



**Universidad del Sureste**  
**Escuela de Medicina**

**Materia:**  
**Fisiología**

**DRA. Claudia Guadalupe Figueroa López**  
**ENSAYO DEL CONTROL DE LA EXCITACIÓN Y LA**  
**CONDUCCIÓN EN EL CORAZÓN**

**Presenta:**  
**Fátima Andrea López Álvarez**  
**2\* B**

**Lugar y fecha**  
**Comitán de Domínguez Chiapas a 19/06/20**

## CONTROL DE LA EXCITACIÓN Y CONDUCCIÓN EN EL CORAZÓN

El corazón humano tiene un sistema para la autoexcitación rítmica y la contracción repetitiva aproximadamente 100,000 veces al día, o de 3,000 millones de veces en una vida, esta función es realizada por un sistema que genera impulsos eléctricos rítmicos para iniciar la contracción rítmica del músculo cardíaco y conduce estos estímulos rápidamente por todo el corazón.

Las aurículas se contraen aproximadamente 1/6 de segundo antes de la contracción ventricular, esto es lo que permite el llenado correcto de los ventrículos, antes de que la sangre sea expulsada y distribuida hacia el organismo, el sistema también es importante porque es el que ayudara a las contracciones de todos los componentes del músculo cardíaco se contraigan simultáneamente, lo que es esencial para que se genere una presión eficaz en las cavidades ventriculares.

Existen diferentes factores que harán que este sistema se lesione, como en las cardiopatías, se dice que especialmente se lesiona durante las isquemias de los tejidos cardíacos, debido a una disminución del flujo sanguíneo, lo que provoca una alteración del ritmo cardíaco o a una secuencia anormal de las contracciones de las cavidades, esto nos conlleva a un mal funcionamiento del bombeo cardíaco, incluso podría provocar la muerte.

El nodo sinusal también llamado sinoauricular, es conocido como el marcapaso natural del corazón ya que es el que se encargara primordialmente de la regulación de la conducción de los impulsos para llevar acabo la contracción, es quién habitualmente controla la frecuencia del latido, es una banda elipsoide, aplanada y pequeña de músculo cardíaco de aproximadamente 3 mm de ancho, 15 mm de longitud y 1 mm de grosor, se encuentra localizado en la pared posterolateral superior de la aurícula derecha, inmediatamente inferior y ligeramente lateral a la desembocadura de la vena cava superior. Las fibras sinusales tienen la capacidad de autoexcitación que es un proceso que puede producir descargas y contracciones rítmicas automáticas. El mecanismo de la ritmicidad del nódulo el potencial de membrana es negativo a -55 mV las compuertas de inactivación del interior de la membrana que cierran los canales rápidos de sodio si cierran y permanecen de esta manera, hasta que se abren los canales lentos de sodio-

calcio se activan y se produce el potencial de acción, la autoexcitación de la fibras del nodo sinusal se debe a la elevada concentración de sodio extracelular, lo que permite que entre cada latido del corazón la entrada de iones sodio causando una elevación lenta del potencial de membrana, cuando el potencial de membrana alcanza un voltaje de aproximadamente  $-40\text{mV}$  los canales lentos se activan.

Las vías internodulares e interauriculares transmiten impulsos cardiacos a través de las aurículas, la velocidad de conducción en la mayor parte del musculo auricular es de aproximadamente  $0,3\text{ m/s}$  pero la conducción es más rápida, de aproximadamente  $1\text{ m/s}$  en varias pequeñas bandas de fibras auriculares, las vías internodulares anterior y posterior.

El nódulo auriculoventricular retrasa la conducción del impulso desde las aurículas a los ventrículos ya que este se encuentra organizado de modo que el impulso cardíaco no viaja desde la aurículas hacia los ventrículos demasiado rápido, este retraso da tiempo para que las aurículas vacíen su sangre, el cual es producido en el nódulo auriculoventricular y en sus fibras de conducción adyacentes. El nódulo auriculoventricular se encuentra localizado en la pared posterolateral de la aurícula derecha, detrás de la válvula tricúspide.

La transmisión rápida en el sistema de Purkinje ventricular se dirigen desde el nódulo auriculoventricular o a través del haz auriculoventricular, la rápida transmisión está producida por un gran número del nivel de permeabilidad de las uniones en la hendidura de los discos intercalados entre las células sucesivas que las componen.

La conducción unidireccional a través del haz auriculoventricular se da principalmente por que el músculo auricular está separado del musculo ventricular por una barrera fibrosa la cual actúa como un aislante para impedir el paso de los impulsos cardiacos entre los músculos.

Las fibras de Purkinje se distribuyen en los ventrículos por medio de ramas izquierda y derecha de haz, el cual se divide en las ramas izquierda y derecha que están debajo del endocardio en los dos lados respectivos del tabique interventricular. Cuando el impulso entra en las ramas del haz hasta que salen de las terminaciones de las fibras de Purkinje en un tiempo de  $3.03\text{s}$  y ya que toda esta conexión se haya dado la conducción ventricular de Purkinje se propagara inmediatamente por todo el músculo ventricular.

La transmisión del impulso cardíaco en el músculo ventricular se da una vez que el impulso llega a los extremos de las fibras de Purkinje se transmite a la masa del músculo ventricular con una velocidad de 0.3 a 0.5 m/s, desde el origen del impulso cardíaco en el nódulo sinusal hasta la aparición de cada uno de los puntos respectivos del corazón, el impulso se propaga a una velocidad moderada a través de las aurículas, después se propaga rápidamente a través de las fibras de Purkinje, después se propaga lentamente a través del músculo ventricular hacia las superficies epicárdicas.

La frecuencia de descarga del nodo sinusal es considerablemente mayor que la frecuencia de descarga autoexcitadora natural de las fibras del nodo auriculoventricular y de las fibras de Purkinje, el nodo sinusal controla el latido del corazón porque su frecuencia de descarga rítmica es más rápida que la de cualquier otra parte del corazón.

Los marcapasos anormales más conocidos como marcapaso ectópico, a veces se produce este desarrollo en el nódulo auriculoventricular o en las fibras de Purkinje cuando una de estas estructuras se altera, en ambos casos el marcapaso del corazón se desplaza desde el nódulo sinusal hasta el nódulo auriculoventricular o las fibras de Purkinje y dan lugar a una secuencia anormal de contracción de las diferentes partes del corazón y puede producir una debilidad significativa del bombeo cardíaco, otra causa es el bloqueo de la transmisión del impulso cardíaco desde el nodo sinusal a las demás partes del corazón, el marcapaso normalmente en esta situación se produce con mayor frecuencia en el nódulo auriculoventricular o en la porción penetrante del haz auriculoventricular en su trayecto a los ventrículos.

La importancia del sistema de Purkinje en la generación de una contracción sincrónica del músculo ventricular permite que el impulso cardíaco llegue a casi todas las porciones de los ventrículos en un tiempo de 0.03-0.06 s. Esta sincronización hace que todas las porciones del músculo de los dos ventrículos comiencen a contraerse casi al mismo tiempo.

Los nervios simpáticos y parasimpáticos controlan el ritmo cardíaco controlan el ritmo cardíaco y conducción de impulsos por los nervios cardíacos en la que los parasimpáticos controlan al nódulo sinusal y auriculoventricular, el sistema simpático controla todas las regiones del corazón y del músculo ventricular.

La estimulación parasimpática (vagal) ralentiza el ritmo y la conducción cardíaca debido a que se libera acetilcolina en las terminaciones nerviosas provocando la reducción de la frecuencia del ritmo del nódulo sinusal y reduce la excitabilidad de las fibras de la unión auriculoventricular entre la musculatura auricular y en nódulo auriculoventricular, retrasando de esta manera la transmisión del pulso cardíaco hacia los ventrículos, la estimulación simpática aumenta el ritmo y la conducción del corazón, en primer lugar aumentara la frecuencia de descarga del nódulo sinusal, aumenta la velocidad de conducción, así como la excitabilidad y provoca la fuerza de contracción (auricular y ventricular).

El mecanismo del efecto simpático es la liberación de la noradrenalina que estimula los receptores B1- adrenérgicos que median en los efectos sobre la frecuencia cardíaca y aumenta la permeabilidad de la membrana de las fibras a los iones sodio y calcio. El nódulo sinusal será el encargado de aumentar la excitación y la frecuencia cardíaca, el nódulo auriculoventricular y los haces auriculoventriculares disminuyen el tiempo de conducción desde las aurículas hasta los ventrículos.

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