

# Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

**Materia:**

**Fisiología Humana**

**Tema:**

**Ensayo del control de la excitación y la conducción en el corazón**

**Docente:**

**Dra. Claudia Guadalupe Figueroa López**

**Alumna:**

**Vanessa Estefanía Vázquez Calvo**

**Semestre y grupo:**

**2 B**

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

## **CONTROL DE LA EXCITACIÓN Y LA CONDUCCIÓN EN EL CORAZÓN**

### **INTRODUCCION:**

Se dice que el nódulo sinusal es el marcapasos normal del corazón, ya que es el que controla del latido del corazón que el impulso cardíaco normalmente se origina en el nódulo sinusal. Si la excitación no se da el nódulo sinusal, es por que puede surgir alguna anomalía y es entonces cuando otras partes como las fibras del nódulo AV y las fibras de Purkinje son las que pueden presentar excitación rítmica intrínseca. Las fibras del nodo AV tienen una frecuencia rítmica intrínseca de 40 a 60 veces por minuto y las fibras de Purkinje lo hacen a una frecuencia entre 15 a 40 veces por minuto y la frecuencia normal del nódulo sinusal es de 70 a 90 veces por minuto.

### **DESARROLLO:**

La frecuencia de descarga rítmica se puede desarrollar en el nódulo AV o en las fibras de Purkinje, todo va a depender de las estructuras que se alteren. El marcapasos del corazón se desplaza desde el nódulo sinusal hasta el nódulo AV o las fibras de Purkinje excitadas. Es poco frecuente que algún punto del músculo auricular o ventricular presente una excitabilidad excesiva y se presente como marcapasos. Se define como marcapasos ectópico a los que se localizan en diferente forma al nódulo sinusal; dan lugar a una secuencia anormal de contracción de las diferentes partes del corazón y esto puede producir una debilidad del bombeo cardíaco. Cuando hay un bloqueo de la transmisión del impulso cardíaco se producen nuevos marcapasos que son más frecuentes en el nódulo AV o en la porción penetrante del haz AV en su trayecto hacia los ventrículos; se dice que hay un bloqueo AV, cuando el impulso cardíaco no puede pasar desde las aurículas hacia los ventrículos a través del sistema del nódulo AV y del haz, las aurículas siguen latiendo a la frecuencia normal del ritmo del nódulo sinusal, mientras aparece un nuevo marcapasos en el sistema de Purkinje de los ventrículos que activara el músculo ventricular a una frecuencia de entre 15 y 40 latidos/ min.

Después de un bloque súbito del haz AV el sistema de Purkinje después de 5 a 20s comienzan a emitir sus impulsos rítmicos intrínsecos, durante los 5 a 20s los ventrículos dejan de bombear sangre y la persona se desvanece dentro de los primeros 4 a 5s debido a la ausencia del flujo sanguíneo cerebral. Este retraso de recuperación del corazón es lo que llamamos síndrome de Stokes-Adams, es importante mencionar que si este período de retraso es demasiado largo, se puede producir la muerte.

El sistema de Purkinje es importante ya que permite normalmente que el impulso cardíaco llegue a casi todas las porciones de los ventrículos en un breve intervalo de tiempo, excitando la primera fibra muscular ventricular en solo 0.03 a 0.06s antes de la excitación de la última. Esta sincronización hace que todas las porciones del músculo de los dos ventrículos comiencen a contraerse casi al mismo tiempo y que después sigan contrayéndose durante aproximadamente otros 0.3 s.

Los nervios simpáticos y parasimpáticos controlan el corazón (ritmo cardíaco y conducción de impulsos). La estimulación de los nervios parasimpática (los vagos) hacen que se libere acetilcolina en las terminaciones nerviosas. Esta hormona provocara 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 → retrasa la transmisión del impulso cardíaco hacia los ventrículos.

La estimulación vagal débil o moderada reduce la frecuencia del bombeo del corazón, hasta un valor tan bajo como la mitad de lo normal. Una 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. Si las señales excitadoras rítmicas ya no se transmiten hacia los ventrículos, los ventrículos pueden dejar de latir durante 5 a 20 s, se puede presentar un ritmo propio y generar contracción ventricular a una frecuencia de 15 a 40 latidos/min, esto se denomina como escape ventricular.

#### Mecanismos de los efectos vagales

- Permeabilidad de las membranas de las fibras a los iones potasio, esto provocara una hiperpolarización.
- El potencial de membrana en reposo de las fibras del nódulo sinusal se vuelven muchos mas negativo de lo habitual de -55mV a -60 mV
- Debido a la entrada de sodio y calcio el potencial se hace lento, para alcanzar el potencial para la excitación.

La estimulación simpática se caracteriza por:

- Aumentar la frecuencia de descarga del nódulo sinusal.

- Aumenta la velocidad de conducción y la excitabilidad de todas las porciones del corazón.
- Aumenta la fuerza de contracción de toda la musculatura cardíaca tanto auricular como ventricular.

#### Mecanismo del efecto simpático

- ☑ La estimulación de los nervios simpáticos libera la hormona noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas.
- ☑ La noradrenalina estimula a los receptores  $\beta$ 1-adrenérgicos, que median los efectos sobre la frecuencia cardíaca.
- ☑ Los receptores  $\beta$ 1-adrenérgicos aumentan la permeabilidad de la membrana de las fibras a los iones de sodio y calcio.
- ☑ En el nódulo sinusal el aumento de la permeabilidad a sodio-calcio generara un potencial en reposo mas positivo y también aumentara la frecuencia cardíaca.
- ☑ En el nódulo AV y en los haces AV, el aumento de la permeabilidad a sodio-calcio hace que sea más fácil que el potencial de acción excite todas las porciones sucesivas de los haces de las fibras de conducción.
- ☑ El aumento de la permeabilidad a los iones calcio es responsable del aumento de la fuerza contráctil del músculo cardíaco bajo la influencia de la estimulación simpática.

#### CONCLUSIÓN:

Es importante que como estudiantes conozcamos la transmisión del impulso cardíaco del corazón, desde el inicio , durante y el final, para así conocer las diferentes partes del corazón AV, SA, y de esta manera poder conocer como la transmisión del impulso cardíaco puede ser normal en el nodo sinusal y anormal y ver como otras partes del corazón pueden presentar también una excitación rítmica intrínseca ya sea en las fibras del nódulo AV y de las fibras de Purkinje. Hablamos de dos patologías importantes que se presentan y es fundamental conocer el origen; todos estos conocimientos serán importantes para poder entender la fisiología de un electrocardiograma.

#### REFERENCIA:

Bibliografía: Guyton y Hall.(Ed. décimo tercera). pág. 329-332, Fisiología médica. 2006: ELSEVIER.