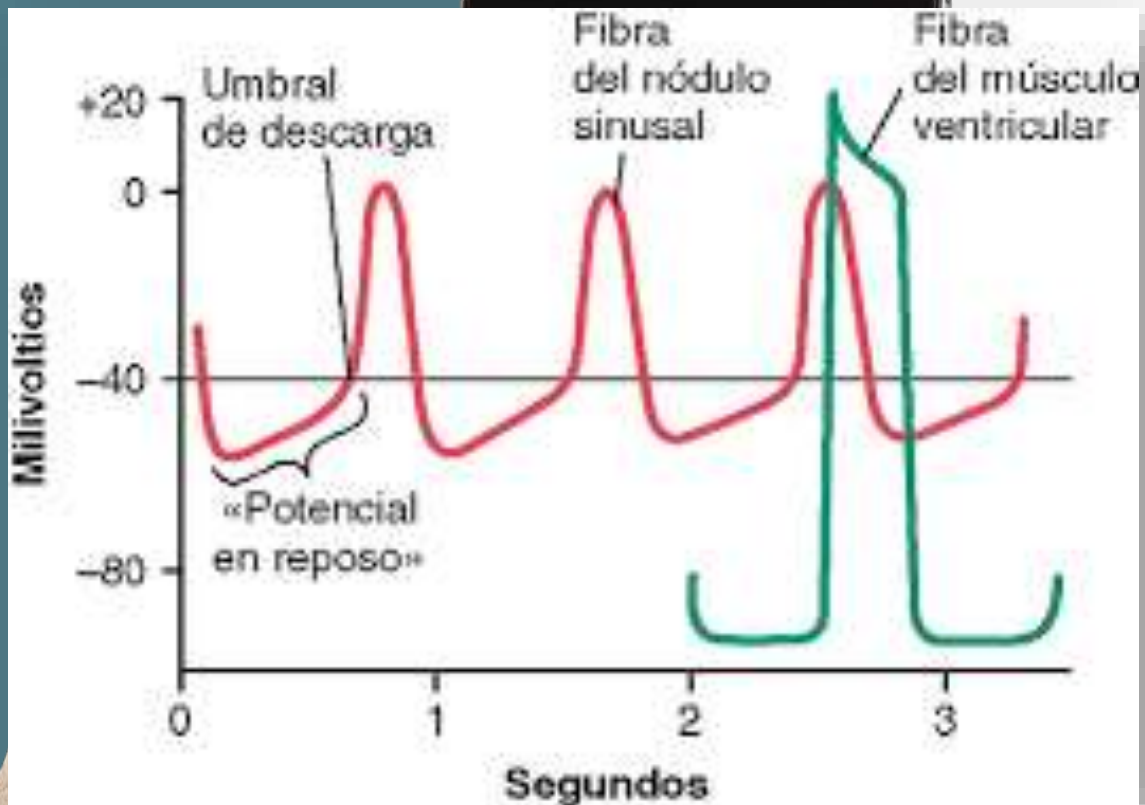
Durante el transcurso del potencial de acción los canales de sodio-calcio se inactivan en un plazo de aproximadamente 100 a 150 ms después de su apertura y al mismo tiempo se abren números muy elevados de canales de potasio.

Estos dos efectos reducen el potencial intracelular hasta devolverlo a su nivel de reposo negativo y ponen fin al potencial de acción. Además, los canales de potasio permanecen abiertos durante algunas décimas de segundo más, lo que provoca la hiperpolarización.

El estado de hiperpolarización inicialmente desplaza el potencial de membrana en reposo hacia abajo hasta aproximadamente -55 o -60 mV al final del potencial de acción.



AUTOEXCITACION DE LAS FIBRAS DEL NODULO SINUSAL



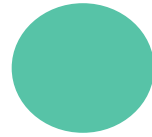
El motivo es que en las décimas de segundo siguientes al final del potencial de acción se cierran cada vez más canales de K.

Los iones de Na y Ca que fluyen hacia el interior, compensan el flujo de iones K, lo que dará lugar a que el potencial de reposo se desplace hacia arriba, alcanzando finalmente el nivel liminal de 40 mV.

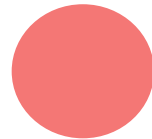
Después comienza de nuevo el proceso de autoexcitación para:

- Generar el potencial de acción
- Recuperación del potencial de acción
- Hiperpolarización
- Desplazamiento del potencial de reposo
- Reexcitación para generar un nuevo ciclo

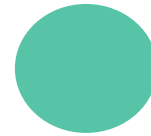
Vías internodulares e interauriculares transmiten impulsos cardíacos a través de las aurículas



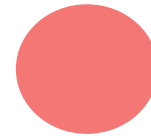
Los extremos de las fibras del nódulo sinusal se conectan directamente con las fibras musculares auriculares circundantes.



Los potenciales de acción que se originan en el nódulo sinusal viajan hacia las fibras musculares auriculares.



El potencial de acción se propaga por toda la masa muscular auricular y, finalmente, llega hasta el nódulo AV.

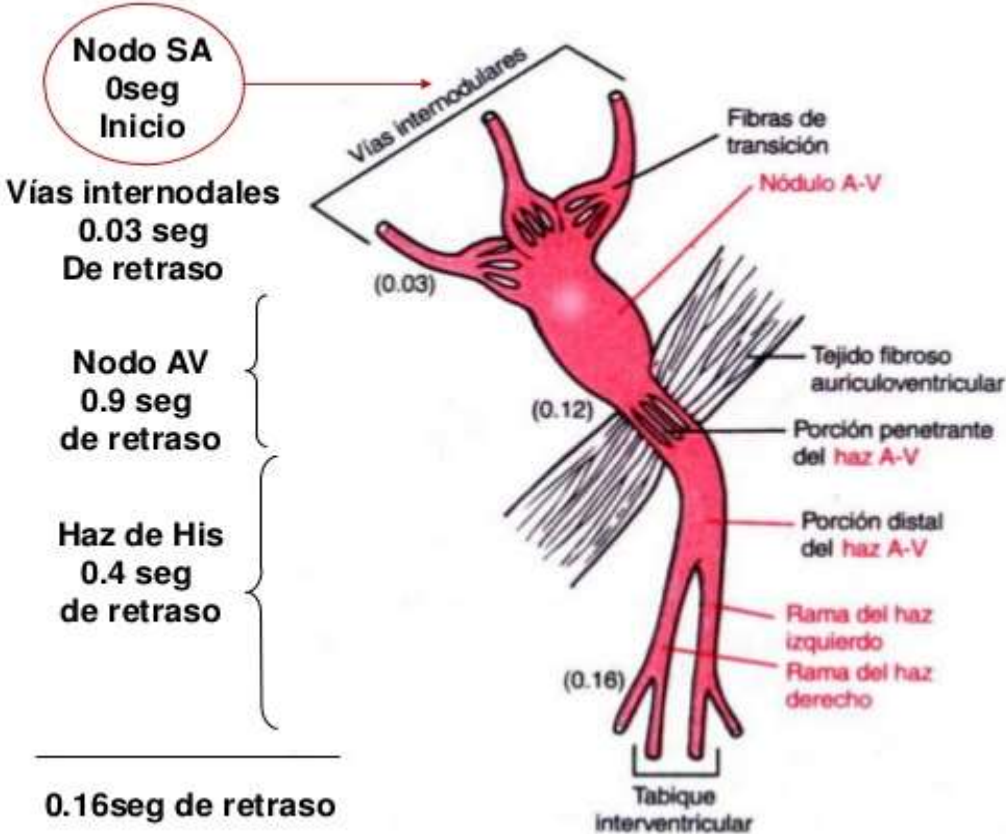


La banda interauricular anterior, atraviesa las paredes anteriores de las aurículas para dirigirse hacia la aurícula izquierda.



Además, otras tres bandas pequeñas se incurvan a través de las paredes auriculares anterior, lateral y posterior, y terminan en el nódulo AV y se denominan, respectivamente, vías internodulares anterior, media y posterior.

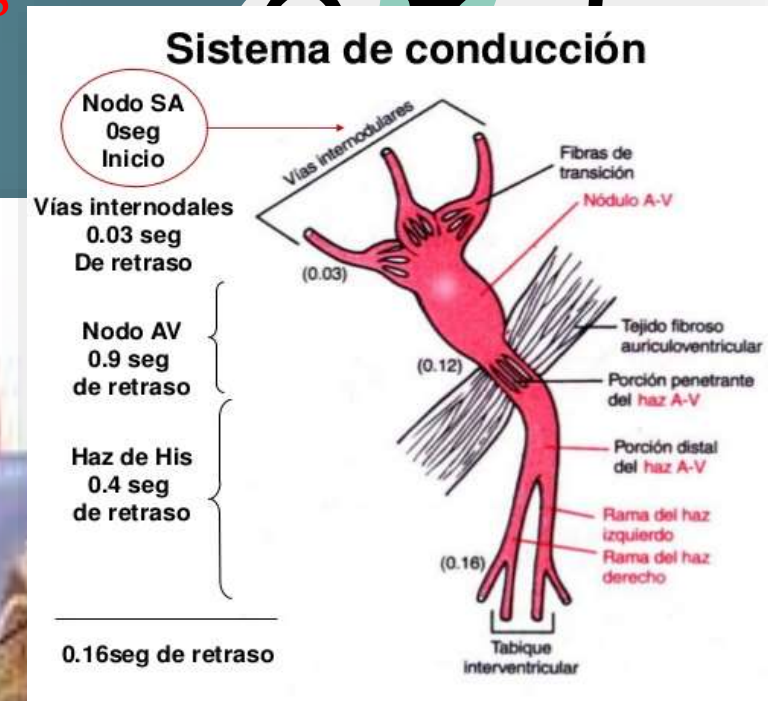
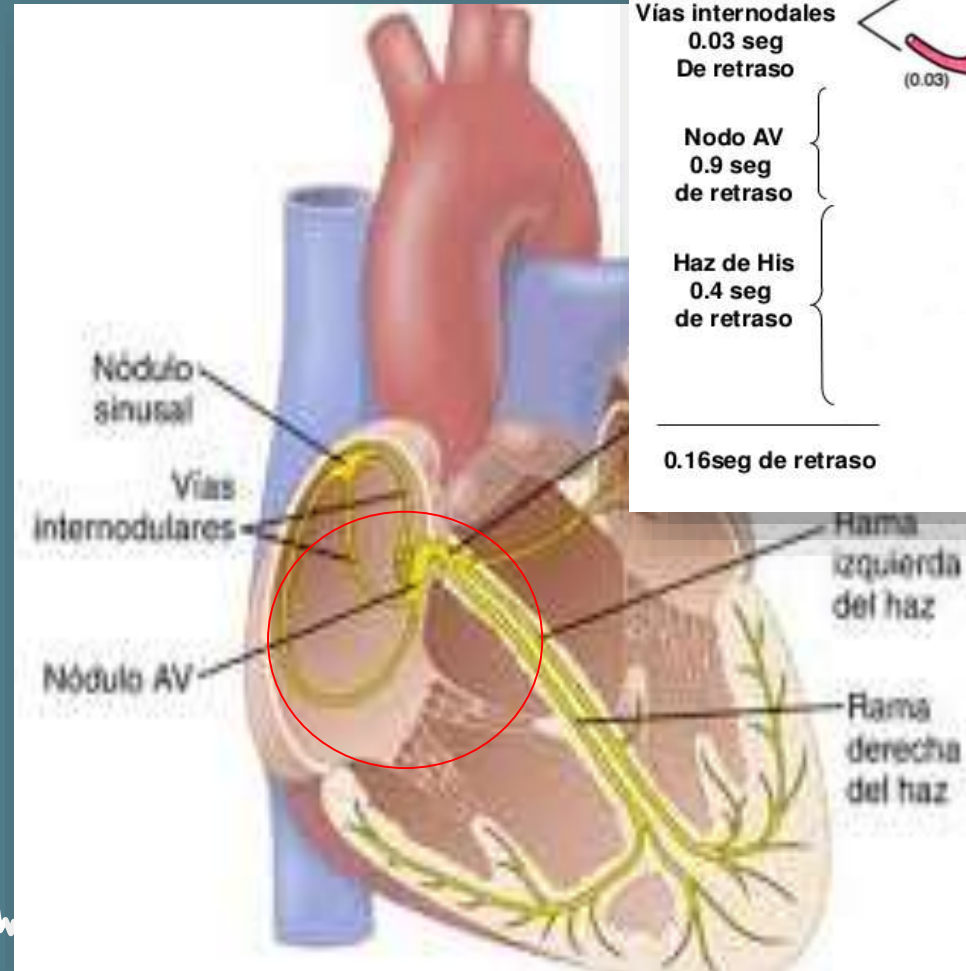
Sistema de conducción



NODULO AURICULOVENTRICULAR AV

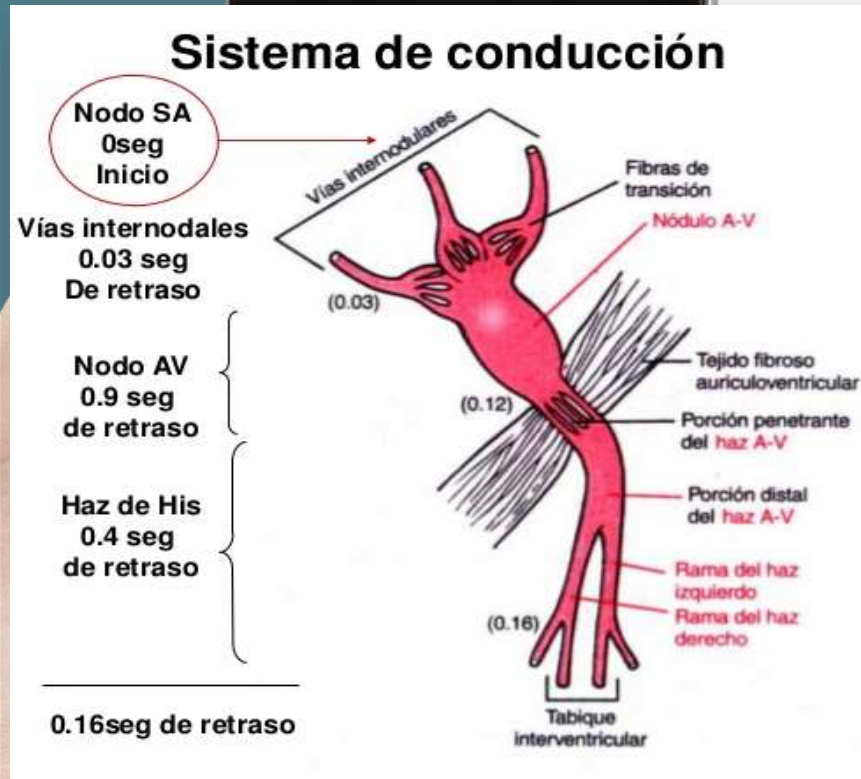
RETRASA LA CONDUCCION DEL IMPULSO DESDE LAS AURICULAS A LOS VENTRICULOS

- El retraso de la transmisión hacia los ventrículos se produce principalmente en el nódulo AV y en sus fibras de conducción adyacentes.
- El nódulo AV está localizado en la pared posterolateral de la aurícula derecha, inmediatamente detrás de la válvula tricúspide.
- El impulso llega al nódulo AV aproximadamente 0,03 s después de su origen en el nódulo sinusal.
- Después hay un retraso de otros 0,09 s en el propio nódulo AV antes de que el impulso entre en la porción penetrante del haz AV, a través del cual pasa hacia los ventrículos.
- Se produce un retraso final de otros 0,04 s principalmente en este haz AV penetrante.
- Hay un retraso total de 0,16 s antes de que la señal excitadora llegue finalmente al músculo ventricular que se está contrayendo.





CAUSA DE LA CONDUCCION LENTA



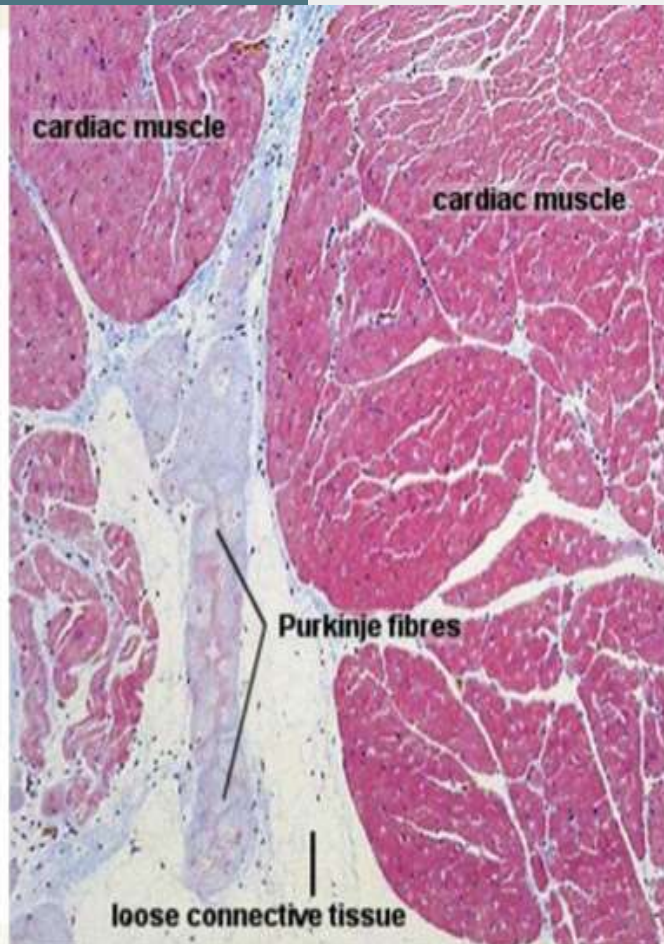
La conducción lenta en las fibras transicionales, nodulares y penetrantes del haz AV.

Esa conducción lenta esta producida por la disminucion del numero de uniones en hendidura entre células sucesivas de las vias de conducción, de modo que hay una gran resistencia a la conducción de los iones excitadores desde una fibra a la siguiente.

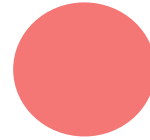
TRANSMISION RAPIDA EN EL SISTEMA DE PURKINJE VENTRICULAR

Sistema de
conduccion
cardiaco

Fibras de
Purkinje



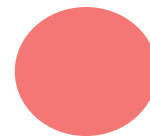
Las fibras de Purkinje especiales se dirigen desde el nódulo AV a través del haz AV hacia los ventrículos.



Son fibras muy grandes que transmiten potenciales de acción a una velocidad de 1.5 a 4.0 m/s, lo cual permite una transmisión casi instantánea del impulso cardíaco por todo el resto del músculo ventricular.



La rápida transmisión de los potenciales de acción por las fibras de Purkinje esta producida por un gran aumento de la permeabilidad de las uniones de hendiduras de los discos intercalados entre las células sucesivas que componen las fibras de Purkinje.



Tienen muy pocas miofibrillas, lo que significa que se contraen poco o nada durante la transmisión de los impulsos.

CONDUCCION UNIDIRECCIONAL A TRAVES DEL HAZ AV

Una característica especial del haz AV es la imposibilidad de que los potenciales de acción viajen retrógradamente desde los ventrículos hacia las aurículas.



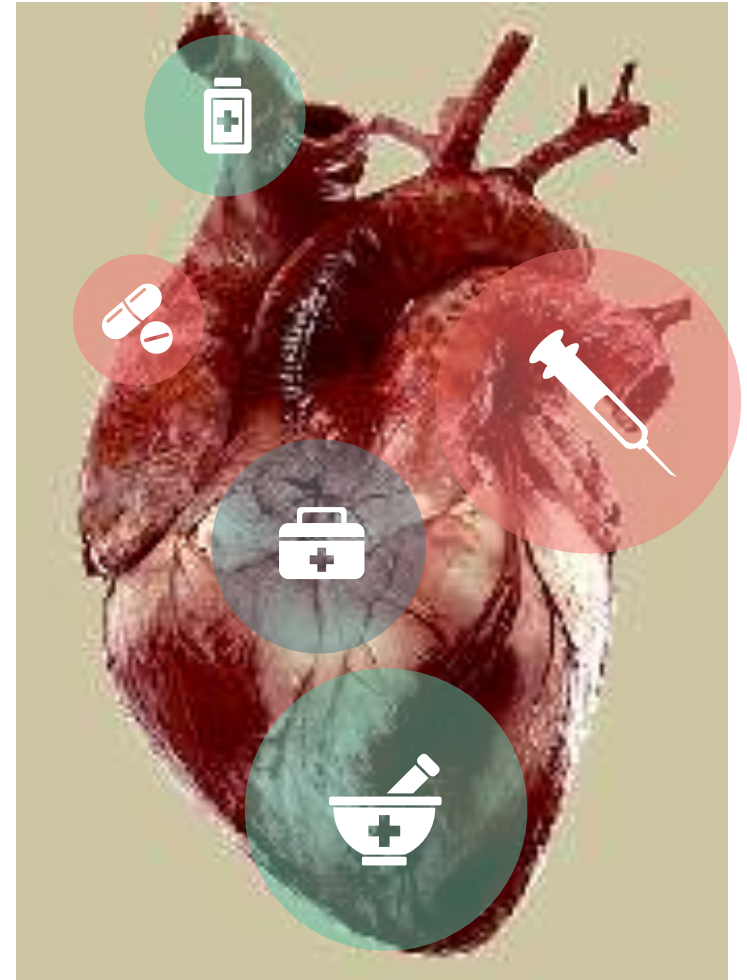
Esto permite sólo la contracción anterógrada desde las aurículas hacia los ventrículos.



El músculo auricular está separado del músculo ventricular por una barrera fibrosa continua que actúa como aislante para impedir el paso de los impulsos cardíacos entre el músculo auricular y ventricular a través de cualquier ruta distinta a la conducción anterógrada a través del propio haz AV.



En casos infrecuentes un puente muscular anormal penetra en la barrera fibrosa en otra localización distinta al haz AV.



DISTRIBUCIÓN DE LAS FIBRAS DE PURKINJE EN LOS VENTRÍCULOS: LAS RAMAS IZQUIERDA Y DERECHA DEL HAZ



Después de penetrar el tej. fibroso que esta entre el musculo auricular y ventricular, la porción distal del haz AV se dirige hacia abajo en el interior del tabique interventricular hacia la punta del corazón .



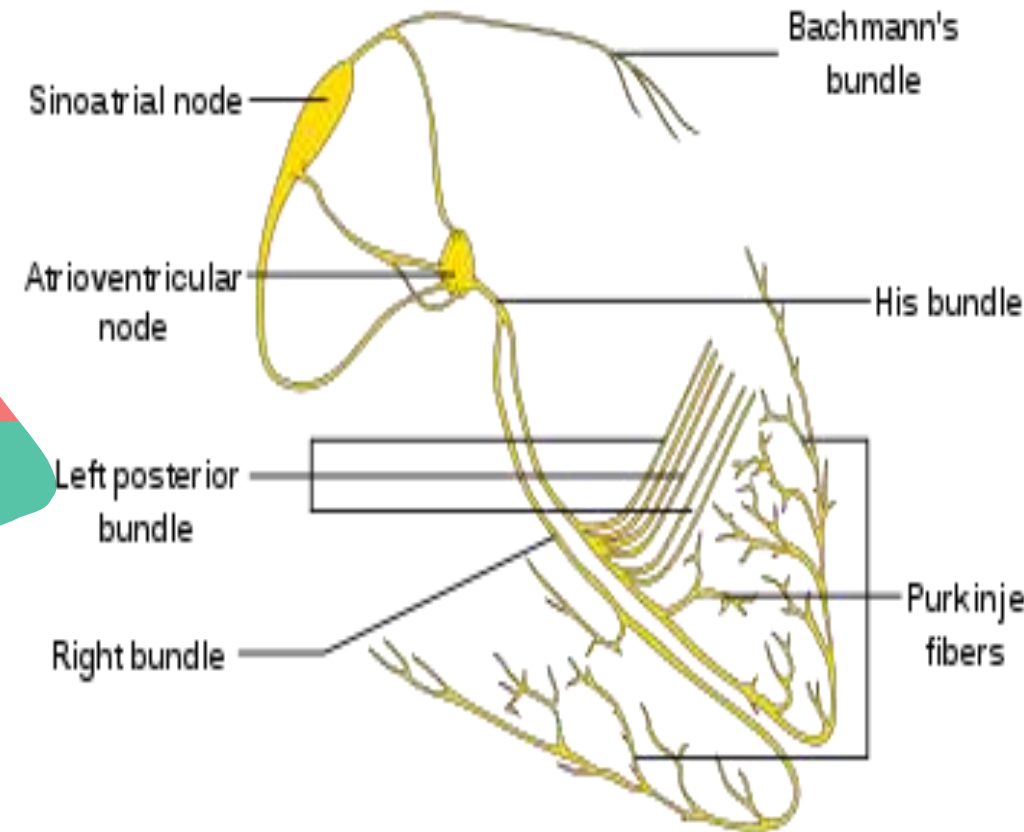
El haz se divide en las ramas izquierda y derecha del haz, que están debajo del endocardio en los dos lados respectivos del tabique interventricular.



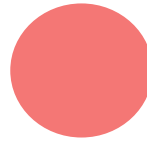
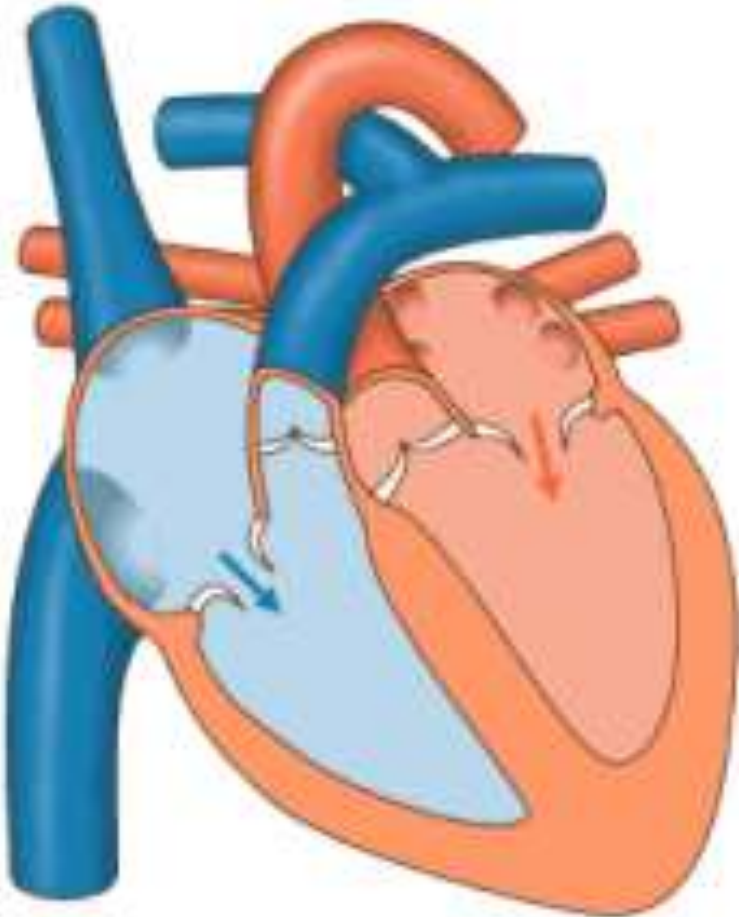
Cada una de las ramas se dirige hacia abajo, hacia la punta del ventrículo, dividiéndose progresivamente en ramas más pequeñas. Estas ramas, a su vez, siguen un trayecto en dirección lateral alrededor de cada una de las cavidades ventriculares y hacia atrás, hacia la base del corazón.



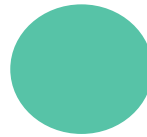
Una vez que el impulso cardíaco ha entrado en el sistema de conducción ventricular de Purkinje, se propaga casi inmediatamente a toda la masa del músculo ventricular.



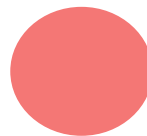
TRANSMISION DEL IMPULSO CARDIACO EN EL MUSCULO VENTRICULAR



Una vez que el impulso llega a los extremos de las fibras de Purkinje se transmite a través de la masa del músculo ventricular por las propias fibras musculares ventriculares.

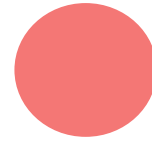
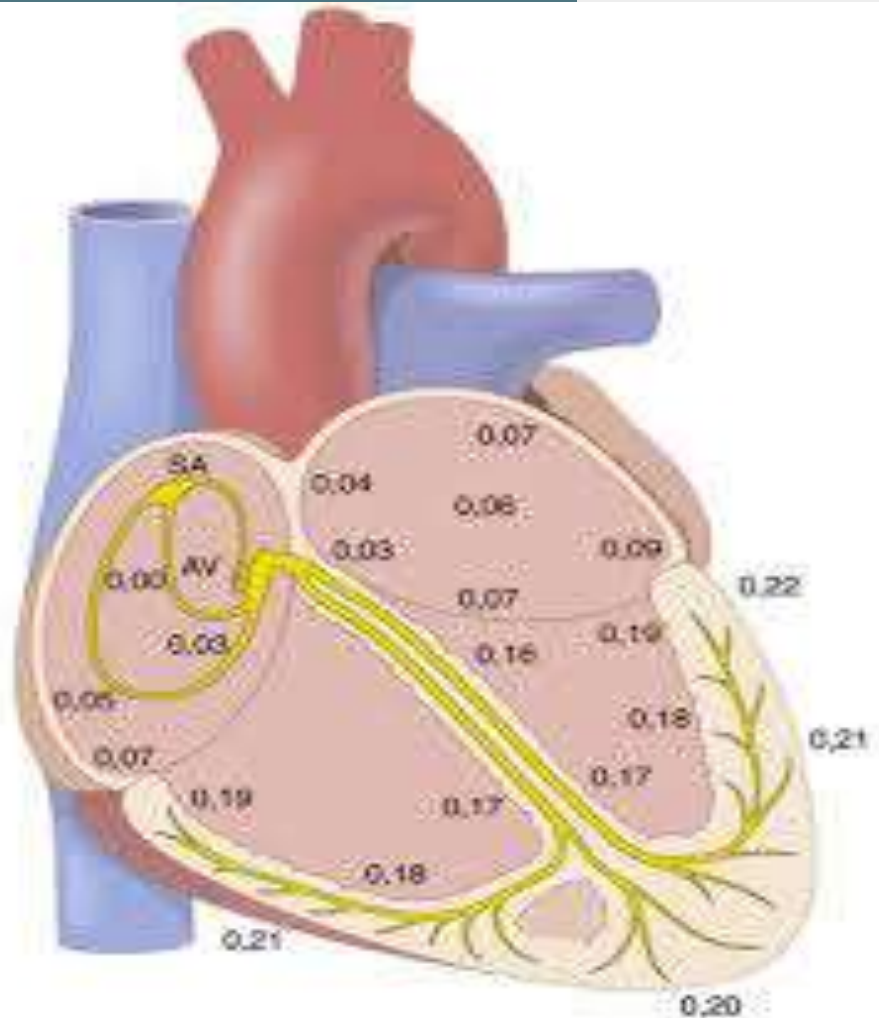


El impulso cardíaco se angula hacia la superficie a lo largo de las direcciones de las espirales.



El tiempo total para la transmisión del impulso cardíaco desde las ramas iniciales del haz hasta las últimas fibras del músculo ventricular en el corazón normal es de aproximadamente 0,06 s.

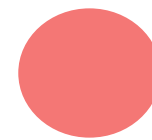
RESUMEN DE LA PROPAGACION DEL IMPULSO CARDIACO A TRAVES DEL CORAZON



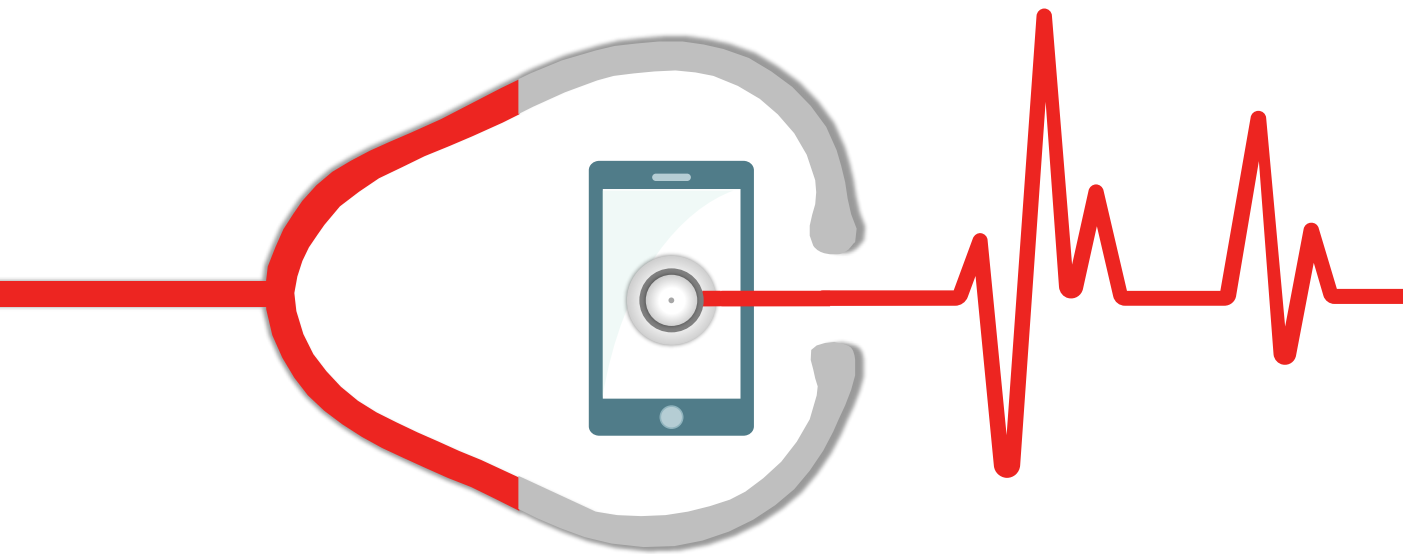
El impulso se propaga a una velocidad moderada a través de las aurículas, aunque se retrasa más de 0,1 s en la región del nódulo AV antes de aparecer en el haz AV del tabique interventricular.



Una vez que ha entrado en este haz, se propaga muy rápidamente a través de las fibras de Purkinje por todas las superficies endocárdicas de los ventrículos.



Después el impulso se propaga de nuevo algo más lentamente a través del músculo ventricular hacia las superficies epicárdicas.

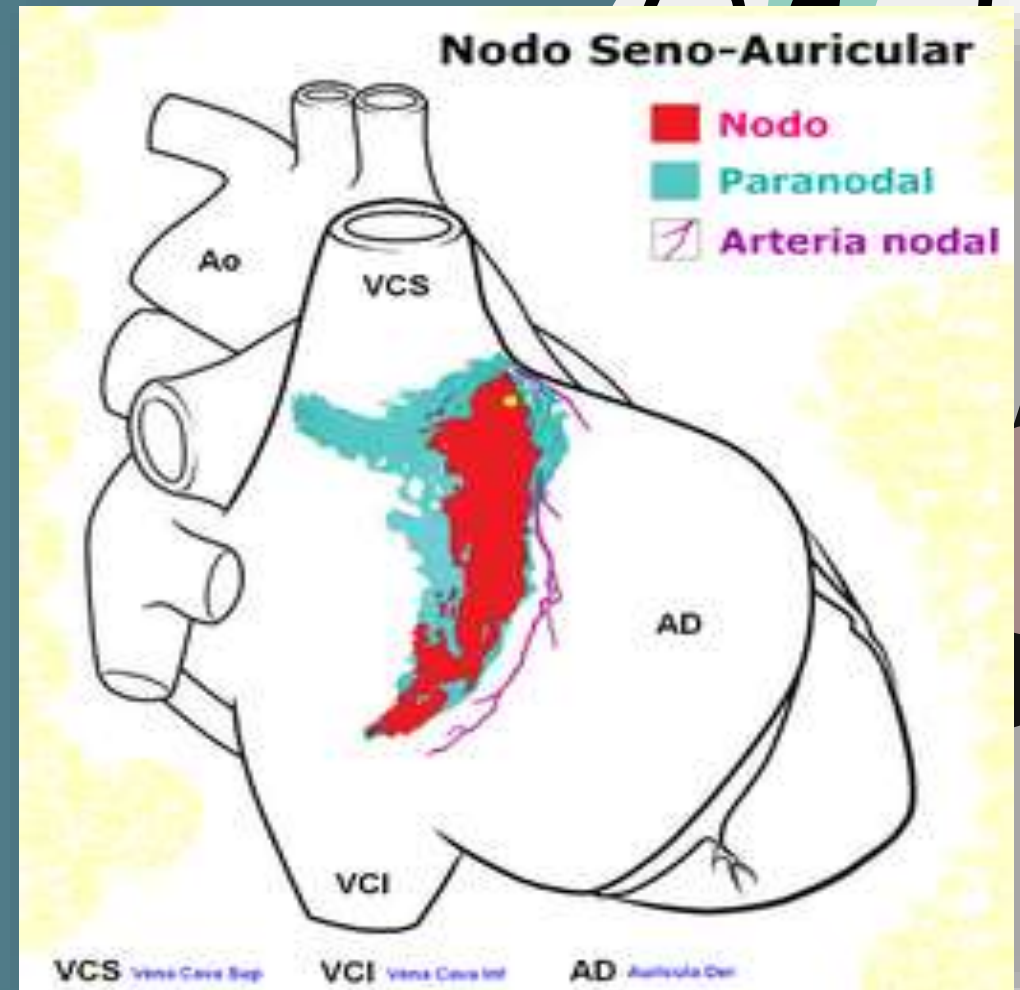


Control de la
excitación y la
conducción en el
corazón

NODULO SINUSAL

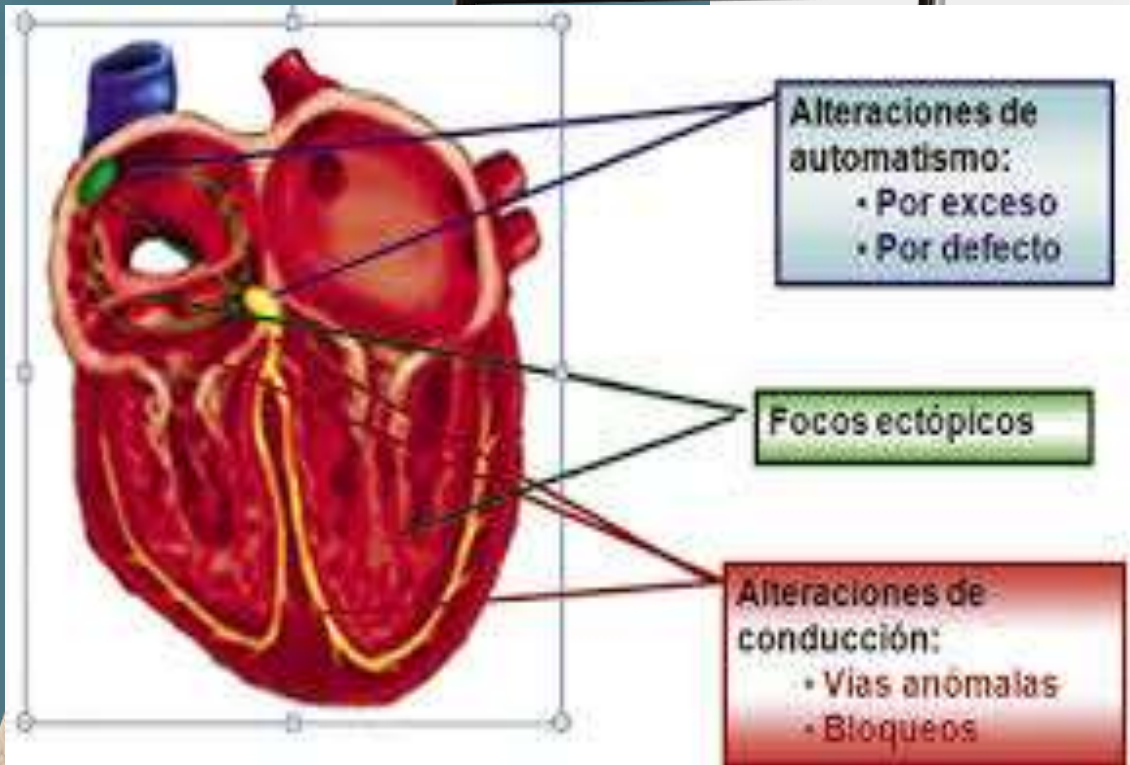
ES EL MARCAPASOS NORMAL DEL CORAZON

- 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.
- Es el nódulo sinusal el que controla la ritmicidad del corazón; 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, pero el nódulo sinusal produce una nueva descarga antes de que las fibras del nódulo AV o las fibras de Purkinje puedan alcanzar sus propios umbrales de autoexcitación.
- Es así como 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, es decir, el nódulo sinusal es prácticamente siempre el marcapasos del corazón normal





MARCAPASOS ANORMALES: MARCAPASOS ESTOPICO

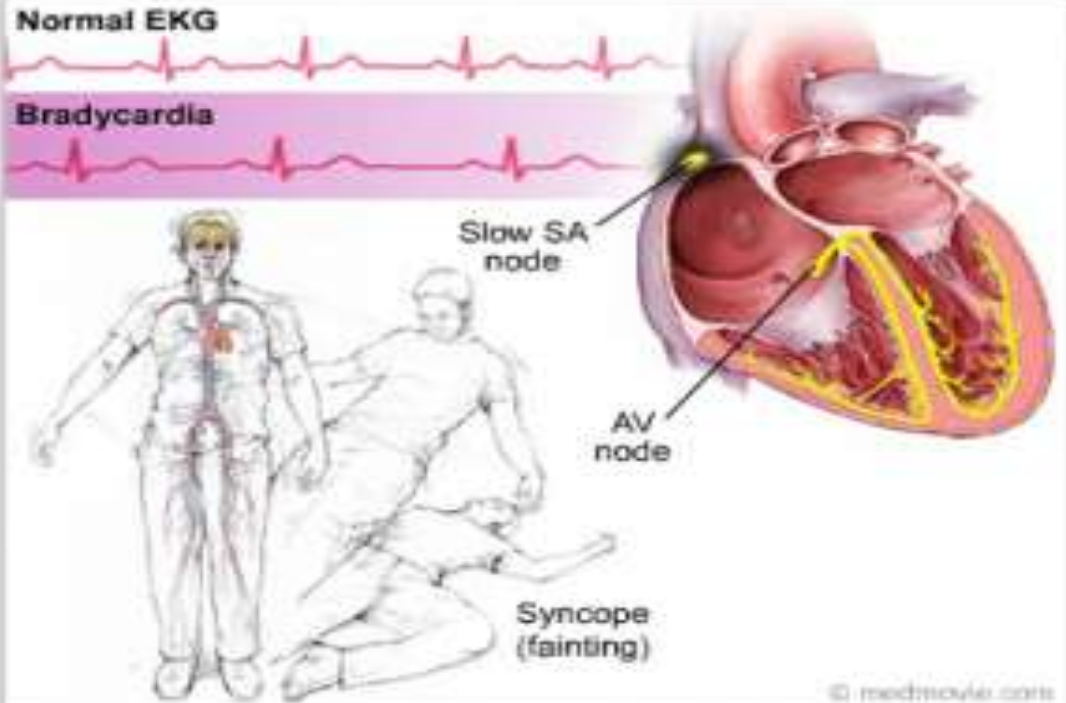


- El marcapasos del corazón se desplaza desde el nódulo sinusal hasta el nódulo AV o las fibras de Purkinje excitadas.
- Un marcapasos que está situado en una localización distinta al nódulo sinusal se denomina marcapasos ectópico, este da lugar a una secuencia anormal de contracción de las diferentes partes del corazón y puede producir una debilidad significativa del bombeo cardíaco.
- Otra causa de desplazamiento del marcapasos es el bloqueo de la transmisión del impulso cardíaco desde el nódulo sinusal a las demás partes del corazón.



MARCAPASOS ANORMALES: MARCAPASOS ESTOPICO

Adams-Stokes Disease



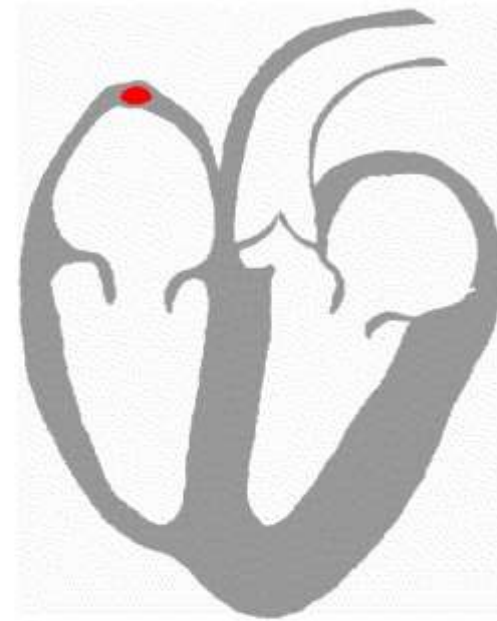
Después de un bloqueo súbito del haz AV el sistema de Purkinje no comienza a emitir sus impulsos rítmicos intrínsecos hasta 5 a 20 s después porque, antes del bloqueo, las fibras de Purkinje habían estado sobreexcitadas por los rápidos impulsos sinusales y están en un estado suprimido.

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.



IMPORTANCIA DEL SISTEMA DE PURKINJE EN LA GENERACION DE UNA CONTRACCION SINCRONICA DEL MUSCULO VENTRICULAR

- El impulso cardíaco llega a casi todas las porciones de los ventrículos en un breve intervalo de tiempo, excitando la primera fibra muscular ventricular sólo 0,03 a 0,06 s antes de la excitación de la última.
- La función de bomba eficaz de las dos cavidades ventriculares precisa este tipo sincrónico de contracción.
- Si el impulso cardíaco viajara lentamente a través de los ventrículos, buena parte de la masa ventricular se contraería antes de la contracción del resto, en cuyo caso se produciría una gran disminución de la función global de bomba.



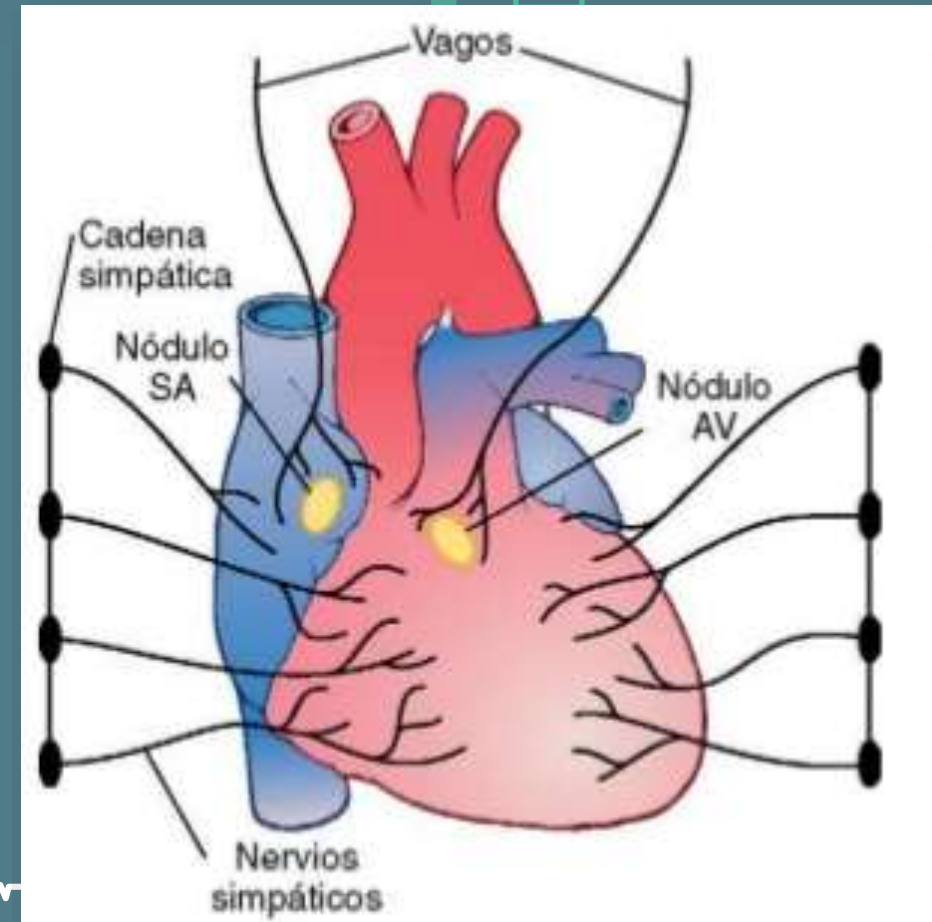
**NERVIOS SIMPATICOS Y PARASIMPATICOS
CONTROLAN EL RITMO CARDIACO Y LA
CODUCCION DE IMPULSOS POR LOS NERVIOS
CARDIACOS**



El corazón está inervado por nervios simpáticos y parasimpáticos.

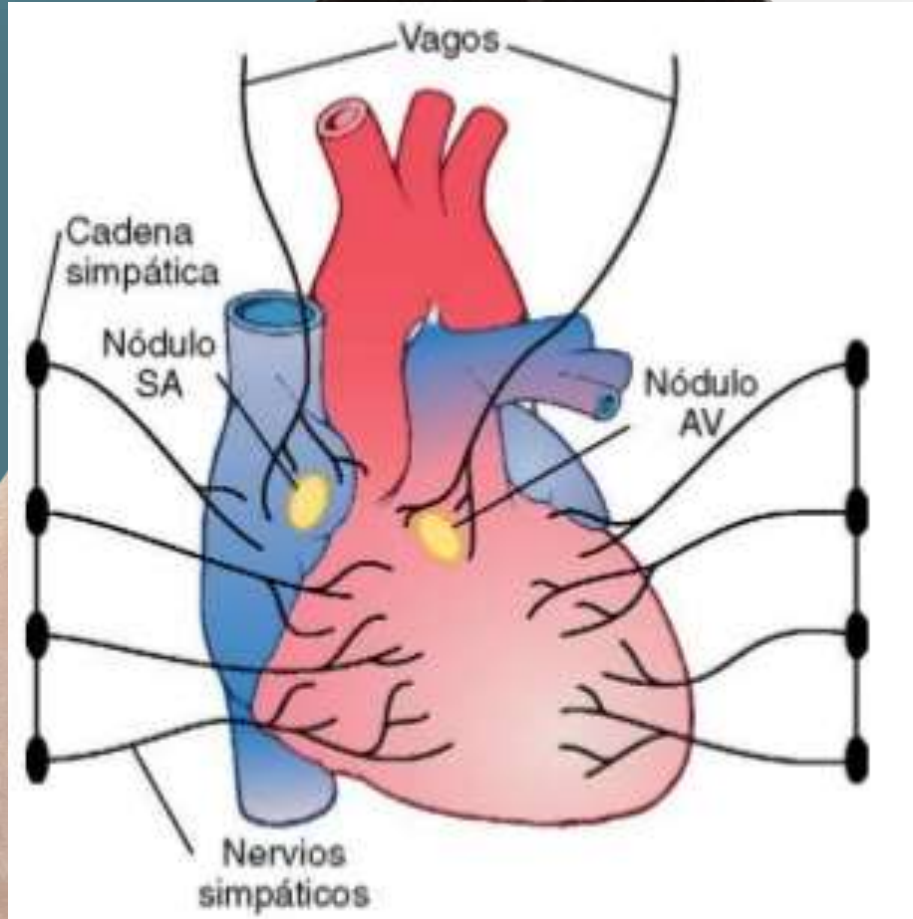
Los nervios parasimpáticos (vagos) se distribuyen principalmente a los nódulos SA y AV, en mucho menor grado al músculo de las dos aurículas y apenas directamente al músculo ventricular.

Por el contrario, los nervios simpáticos se distribuyen en todas las regiones del corazón.





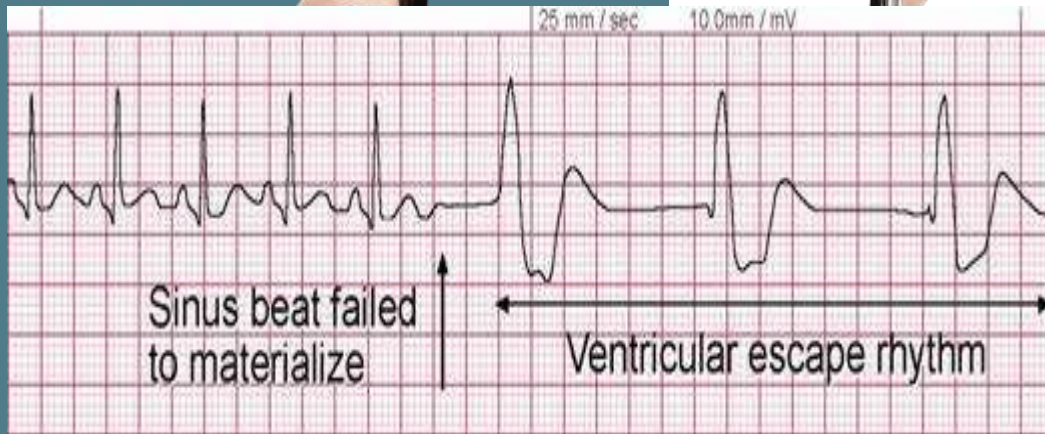
MECANISMOS DE EXCITACION DEL CORAZON POR LOS NERVIOS SIMPATICOS



- La estimulación simpática intensa puede aumentar la frecuencia cardiaca desde la frecuencia normal de 70 lpm hasta 180/200 lpm y rara vez hasta 250 lpm.
- También aumenta la fuerza de la contracción cardiaca hasta el doble de lo normal, aumentando el volumen de sangre que se bombea y la presión de la eyección.
- La estimulación simpática puede aumentar el gasto cardiaco max. Hasta dos veces o tres veces.
- La inhibición puede disminuir la función de la bomba del corazón en un grado moderado.



LA ESTIMULACION PARASIMPATICA (VAGAL) REDUCE LA FRECUENCIA CARDIACA Y LA FUERZA DE LA CONTRACCION



Un área pequeña de las fibras de Purkinje presenta un ritmo propio y genera la contracción ventricular a una frecuencia de 15 a 40 latidos por minuto. Este fenómeno se denomina *escape ventricular*.

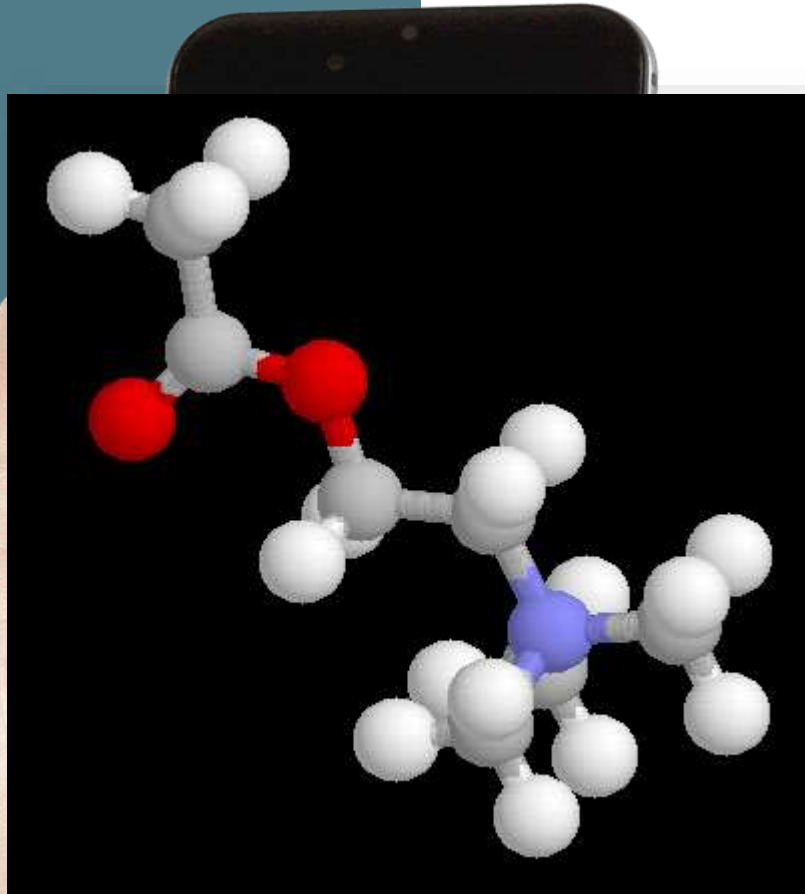
La estimulación de los nervios parasimpáticos que llegan al corazón (los vagos) hace que se libere la hormona acetilcolina en las terminaciones nerviosas. Esta hormona tiene dos efectos principales sobre el corazón:

1. Reduce la frecuencia del ritmo del nódulo sinusal.
2. Reduce la excitabilidad de las fibras de la unión AV entre la musculatura auricular y el nódulo AV.

La estimulación intensa de los nervios vagos puede interrumpir completamente la excitación rítmica del nódulo sinusal o puede bloquear completamente la transmisión del impulso cardíaco desde las aurículas hacia los ventrículos a través del nódulo AV.



MECANISMO DE LOS EFECTOS VAGALES



La acetilcolina que se libera en las terminaciones nerviosas vagales aumenta mucho la permeabilidad de las membranas de las fibras a los iones potasio, esto da lugar a una hiperpolarización.



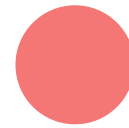
En el nódulo sinusal, el estado de hiperpolarización reduce el potencial de membrana en reposo de las fibras del nódulo sinusal a un nivel de -65 a -75 mV, lo cual retrasa mucho la frecuencia de ritmicidad de estas fibras nodulares. Si la estimulación vagal es lo suficientemente intensa es posible detener totalmente la autoexcitación rítmica de este nódulo.



En el nódulo AV, el estado de hiperpolarización producido por la estimulación vagal hace que sea difícil que las pequeñas fibras auriculares que entran en el nódulo generen una corriente de una intensidad suficiente como para excitar las fibras nodulares.

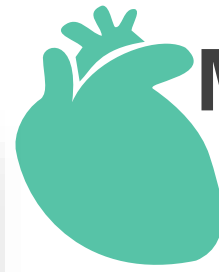


EFECTO DE LA ESTIMULACION SIMPATICA SOBRE EL RITMO Y LA CONDUCCION DEL CORAZON



La estimulación simpática produce esencialmente los efectos contrarios sobre el corazón a los que produce la estimulación vagal:

- 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.
- Aumenta mucho la fuerza de contracción de toda la musculatura cardíaca.
- La estimulación simpática aumenta la actividad global del corazón.



MECANISMO DEL EFECTO SIMPATICO



La estimulación de los nervios simpáticos libera la hormona noradrenalina, la cual:

- Estimula los receptores β_1 -adrenérgicos, que median en los efectos sobre la frecuencia cardíaca.
- Aumenta la permeabilidad de la membrana de las fibras a los iones sodio y calcio.
- Genera un potencial en reposo más positivo.
- Produce un aumento de la velocidad del ascenso del potencial de membrana diastólico hacia el nivel liminal para la autoexcitación, acelerando de esta forma la autoexcitación y, por tanto, aumentando la frecuencia cardíaca.

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.

GRACIAS!