

# UNIVERSIDAD DEL SURESTE ESCUELA DE MEDICINA

**MATERIA:**

FISIOLOGÍA

**CATEDRÁTICO:**

CLAUDIA GUADALUPE FIGUEROA LÓPEZ

**PRESENTA:**

AXEL DE JESÚS GARCÍA PÉREZ

**TRABAJO:**

CONTROL DE LA EXCITACIÓN Y LA CONDUCCIÓN EN EL CORAZON

**GRADO Y GRUPO:**

2° D

**LUGAR Y FECHA:**

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS. 19 DE JUNIO DE 2020

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

El impulso cardiaco que normalmente se conoce es impulsado normalmente por el nódulo sinusal, pero que a veces no suele ser de esta manera ya que en otras partes del corazón se puede presentar una excitación rítmica intrínseca y también dados por el nódulo sinusal que se da en conjunto con el nódulo AV y las fibras de Purkinje.

Las fibras del nódulo sinusal pueden ser estimuladas para descargar una frecuencia de 40 a 60 veces en un minuto y cuando lo hacen las fibras de Purkinje lo pueden hacer por 15 y/o 40 veces por minuto. Esto pasa por que en el nódulo sinusal es mayor que la autoexcitación de nódulo AV y las fibras de Purkinje. Y cuando el nódulo sinusal envía sus impulsos al nódulo AV y las fibras de Purkinje produce una descarga en las membranas. Y bien; el nódulo sinusal controla, por decirlo así al corazón por tener una frecuencia de descarga rítmica más veloz.

Cuando una frecuencia de descarga rítmica sea más rápida que el nódulo sinusal se desarrolla en el nódulo AV o en las fibras de Purkinje que se pueda alterar. Cuando este desarrollo sucede se puede “activar” una clase de marcapasos y este se mueva hacia el nódulo sinusal al nódulo AV o en las fibras de Purkinje ya excitadas en su respectivo músculo. Cuando no es así y en marcapasos se ubique en otra parte distinta a la del nódulo sinusal se le hace llamar como “marcapasos ectópico”, este produce una contracción de diferentes partes del corazón debilitando al bombeo del corazón. Como ahora se acaba de mencionar esta pequeña alteración también hay otra cosa que pueda dar lugar a un desplazamiento del marcapasos y sucede por un bloqueo del impulso cardiaco desde el nódulo sinusal a las otras partes del corazón debilitando el bombeo del corazón.

Posteriormente; cuando surge un bloqueo en la zona AV hace que las aurículas sigan latiendo normalmente al ritmo del nódulo sinusal haciendo que surja un nuevo marcapasos en el sistema de Purkinje con una frecuencia de 15 y/o 40 latidos por minuto. Luego de que se haya producido un bloqueo en el haz AV provoca que el sistema de Purkinje no emita sus impulsos intrínsecos de 5 a 20 segundos ya que

antes de que esto pasara las fibras de Purkinje ya se habían sobreexcitado por los rápidos impulsos sinusales.

Luego de los 5 a 20 segundos los ventrículos ya no bombean sangre y le causarán un problema a la persona en los primeros 4 o 5 segundos por falta de bombeo de sangre al cerebro, este efecto se le llama como “Stokes-Adams” y cuando este periodo se prolonga por mucho tiempo puede llevar a la muerte de la persona.

Cuando el sistema de Purkinje es rápido hace que el impulso cardiaco llegue a las porciones de los ventrículos por un pequeño tiempo, en este momento, los primeros 0,03 a 0,06 segundos antes de la excitación de la últimas. Esta sincronización hace que las porciones musculares de los ventrículos de comntraigan por un tiempo de 0,3 segundos.

Existen algunos tipos de trastornos cardiacos, producen una transmisión lenta, y una eficacia del bombeo de los ventrículos se disminuyan el 20 a 30 %.

La estimulación de los nervios parasimpáticos del corazón hace que se libere la hormona acetilcolina en las terminaciones nerviosas, esta misma hormona puede reducir la frecuencia del ritmo nódulo sinusal y al mismo tiempo puede reducir la excitabilidad de las fibras de la unión AV entre la musculatura auricular y entre el nódulo AV.

Algo que puede debilitar la frecuencia del bombeo del corazón es una estimulación vagal débil, así mismo, también se puede interrumpir completamente la excitación rítmica del nódulo sinusal y que puede bloquear toda la transmisión del impulso cardiaco desde las aurículas hacia los ventrículos desde el nódulo AV.

Algunos de los mecanismos de los efectos vagales se dan por la hormona acetilcolina que se libera en las terminaciones nerviosas vagales y crea una permeabilidad de las membranas de las fibras hacia los iones de potasio y su liberación desde las fibras del sistema que los conduce. Cuando esto sucede ocurre algo a lo que se le denomina como “hiperpolarización”.

En el nódulo sinusal, la hiperpolarización provoca un reposo en el potencial de la membrana de las fibras del nódulo sinusal de 65 a 75 Mv en vez de que sea de 55 a 60Mv y ocurre una corriente de sodio y de calcio que son lentos para la

excitación retrasando la frecuencia rítmica de las fibras nodulares. En el nódulo AV, cuando ocurre la hiperpolarización hace que las fibras auriculares entren difícilmente al nódulo y así se potencie la excitación de las fibras nodulares.

La importancia de las estimulaciones simpáticas produce esencialmente los efectos contrarios en el corazón y se aumenta la frecuencia de descarga del nódulo sinusal. De igual manera, se aumenta la velocidad de conducción como también en la excitabilidad de todo el corazón. También aumenta la contracción de la musculatura cardíaca, tanto auricular como ventricular.

La noradrenalina estimula a los receptores Beta-adrenérgicos que median los efectos de la frecuencia cardíaca. Se piensa que también puede aumentar la permeabilidad de la membrana de las fibras de los iones de sodio y calcio. Con este aumento de sodio-calcio genera un potencial en reposo más positivos y un aumento de velocidad en el potencial de membrana diastólico para la autoexcitación aumentando la frecuencia cardíaca. Con el aumento del sodio y calcio también se puede facilitar el potencial de acción excite todas las porciones sucesivas de los haces de las fibras de conducción de las aurículas hasta los ventrículos.

Finalmente, con la permeabilidad de los iones de calcio hace en cierta parte que se aumente de la fuerza contráctil sobre el músculo cardíaco en ayuda de la estimulación simpática, porque los iones de calcio tienen como función en la excitación del proceso contráctil de las miofibrillas.

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