

Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

MATERIA:

FISIOLOGÍA

ENSAYO:

“CONTROL DE LA EXCITACIÓN Y LA CONDUCCIÓN DEL CORAZÓN”

ALUMNO:

OSWALDO ZÚÑIGA ALFARO

GRADO Y GRUPO:

2do “B”

DOCENTE:

CLAUDIA GUADALUPE FIGUEROA LÓPEZ

El nódulo sinusal como marcapasos del corazón no dice que el inicio de los impulsos cardíacos se dan en el nódulo sinusal y nos da a conocer que existen otros impulsos inusuales y estos no se dan en el nódulo sinusal y estas pueden darse en las fibras del nódulo AV o en las fibras de Purkinje, de esta manera las fibras del nódulo AV al no ser estimuladas pueden producir una frecuencia rítmica de 40 a 60 veces por minuto y las fibras de Purkinje será menor y su frecuencia rítmica será de 15 a 40 veces por minuto a diferencia del nódulo sinusal su frecuencia rítmica será de 70 a 80 veces por minuto.

Después de saber eso hay una buena pregunta la cual nos dice ¿Por qué el nódulo sinusal controla la ritmicidad cardíaca? a lo cual la respuesta es muy fácil de contestar ya que la frecuencia cardíaca del nódulo sinusal será mayor que las otras fibras y es por eso que cuando el impulso del nódulo sinusal llega al nódulo AV, está ya no se excitará ya que el nódulo sinusal ya envió su impulso y despolarizó a la membrana del nódulo AV y ocurrirá lo mismo con las fibras de Purkinje y para que esto se entienda de una manera más sencilla se puede decir que el nódulo sinusal pasa por encima de estas membranas antes de que se exciten gracias a que su frecuencia de descarga rítmica es mucho más rápida que cualquier otra parte del corazón es por esa razón que al nódulo sinusal se le considera el marcapasos del corazón.

Marcapasos anormales, marcapasos ectópicos: los marcapasos anormales se producen cuando el nódulo sinusal se desplaza hacia el nódulo AV o hacia las fibras de Purkinje y esto pasa cada vez que una de estas estructuras se alteran aunque en casos menos frecuentes el marcapasos puede darse en algún punto del músculo auricular o el músculo ventricular siempre y cuando uno de estos músculos presenten una excitabilidad excesiva, en un corazón sano las causas de estos marcapasos anormales pueden ser el aumento de la actividad del sistema nervioso parasimpático, la salud del sistema nervioso simpático pero de manera elevada, el estímulo de algunas drogas como la cafeína, puede ser producida por la isquemia cardíaca.

En un corazón enfermo los marcapasos anormales pueden ser provocados por defectos auriculares, disfunción del nódulo sinusal, bloqueos del nódulo sinusal o bloqueo del nódulo AV, un marcapasos ectópico puede generar anomalías en las contracciones de diversas partes del corazón, puede provocar debilidad en el bombeo cardíaco, normalmente se produce el marcapasos ectópico cuando se bloquea el nódulo sinusal y es de esa manera en la que aparece el nuevo marcapasos en el nódulo AV o en la porción penetrante del HAZ, cuando se produce el bloqueo AV el impulso no logra pasar de aurículas a ventrículos mediante el nódulo AV y el HAZ, en estos casos las aurículas seguirán latiendo normalmente más sin embargo aparecerá un nuevo marcapasos en la fibra de Purkinje de los ventrículos, hay un dato curioso ya que cuando se produce un bloqueo súbito del HAZ, las fibras de Purkinje no se auto-excitan hasta dentro de 5 a 20 segundos y esto pasa por que antes que se bloquee el HAZ y el nódulo sinusal envía y este excita a las fibras de Purkinje suprimiendo su impulso rítmico automático y durante esos 5 o 20 segundos los ventrículos dejan de bombear sangre y la persona se

desvanece después de estos segundos y eso se debe a la falta de flujo sanguíneo cerebral, a este retraso de recuperación de recuperación del corazón que son de 5 a 20 segundos se le conoce como síndrome de Stokes Adams y si el periodo de recuperación es más largo puede llegar a producir la muerte.

Importancia del sistema de Purkinje en la generación de una contracción sincrónica del musculo ventricular nos menciona que el tiempo en el que la fibra de Purkinje excita la primera fibra ventricular es de 0.03 segundos y termina en la última fibra ventricular en 0.06 segundos, esto permitirá que todas las porciones de los ventrículos se contraigan casi a la misma vez lo que nos indica que inician en 0.03 segundos y después se continúan contrayendo en 0.03 segundos más, esto permite que todas las porciones de los ventrículos se contraigan casi a la misma vez y eso es lo que conocemos sincronización en la contracción ventricular.

Si la transmisión ventricular fuera lenta parte del musculo ventricular se contraería antes y luego la otra parte restante lo que ocasionaría disminución en el bombeo cardiaco, existen algunos trastornos cardiacos en donde la trasmisión en donde la transmisión del impulso ventricular es lenta y esto ocasiona una disminución de un 20 a 30% en el bombeo cardiaco ventricular.

Los nervios simpáticos y parasimpáticos controlan el ritmo cardíaco y la conducción de impulsos por los nervios cardiacos nos explica que el corazón esta innervado por los nervios simpáticos y parasimpáticos la cadena simpática y los nervios vágales, los nervios parasimpáticos que son los nervios vagos se distribuyen principalmente por el nódulo sinusal y el nódulo AV, en un menos grado de los músculos auriculares y muy apena a los ventrículos, en cambio los nervios simpáticos se distribuyen por todo el corazón ya que los ventrículos deben contraerse fuertemente para el correcto bombeo sanguíneo.

La estimulación parasimpática puede retrasar e incluso puede llegar a bloquear el ritmo y la conducción cardiaca (escape ventricular), en una estimulación parasimpática los nervios vagos que llegan al corazón secretan acetilcolina y esta hormona reduce la frecuencia rítmica del nódulo sinusal y reduce la excitabilidad de las fibras de la unión AV la cual se encuentra entre la aurícula y el nódulo AV es así como se produce retraso en la transmisión de impulsos hacia los ventrículos y es así como estos dos mecanismos de acción son los que se deben tomar en cuenta cuando hay una estimulación débil o moderada en los nervios vágales se produce una reducción de la frecuencia cardiaca más o menos a la mitad de lo normal y si existe una estimulación fuerte se bloquea el nódulo sinusal o el nódulo AV, en cualquiera de los casos ya no se transmiten impulsos hacia los ventrículos y es así como el corazón deja de latir por unos 5 a 20 segundos, es ahí cuando las fibras de Purkinje que están en la porción del tabique intraventricular se activa y produce descargas rítmicas de 15 a 40 minutos por minuto y a este fenómeno lo conocemos como escape ventricular.

Mecanismos de los efectos vágales y nos explica en la lectura que la acetilcolina que libera las terminaciones vágales producen un aumento en la permeabilidad del potasio lo que genera salida del potasio y esto provoca hiperpolarización celular, en el nódulo sinusal esta hiperpolarización cambia el potencial de acción en reposo de menos 55 a menos 60 mV, esto hará que la corriente de entrada de sodio y calcio tarde más en alcanzar el umbral para llegar a la excitación, en el nódulo AV las pequeñas fibras auriculares que entran en el nódulo ya no son capaces de excitar a las fibras nodulares, en pocas palabras una estimulación moderada de los nervios parasimpáticos, retrasa la conducción del impulso y una estimulación exagerada bloquea totalmente la conducción y esto sería el mecanismo de acción de los nervios parasimpáticos.

La estimulación simpática aumenta el ritmo y la conducción del corazón nos dice que los nervios simpáticos producen aumento en la frecuencia de descarga en el nódulo sinusal, aumenta la velocidad de conducción y excitabilidad en el corazón, aumenta la fuerza de contracción en el músculo auricular y ventricular y una estimulación máxima puede triplicar la frecuencia cardíaca y duplicar la fuerza de contracción.

Mecanismo del efecto simpático nos dice que la estimulación simpática hace que se libere noradrenalina en las terminaciones nerviosas (receptores B), la noradrenalina actúa en los receptores beta-adrenérgicos aumentando la actividad cardíaca en otras palabras aumentando el cronotropismo que es aumento en la frecuencia cardíaca, el inotropismo que es contractilidad, dromotropismo que es conductividad y el batmotropismo que es la excitabilidad esto sería hablando en términos generales pero si nos enfocamos en el mecanismo de acción la lectura nos menciona que en la estimulación beta-adrenérgica se piensa que aumenta la permeabilidad de a los iones calcio y sodio, si el nódulo sinusal aumenta la permeabilidad a estos iones, produce un potencial de acción en reposo más positivo, en otras palabras más excitables y de esa forma acelera el ascenso del potencial de acción en la diástole, acelerando la autoexcitación y por ende el aumento de la frecuencia cardíaca.