

Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Fisiología

Docente:

Dra. Claudia Guadalupe Figueroa López

Trabajo:

**"Control de la excitación y la conducción en el
corazón"**

Alumno:

Diego Lisandro Gómez Tovar.

Semestre y grupo:

2º "B"

Comitán de Chiapas a 19 de junio del 2020

"Control de la excitación y la conducción en el corazón"

El estudio de la fisiología cardíaca es un tema muy amplio, que en la carrera de medicina implica dedicarle tiempo para comprender todo el ciclo cardíaco y también el estudio de la patología, la que la comprensión de la fisiología y la fisiopatología cardíaca es muy amplia, muy extensa y muy compleja. Debemos de dominar perfectamente los conceptos de transmisión de impulsos, excitabilidad de células, equilibrio entre electrolitos, Para poder entender cómo es que el corazón funciona de manera normal, y no solo saber auscultar e identificar los sonidos normales, sino todo lo que lleva implícito esto.

El corazón junto con el SNC forma el eje de la vida, debido a que mantienen un equilibrio total y trabajan conjuntamente como previamente en clases anteriores hemos identificado y que son parte para tener homeostasis. Cualquier alteración anatómica o fisiológica del corazón, conlleva a una falla cardíaca que varía en diversa severidad, y por lo tanto se refleja en menor o mayor grado en afección a la salud del paciente.

La electrofisiología del corazón, nos va a dar la pauta como una herramienta importante en el manejo del paciente crítico en identificar oportunamente amenazas que pongan en peligro inminente la vida de nuestro paciente y poder tomar acciones inmediatas que logren minimizar o neutralizar dichas amenazas. El monitoreo electrocardiográfico del paciente, debe ser ahora ya una necesidad básica, por lo que toda unidad de atención médica prehospitalaria de urgencias avanzadas o de cuidados críticos debe de estar equipado con un monitor que pueda desplegar los parámetros básicos como los avanzados.

Control de la excitación y la conducción en el corazón

El impulso normalmente se origina en el nódulo sinusal, en algunas situaciones anormales no ocurre así. Otras partes del corazón pueden presentar también una excitación rítmica intrínseca de la misma forma que lo hacen las fibras del nódulo sinusal; esto es particularmente cierto en el caso de las fibras del nódulo AV y de las fibras de Purkinje. Las fibras del nódulo AV, cuando no son estimuladas por alguna fuente externa, descargan a una frecuencia rítmica intrínseca de 40 a 60 veces por minuto, y las fibras de Purkinje lo hacen a una frecuencia de entre 15 y 40 veces por minuto. Estas frecuencias son distintas a la frecuencia normal del nódulo sinusal, de 70 a 80 veces por minuto.

¿Por qué entonces es el nódulo sinusal, y no el nódulo AV ni las fibras de Purkinje, el que controla la ritmicidad del corazón?

La respuesta procede del hecho de que la frecuencia de descarga del nódulo sinusal es considerablemente mayor que la frecuencia de descarga autoexcitadora natural de las fibras del nódulo AV y de las fibras de Purkinje. Cada vez que se produce una descarga en el nódulo sinusal su impulso se conduce hacia el nódulo AV y hacia las fibras de Purkinje, produciendo también la descarga de sus membranas. Pero el nódulo sinusal produce una nueva descarga antes de que las fibras del nódulo AV o las fibras de Purkinje puedan alcanzar sus propios umbrales de autoexcitación. Por tanto, el nuevo impulso procedente del nódulo sinusal descarga tanto las fibras del nódulo AV como las fibras de Purkinje antes de que se pueda producir autoexcitación en cualquiera de esas estructuras. Así, el nódulo sinusal controla el latido del corazón porque su frecuencia de descarga rítmica es más rápida que la de cualquier otra parte del corazón. Por tanto, el nódulo sinusal es prácticamente siempre el marcapasos del corazón normal.

Los extremos de las fibras del nódulo sinusal se conectan con las fibras musculares auriculares y así los potenciales de acción llegan al nódulo AV. La velocidad de conducción en la mayor parte del músculo auricular es de aproximadamente 0,3 m/seg, pero es más rápida 1 m/seg en varias pequeñas fibras auriculares de esta manera pueden transmitirse

Otro punto importante serían las vías internodulares, estas pequeñas bandas auriculares se denominan así (Banda interauricular anterior) y Vías internodulares (anterior, media y posterior) los impulsos cardíacos y generar el ciclo, encontramos que la causa de la velocidad de conducción rápida es la presencia de fibras especializadas, similares a las fibras de Purkinje de los ventrículos que conducen incluso más rápidamente.

NODULO AV Y RETRASO DE LA CONDUCCION

Es otro sistema el cual está organizado de modo que el retraso da tiempo para que las aurículas vacíen su sangre en los ventrículos antes de que comience la contracción ventricular, lo que ocurre por una disminución del número de uniones en hendidura 0.04 seg 0.03 seg 0.09 seg

Una característica especial del haz AV es permitir el paso del potencial de acción en forma anterógrada desde las aurículas hacia los ventrículos, esta ruta debe ser utilizada pues entre las aurículas y los ventrículos existe una barrera fibrosa continua que actúa como aislante para impedir el paso de los impulsos cardíacos en sentido retrógrado.

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 tanto, el nódulo sinusal es el marcapasos del corazón normal.

El impulso cardíaco llega desde las primeras fibras cardíacas, lo que sucede 0.03 a 0.06 seg antes de las últimas; a todas las porciones de los ventrículos para excitarlos casi al mismo tiempo, y seguir contrayéndose durante otros 0.3 seg; en forma tan sincrónica de modo que los ventrículos funcionen como una verdadera bomba.

La estimulación parasimpática permite la liberación de acetilcolina cuya función a nivel del corazón es: Reducir la frecuencia del ritmo del nódulo sinusal Reducir la 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 puede 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 éstos dejan de latir durante 5 a 20 seg hasta que un punto del tabique interventricular genera la contracción a una frecuencia de 14 a 40 latidos por minuto. Este fenómeno se denomina escape ventricular.

Encontramos también el mecanismo de los efectos vagales en el cual 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. Posteriormente el efecto de la estimulación simpática aumenta la frecuencia de descarga del nódulo sinusal y este 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 cardíaco y aumentar la fuerza de contracción del corazón al doble.

Finalizando el proceso entra en juego el mecanismo del efecto simpático donde se produce La estimulación simpática y ocasiona que se libere 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 a 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 cardíaca. Finalmente, el aumento de la permeabilidad a los iones calcio es responsable en parte del aumento de la fuerza contráctil del músculo cardíaco.

Bibliografía:

1: John, H. E. (2016). *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica*. mississippi: elsevier.

2: Fisiología médica, Ganon, 2da edición.