

# **UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

## **ESCUELA DE MEDICINA**

**Materia:**  
**FISIOLOGÍA**

**Trabajo:**  
**ENSAYO**  
**2°B**

**Presenta:**  
**Juan Pablo Sánchez Abarca**

**Docente:**  
**Dra. Claudia Guadalupe Figueroa López**

**Lugar y fecha:**  
**Comitán de Domínguez, Chiapas a 19/06/2020**

### **Nodo sinusal: el maestro del latido**

Al momento de estar estudiando acerca de los componentes y las funciones que tiene el corazón, una de las preguntas que son más frecuentes de preguntar es el como el corazón puede aplicar se respectivo periodo de latido. La frecuencia cardiaca que se genera en el corazón, mayormente, es producida por el nodo sinusal, aunque en algunas situaciones donde corazón esté atravesando alguna anomalía puede que otras partes del corazón lleguen a presentar algún tipo de excitación rítmica, ya sea a través de transmisión de estímulos o de la autoexcitación que llegan a tener ciertas estructuras tales como el nódulo auriculoventricular y las fibras de Purkinje. El nodo sinusal llega a ser el controlador líder de la ritmicidad del corazón porque este llega a tener una descarga fuerte y más rápida que puede ser transmitida hasta las fibras de Purkinje, y adicionalmente, este puede inhibir la autoexcitación que efectúan las estructuras vecinas como el nódulo auriculoventricular y las fibras de Purkinje, por eso se le considera como el marcapasos del corazón normal.

Puede que en ocasiones otro componente del corazón pueda tener una descarga rítmica que llega a ser más rápida que el mismo nodo sinusal, como puede ser en algunos casos el nódulo auriculoventricular o también en las fibras de Purkinje cuando estos componentes llegan a alterarse. Como se mencionó antes, el proceso normal es que el marcapasos del corazón comienza desde el nodo sinusal y se va para el nodo auriculoventricular o las fibras de Purkinje, pero existen casos de manera nula en donde algún músculo de la aurícula o delo ventrículo llegue a tener una excitabilidad muy alta provocando que el nodo sinusal pierda el papel del marcapasos del corazón haciendo que estos se les denomine así, y a esto se le llega a dominar como marcapaso ectópico. Un marcapasos ectópico hace que el proceso fisiológico del latido del corazón se altere provocando contracciones anómalas en diferentes localizaciones de este órgano. Mayormente el nodo auriculoventricular es el que puede llegar a salirse del control y así robarle el nombramiento que tiene el nodo sinusal por excelencia. También existe otro origen para que el marcapasos se desplace hacia otra estructura, y esto es el bloqueo del impulso cardiaco en el nodo auriculoventricular desde el nodo sinusal hasta todo el corazón. Esto provoca que este impulso se quede en las aurículas y no pase a los

ventrículos, lo que provoca que las aurículas tengan una contracción en tiempo y forma, pero los ventrículos tienen que buscar una alternativa de forma más rápida, por ello se termina desplazando el marcapasos hacia las fibras de Purkinje, pero la frecuencia en la que trabaja estas fibras llega a ser casi del doble de baja de lo que debería ser, pero al momento que se da este bloqueo, las fibras tardan en retomar el impulso por sí mismas gracias a la sobreexcitación que el nodo sinusal les generó, este proceso tarda de 5 a 20 segundos, aunque la persona puede caer desmayada a los 4.5 segundos desde que dejan de contraerse los ventrículos, a este proceso anormal se le llama síndrome de Stokes-Adams, y si este llega a durar más puede provocar la muerte de la persona.

El corazón llega a estar inervado por nervios simpáticos y los parasimpáticos. Los parasimpáticos (nervios vagos) llegan principalmente en los nódulos sinauricular y auriculoventricular, en menor grado en el músculo de ambas aurículas y apenas al músculo de los ventrículos, mientras que los nervios simpáticos están en todas las regiones del corazón, pero se encuentra más en el músculo de los ventrículos. Los nervios parasimpáticos liberan acetilcolina para reducir la frecuencia del ritmo del nodo sinusal y también reduce la excitabilidad de las fibras de unión auriculoventricular en medio de la musculatura auricular y el nódulo auriculoventricular, por ende, se retrasa la transmisión del impulso cardíaco hacia los ventrículos. Cuando esta estimulación es débil reduce el bombeo del corazón reduciendo la frecuencia normal casi al doble, pero cuando esta estimulación es muy intensa esto puede llegar a interrumpir la excitación rítmica del nódulo sinusal, y peor aún, puede bloquear la transmisión del impulso rítmico del nódulo sinusal o la transmisión del impulso desde aurículas hasta los ventrículos por el nódulo auriculoventricular. Mientras tanto los nervios simpáticos liberan noradrenalina, esta estimula los receptores  $\beta$ -adrenergicos, estos median la frecuencia cardíaca, pero también se dice que actúa sobre las fibras del músculo cardíaco, aunque se piensa que aumenta la permeabilidad de la membrana de estas fibras por iones calcio y sodio. Este aumento de permeabilidad, en el nodo sinusal induce a un potencial de acción más positivo y de igual manera aumenta la velocidad del aumento del potencial de membrana en la diástole hasta un nivel liminal para autoexcitarse, mientras que en el nódulo auriculoventricular y en sus haces hace que el potencial de acción excite todas esas porciones sucesivas de las fibras de conducción lo que disminuye la conducción de aurículas hacia ventrículos.

Referencia:

1. Hall, J. E. (2016). *Tratado de fisiología médica*. Barcelona, España: Elsevier.