



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:
Fisiología

Docente:
FIGUEROA LOPEZ CLAUDIA GUADALUPE

Presenta:
Aldo Gubidxa Vásquez López

Lugar y fecha
Comitán de Domínguez Chiapas a 19/06/2020.

"Control de la excitación y la conducción en el corazón"

Introducción

El sistema excito-conductor del corazón comprende un conjunto de células especializadas que inician y transmiten la actividad eléctrica responsable de las contracciones coordinadas de las cámaras cardíacas. El nódulo sinusal, constituido por una pequeña masa de células miocárdicas especializadas, ubicadas a la derecha de la desembocadura de la vena cava superior, inicia normalmente el impulso eléctrico del corazón.

Los impulsos eléctricos generados por el músculo cardíaco (el miocardio) estimulan el latido (contracción) del corazón. Esta señal eléctrica se origina en el nódulo sinoauricular (SA) ubicado en la parte superior de la aurícula derecha

Desarrollo

El nódulo sinusal es el marcapasos normal del corazón

El impulso cardíaco por el corazón normalmente se origina en el nódulo sinusal. Al igual que otras 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.

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. Estas frecuencias son distintas a la frecuencia normal del nódulo sinusal, de 70 a 80 veces por minuto.

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. Sin embargo, 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.

Así, 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.

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

La rápida conducción del sistema de Purkinje 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 solo 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.

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

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, con una intensa representación en el músculo ventricular, así como en todas las demás zonas

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. Una estimulación vagal débil a moderada reduce la frecuencia del bombeo del corazón, con frecuencia hasta un valor tan bajo como la mitad de lo normal. Además, 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, 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. Por tanto, el factor de seguridad para la transmisión del impulso cardíaco a través de las fibras de transición hacia las fibras del nódulo AV

disminuye. Una reducción moderada simplemente retrasa la conducción del impulso, aunque una disminución grande bloquea totalmente la conducción.

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

- 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

La estimulación de los nervios simpáticos 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.

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, porque los iones calcio tienen una función importante en la excitación del proceso contráctil de las miofibrillas.

Conclusión.

El nódulo SA también denominado como el marcapasos natural del corazón. Cuando este marcapasos natural genera un impulso eléctrico, estimula la contracción de las aurículas. A continuación, la señal pasa por el nódulo auriculoventricular (AV). El nódulo AV detiene la señal un breve instante y la envía por las fibras musculares de los ventrículos, estimulando su contracción. Aunque el nódulo SA envía impulsos eléctricos a una velocidad determinada, la frecuencia cardíaca podría variar según las demandas físicas o el nivel de estrés o debido a factores hormonales.

Bibliografía:

Guyton y Hall. (2016). fisiología médica. University of Mississippi medical center: ELSEVIER.