



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia: Fisiología

Ensayo

Control de la excitación y la conducción en el corazón

Dra. Claudia Guadalupe Figueroa López

Gabriela Gpe Morales Argüello

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 19/06/2020

Control de la excitación y la conducción en el corazón

Partes del corazón pueden presentar también una excitación rítmica intrínseca de la misma forma que lo hacen las fibras del nódulo sinusal; esta capacidad es particularmente cierto en el caso de las fibras del nódulo AV y de las fibras de Purkinje. Cuando las fibras del nodo AV no se estimulan descargan a una frecuencia rítmica intrínseca de 40 a 60 veces por minuto, y las fibras de Purkinje lo hacen a una frecuencia de entre 15 y 40 veces por minuto.

El nódulo sinusal es mayor que la frecuencia de descarga autoexcitadora natural de las fibras del nódulo AV y de las fibras de Purkinje. Cuando se produce una descarga en el nódulo sinusal su impulso se conduce hacia el nódulo AV y hacia las fibras de Purkinje, y esto produce una descarga de sus membranas; 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. Entonces el nuevo impulso procedente del nódulo sinusal descarga tanto las fibras del nódulo AV como las fibras de Purkinje antes de que se pueda producir autoexcitación en cualquiera de esas estructuras.

Así es entonces como el nódulo sinusal controla el latido del corazón porque su frecuencia de descarga rítmica es más rápida. Y es por ello que el nódulo sinusal es casi como el marcapasos del corazón normal.

Marcapasos anormales: marcapasos «ectópico»

Un marcapasos que está situado en una localización distinta al nódulo sinusal se denomina marcapasos (ectópico). Un marcapasos ectópico da lugar a una secuencia anormal de contracción de las diferentes partes del corazón y puede producir una debilidad significativa del bombeo cardíaco.

Importancia del sistema de Purkinje en la generación de una contracción sincrónica del músculo ventricular

El sistema de Purkinje es de rápida conducción y permite que el impulso cardíaco llegue a casi todas las porciones de los ventrículos en poco tiempo, excitando la primera fibra muscular ventricular solo 0,03 a 0,06 s 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, así como también sigan contrayéndose durante aprox. otros 0,3 s.

Los nervios simpáticos y parasimpáticos controlan el ritmo cardíaco y la conducción de impulsos por los nervios cardíacos

Los nervios parasimpáticos (vagos) se distribuyen a los nódulos SA y AV, en mucho menor grado al músculo de las dos aurículas y apenas directamente al músculo ventricular. Y los nervios simpáticos se distribuyen en todas las regiones del corazón, con una intensa representación en el músculo ventricular. Ya que como sabemos el corazón está inervado por nervios simpáticos y parasimpáticos.

La estimulación parasimpática (vagal) ralentiza el ritmo y la conducción cardíacos

La estimulación de los nervios parasimpáticos que llegan al corazón hace que se libere una hormona llamada acetilcolina. Y 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, y esto va retrasando de manera la transmisión del impulso cardíaco hacia los ventrículos.

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. Un punto que me llamo la atención es el escape ventricular que es cuando los ventrículos pueden dejar de latir durante 5 a 20 s, pero después alguna área pequeña de las fibras de Purkinje, habitualmente en la porción del tabique interventricular del haz AV, presenta un ritmo propio y genera la contracción ventricular a una frecuencia de 15 a 40 latidos/min.

Mecanismo de los efectos vagales

La acetilcolina que es liberada en las terminaciones nerviosas vagales aumenta mucho la permeabilidad de las membranas de las fibras a los iones potasio y esto permite la salida rápida de potasio desde las fibras del sistema de conducción. Este proceso da lugar a una hiperpolarización que es el aumento de la negatividad en el interior de las fibras. En el nódulo sinusal, este estado de hiperpolarización hace el potencial de membrana (en reposo) de las fibras del nódulo sinusal mucho más negativo de lo habitual, es decir, de -65 a -75 mV en

lugar del nivel normal de -55 a -60 mV. Y el aumento inicial del potencial de membrana del nódulo sinusal que produce la corriente de entrada de sodio y de calcio tarda mucho más en alcanzar el potencial liminal para la excitación. Y en el nódulo AV, ese estado que es producido por la estimulación vagal hace que las pequeñas fibras auriculares que entran en el nódulo generen una corriente de una intensidad suficiente como para excitar las fibras nodulares.

La estimulación simpática aumenta el ritmo y la conducción del corazón

Esta estimulación simpática produce los efectos contrarios sobre el corazón a los que produce la estimulación vagal.

1. Aumenta la frecuencia de descarga del nódulo sinusal
2. aumenta la velocidad de conducción, así como el nivel de excitabilidad de todas las porciones del corazón.
3. Aumenta mucho la fuerza de contracción de toda la musculatura cardíaca, tanto Auricular como ventricular.

Después la estimulación simpática aumenta la actividad global del corazón y la estimulación máxima casi puede triplicar la frecuencia del latido cardíaco, así como también aumenta la fuerza de la contracción del corazón hasta dos veces.

Mecanismo del efecto simpático

La estimulación de los nervios simpáticos libera la hormona llamada noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas y esta estimula, a los receptores β -adrenérgicos, que median en los efectos sobre la frecuencia cardíaca. En el nódulo sinusal, un aumento de la permeabilidad a sodio-calcio genera un potencial en reposo más positivo, en el nódulo AV y en los haces AV, este aumento hace que sea más fácil que el potencial de acción excite todas las porciones sucesivas de los haces de las fibras de conducción y 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, porque los iones calcio tienen una función importante en la excitación del proceso contráctil de las miofibrilla.

Este ensayo me ayudo, ya que durante la clase tuvo algunos dificultades, pero gracias a esto y a la facilidad que tiene usted como docente y a el manejo que tiene sobre el tema me ayudo más a comprender el control de la excitación y la conducción en el corazón.

Fuente: Guyton y Hall Tratado de Fisiologia Medica 13a Edicion_booksmedicos.