



**Nombre del alumno: Hugo Gerardo
Morales Gordillo.**

**Nombre de docente: Dra. Claudia
Figueroa**

Materia: Fisiología

Grado: Segundo

Grupo: B

Comitán de Domínguez Chiapas a 16 de junio del 2020.

"CONTROL DE LA EXCITACIÓN Y LA CONDUCCIÓN EN EL CORAZÓN"

El impulso generalmente proviene del nódulo sinusal, en algunos se producirán anomalías, donde también puede haber otras partes del corazón que no funcionen normalmente. Excitación rítmica interna, como las fibras del nodo sinoauricular; esto especialmente para fibra de nodo AV y fibra de Purkinje.

El nódulo sinusal es aquel que se encarga de controlar la ritmicidad del corazón esto se considera que sucede por que la frecuencia de descarga del nodo sinusal es significativamente más alta de lo que descarga la autoexcitada natural nodo AV y fibra de Purkinje, por eso se dice que cada vez que el nódulo sinusal produce una descarga, el impulso puede llegar a ser tan fuerte que se conduce hasta el nódulo AV. Así como también a las fibras de Purkinje, dando también como un resultado en sus membranas produciendo una descarga en ellas.

El sistema de conducción cardíaca es la estructura que genera y transmite la estimulación eléctrica que permite que el corazón se contraiga. Sus elementos principales son el nodo sinusal, el nodo AV, los paquetes de fibra His y Purkinje. En un latido cardíaco normal, los impulsos eléctricos son generados por el nódulo sinoauricular, y desde allí se propagan a ambas aurículas, haciendo que las aurículas se contraigan. A través de la ruta auricular preferencial, el pulso llega al nodo AV, que lo transmite al haz de His después de retrasar el pulso, y se propaga a través de todo el miocardio a través de las fibras de Purkinje a través de sus dos ramas.

Entonces para poder resumir lo antes hablado se dice que: llamamos sistema de conducción cardíaca a las estructuras que garantizan la generación y transmisión de los impulsos eléctricos en el corazón, dicho impulso es generado por el nodo sinusal, en la región superior de la aurícula derecha y se transmite a través de vías preferenciales al nodo AV, localizado en la base de la aurícula derecha.

El nodo AV retrasa el impulso antes de transmitirlo al haz de His que atraviesa el cuerpo fibroso central, permitiendo la conducción a los ventrículos. El haz de His se divide en dos ramas (derecha e izquierda), de las cuales la izquierda se subdivide en dos fascículos (anterior y posterior). Tanto la rama derecha como los fascículos de la rama izquierda se ramifican en la red de fibras de Purkinje, encargada de provocar la despolarización y contracción del miocardio ventricular.

NODULO SINUSAL

El primer componente del sistema de conducción es el nodo sinusal. el nódulo sinusal es una estructura subepicárdica, en forma de huso situada entre la vena cava superior y la orejuela derecha. Su principal característica es el automatismo de sus células, que generan una estimulación eléctrica a una frecuencia de 60 a 100 impulsos por minuto, iniciando el estímulo eléctrico y controlando el ritmo cardíaco. es por eso que es llamado el marcapasos natural del corazón.

MARCAPASOS ANORMALES: MARCAPASOS ECTÓPICO.

Un marcapasos ubicado fuera del nódulo sinoauricular se llama Marcapasos "ectópico". Una secuencia anormal de contracción del marcapasos de diferentes partes del corazón pueden causar que la función de extracción de sangre del corazón se debilite significativamente. Otra razón para el desplazamiento del marcapasos es la transmisión bloqueada del pulso cardíaco en este caso, aparecerá un nuevo marcapasos desde el AV, o en una porción penetrante del Haz AV en su camino a los ventrículos.

Cuando se produce el bloqueo auriculoventricular, es decir, cuando el impulso cardíaco no puede pasar a través del sistema del nódulo AV y así poder agruparse en el ventrículo es ahí en donde un nuevo marcapasos en el sistema ventricular de Purkinje que activa los músculos ventriculares La frecuencia es entre 15 y 40 veces o latidos por minuto.

MECANISMO DE LOS EFECTOS VEGALES

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. Este proceso da lugar a un aumento de la negatividad en el interior de las fibras, un efecto que se denomina hiperpolarización, que hace que este tejido excitable sea mucho menos excitable

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. El factor de seguridad de los impulsos cardíacos se transmiten a las fibras nodales auriculoventriculares para la reducción moderada solo retrasará la conducción del pulso, aunque La reducción sustancial obstaculizará por completo la conducción.

LA ESTIMULACION SIMPATICA AUMENTA EL RITMO Y LA CONDUCCION DEL CORAZÓN

La estimulación del nervio simpático principalmente tiene el efecto contrario en el corazón causando en él, un tipo de estimulación vagal. Dando así una serie de pasos como los siguientes: Primero, aumente la frecuencia de descarga del nódulo sinusal. En segundo lugar, mejora la velocidad y el nivel de conducción, así como también la excitabilidad en varias partes del corazón y por ultimo aumenta mucho la fuerza de contracción de toda la musculatura cardíaca, tanto auricular como ventricular para que al final la estimulación simpática aumenta la actividad global

del corazón. La estimulación máxima puede triplicar la frecuencia del latido cardíaco y puede aumentar la fuerza de la contracción del corazón hasta dos veces

MECANISMO DEL EFECTO SIMPATICO

La estimulación simpática libera noradrenalina al final de las terminaciones nerviosas del simpático. La noradrenalina a su vez estimula el receptor adrenérgico β_1 , que es un importante mediador del efecto sobre la frecuencia cardíaca. En el nódulo sinusal, un aumento de la permeabilidad a sodio-calcio genera un potencial en reposo más positivo y también 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 va aumentando la frecuencia cardíaca.

El aumento de la permeabilidad de iones de calcio se debe al menos en parte al aumento de la permeabilidad de iones de calcio la contractilidad miocárdica bajo la influencia de la estimulación simpática, porque los iones de calcio juegan un papel importante en la contracción de miofibrillas.

Referencias bibliográficas:

Guyton, A.C.& Hall, J.E. (1996). "Tratado de Fisiología médica". 9ª Edición. Interamericana-McGraw-Hill. Madrid.

Berne, R.M. & Levy, M.N. (1992) "Fisiología". 1ª Edición. Mosby. NewYork.