



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:

Fisiología

Trabajo:

Ensayo: control de la excitación y la conducción en el corazón.

Docente:

FIGUEROA LOPEZ CLAUDIA GUADALUPE

Alumno: Alfredo Morales Julián

2-B

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 19/06/2020.

Introducción

En este ensayo se hablará del control de la excitación y la conducción en el corazón donde se nos menciona que el nódulo sinusal es el marcapasos normal del corazón, pero eso no significa que cualquier otra parte del cuerpo pueda tomar ese lugar, pero ya que el nódulo sinusal es el que más controla el latido del corazón porque su frecuencia de descarga rítmica es más rápida que la de cualquier otra parte del corazón. Por tanto, el nódulo sinusal es casi siempre el marcapasos del corazón normal.

También puede que haya marcapasos anormales: marcapasos «ectópico» donde se pueden desarrollar en algunas partes del corazón que son más rápidas que el nódulo sinusal y pueden ser en el nódulo AV o en las fibras de Purkinje. También nos menciona la importancia del sistema de Purkinje en la generación de una contracción sincrónica del músculo ventricular ya que permite normalmente que el impulso cardíaco llegue a casi todas las porciones de los ventrículos en un breve intervalo de tiempo.

Se menciona que los nervios simpáticos y parasimpáticos controlan el ritmo cardíaco y la conducción de impulsos por los nervios cardíacos y que la estimulación parasimpática (vagal) ralentiza el ritmo y la conducción cardíacos donde se libera la hormona acetilcolina en las terminaciones nerviosas donde se menciona que tiene dos funciones, también se va a hablar del mecanismo de los efectos vágales, la estimulación simpática aumenta el ritmo y la conducción del corazón y la estimulación simpática aumenta el ritmo y la conducción del corazón

Desarrollo

Como ya fue mencionado se hablará del control de la excitación y la conducción en el corazón donde se menciona que el nódulo sinusal es el marcapasos normal del corazón, pero se menciona que otras partes del corazón pueden presentar también una excitación rítmica intrínseca de la misma forma que lo hacen las fibras del nódulo sinusal; como sería el caso de las fibras del nódulo AV y de las fibras de Purkinje. Se menciona que las fibras del nódulo AV, cuando no son estimuladas por alguna fuente externa, 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 que es distinta a la del nódulo sinusal de 70 a 80 veces por minuto. Por eso cada vez que se produce una descarga en el nódulo sinusal su impulso se conduce hacia el nódulo AV y hacia las fibras de Purkinje, produciendo también la descarga de sus membranas. Algunos mecanismos anormales donde se menciona que en algunas partes del corazón son más rápidos que la del nódulo sinusal por ejemplo, en el nódulo AV o en las fibras de Purkinje y en casos menos frecuentes todavía, algún punto del músculo auricular o ventricular presenta una excitabilidad excesiva y se convierte en el marcapasos donde se le denomina “ectópico” donde se produce en con más frecuencia en el nódulo AV o en la porción penetrante del haz AV en su trayecto hacia los ventrículos.

Se debe de considerar la importancia del sistema de Purkinje en la generación de una contracción sincrónica del músculo ventricular ya que su rápida conducción permita 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 solo 0,03 a 0,06 s antes de la excitación de la última esto 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. 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.

Se menciona que los nervios simpáticos y parasimpáticos controlan el ritmo cardíaco y la conducción de impulsos por los nervios cardíacos ya que 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 y por el contrario, los nervios simpáticos se distribuyen en todas las regiones del corazón, con una intensa representación

en el músculo ventricular, así como en todas las demás zonas. Es importante remarcar que la estimulación parasimpática (vagal) ralentiza el ritmo y la conducción cardíacos ya que este hace que se libere la hormona acetilcolina en las terminaciones nerviosas donde esta tiene dos efectos principales sobre el corazón. Primero, reduce la frecuencia del ritmo del nódulo sinusal, y segundo, reduce la excitabilidad de las fibras de la unión AV entre la musculatura auricular y el nódulo AV, retrasando de esta manera la transmisión del impulso cardíaco hacia los ventrículos. Después 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 sinusal, el 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 si la estimulación vagal es lo suficientemente intensa es posible detener totalmente la autoexcitación rítmica de este nódulo.

La estimulación simpática produce esencialmente los efectos contrarios sobre el corazón a los que produce la estimulación vagal donde Primero, aumenta la frecuencia de descarga del nódulo sinusal. Segundo, aumenta la velocidad de conducción, así como el nivel de excitabilidad de todas las porciones del corazón. Tercero, aumenta mucho la fuerza de contracción de toda la musculatura cardíaca, tanto auricular como ventricular y la estimulación simpática aumenta la actividad global del corazón. La estimulación máxima casi puede triplicar la frecuencia del latido cardíaco y puede aumentar la fuerza de la contracción del corazón hasta dos veces.

En los mecanismos del efecto simpático su estimulación libera la hormona noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas. La noradrenalina estimula, a su vez, los receptores β_1 -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 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, por tanto, aumentando 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, disminuyendo de esta manera el tiempo de conducción desde las aurículas hasta los ventrículos.

Conclusión

Como podemos ver todos los mecanismos que se llevan para el control de la excitación y la conducción en el corazón deben de ser precisos y debe de llevar un orden donde al no respetarse se pueden causar problema que dañen la salud y ocasionen la muerte. El orden que se debe de llevar es primero el nódulo sinusal que es el más fuerte o el que tiene más potencia y de ahí las fibras del nódulo AV y de las fibras de Purkinje donde como se menciona hay problemas que hacen que las fibras del nódulo AV y de las fibras de Purkinje tengan una sobreexcitación mayor y así producen problemas. Por eso debe de estar bien establecido donde cada parte cumpla su función correctamente

Referencia

Referencia del guyton: Hall, J.E. (2016). Tratado de fisiología médica. Barcelona, España: ElSevier