



# **Universidad del Sureste**

## **Escuela de Medicina**

**Materia:**

**FISIOLOGIA**

**Ensayo**

**Dra. Claudia Guadalupe Figueroa López**

**Alumna. Heydi Antonia Coutiño Zea**

**2-“B”**

**Lugar y fecha**

**Comitán de Domínguez Chiapas a 19/06/2020.**

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

**EL NODULO SINUSAL COMO MARCAPASOS.** Normalmente el impulso eléctrico del corazón se origina en el nódulo sinusal con una frecuencia de 70 a 80 veces por minuto; pero en situaciones anormales el impulso puede proceder a las fibras del nódulo AV y de las fibras de Purkinje. Las fibras del nódulo AV cuando no reciben un estímulo extremo descargan a una frecuencia de 40 a 60 por minuto; y las fibras de Purkinje lo hacen a una frecuencia de 15 a 40 por minuto. La razón por la cual es el nódulo sinusal y no el AV o las fibras de Purkinje el que controla la Ritmicidad, es porque la frecuencia de descarga de este nódulo es considerablemente mayor y produce una nueva descarga antes que las fibras del nódulo AV y de las fibras de Purkinje alcancen sus propios umbrales de excitación. Por lo tanto, el nódulo sinusal es el marcapasos del corazón normal.

**MARCAPASOS ANORMALES MARCAPASOS ECTOPICOS.** Un marcapaso que está situado en una localización distinta al nódulo sinusal, como en el caso del nódulo AV, fibras de Purkinje, alguna parte del musculo auricular o ventricular, se convierte en marca pasos ectópico. Estos marcapasos pueden dar lugar a una secuencia anormal de contracción de las diferentes partes del corazón ocasionando una debilidad significativa del bombeo cardiaco.

### ❖ SINDROME DE STOKES ADAMS

Es una de las causas de desplazamiento del marcapasos es el bloqueo de transmisión del impulso cardiaco desde el nódulo sinusal a las demás partes del corazón. Cuando esto ocurren las aurículas siguen latiendo a una frecuencia normal, mientras que el nuevo marcapasos activa el musculo ventricular a una frecuencia de 15 a 40 latidos por minuto después de 5 a 20 segundos, durante las cuales los ventrículos dejan de bombear sangre y la persona se desvanece debido a la ausencia del flujo sanguíneo cerebral. Este retraso de la recuperación del corazón es denominado como síndrome de Stokes Adams.

**IMPORTANCIA DEL SISTEMA DE PURKINJE.** El impulso cardiaco llega desde las primeras fibras cardiacas, lo que sucede 0.03 a 0.06 segundos antes de las últimas; a todas las porciones de los ventrículos para excitarlos casi al mismo tiempo, y seguir contrayéndose durante otros 0.03 segundos; en forma tan sincrónica de modo de que los ventrículos funcionen como una verdadera bomba.

## **CONTROL DEL RITMO CARDIACO Y LA CONDUCCION POR EL SISTEMA NERVIOSO**

### **AUTONOMO ESTIMULACION PARASIMPATICA: ESCAPE VENTRICULAR.**

La estimulación parasimpática permite la liberación de acetilcolina cuya función a nivel del corazón es:

- ❖ Reducir la frecuencia del ritmo del nódulo sinusal
- ❖ Reducir excitabilidad de las fibras de la unión AV
- ❖ Una estimulación vagal débil a moderada reduce la frecuencia del bombeo del corazón hasta un valor tan bajo como la mitad de lo normal
- ❖ La estimulación intensa puede interrumpir completamente la excitación del nódulo sinusal o pueden bloquear completamente la transmisión desde las aurículas hacia los ventrículos a través del nódulo AV
- ❖ En cualquiera de los casos, las señales excitadoras ya no se transmiten hacia los ventrículos y estos dejan de latir durante 5 a 20 segundos hasta que un punto interventricular genera la contracción a una frecuencia de 14 a 40 latidos por minuto. Este fenómeno se denomina escape ventricular

**MECANISMO DE LOS EFECTOS VEGALES.** La acetilcolina aumenta la permeabilidad de la membrana a los iones potasio, lo que crea un aumento de la negatividad en el interior de las fibras denominada hiperpolarización, que hace que el tejido se torne menos excitable

### *EFECTO DE LA ESTIMULACION SIMPATICA*

- ❖ Aumenta la frecuencia de descarga del nódulo sinusal
- ❖ Aumenta la velocidad de conducción y el nivel de excitabilidad de todas las porciones del corazón
- ❖ Aumenta la fuerza de contracción auricular y ventricular
- ❖ La estimulación máxima casi puede triplicar la frecuencia del latido cardiaco y aumentar la fuerza de contracción del corazón al doble

**MECANISMO DEL EFECTO SIMPATICO.** La estimulación simpática libera noradrenalina cuya función parece relacionarse con un aumento de la permeabilidad de la membrana al sodio y al calcio. En el nódulo sinusal un aumento de la permeabilidad sodio-calcio genera un potencial en reposo más positivo, así como un aumento de la velocidad del ascenso del potencial hacia el nivel liminal para la autoexcitación y por tanto aumentando la frecuencia

cardiaca. El aumento de la permeabilidad de los iones calcio es responsable en parte del aumento de la fuerza contráctil del musculo cardiaco.

Con esto llegue a la conclusión de que para una contracción del corazón al mismo tiempo se llevan a cabo otros mecanismos que ayudan a esa contracción o bien los que inhiben esa contracción del corazón, me pareció un tema bastante importante sobre todo por la enfermedad la cual es provocada por la falla en una parte de este proceso.

**REFERENCIA:** [Guyton y Hall Tratado de Fisiologia Medica 13a Edicion\\_booksmedicos.](#)