



# **Universidad del Sureste**

## **Escuela de Medicina**

**MATERIA:**

**FISIOLOGÍA I**

**TEMA:**

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

**DOCENTE:**

**Dra. CLAUDIA GUADALUPE FIGUEROA LOPEZ**

**PRESENTA:**

**ANDREA MONTSERRAT SANCHEZ LOPEZ**

**Lugar y fecha**

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

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

### Introducción

El inicio y la transmisión del impulso cardiaco por el corazón se ha señalado que normalmente se origina en el nódulo sinusal. Se observó que el impulso se propaga a una velocidad moderada a través de las aurículas, aunque se retrasa más de 0,1 s en la región del nódulo AV antes de aparecer en la raíz AV del tabique interventricular. Una vez que ha entrado en este haz, se propaga muy rápidamente por las fibras de Purkinje de todas las superficies endocárdicas de los ventrículos. Después el impulso se propaga de nuevo algo más lentamente a través del músculo ventricular hacia las superficies endocárdicas.

### Desarrollo

El impulso después de viajar por las vías internodulares, llega al nódulo auriculoventricular aproximadamente en 0,03 s después de su origen en el nodo sinusal. Después existe un retraso de 0,09 s en el propio nódulo AV antes de que el impulso entre en la porción penetrante del haz AV, al final se produce un retraso de 0,04 en el haz penetrante que está formado por pequeños fascículos que atraviesan el tejido fibroso que separa las aurículas de los ventrículos.

El total de retraso en el nódulo AV y en el sistema AV es de 0,13 s y a esto se le añade el retraso inicial de la conducción de 0,03 s desde el nódulo sinusal hasta el nódulo AV, que junto a este ya hace un retraso de 0,16 s antes de que la señal excitadora llegue finalmente al músculo ventricular que está contrayendo.

Esto no siempre es así, y son situaciones anormales. Puede que otras de las partes del corazón pueden expresar también una excitación rítmica intrínseca de la misma forma que o hacen las células del nodo sinusal, en especial en el caso de las fibras de Purkinje y el nódulo AV.

Las fibras de Purkinje cuando no son estimuladas por alguna fuente externa descargan a una frecuencia entre 15 y 40 veces por minuto, y las fibras del nódulo AV descargan a una frecuencia rítmica intrínseca de 40 a 60 veces por minuto, lo cual es completamente distinto a la frecuencia normal del nódulo sinusal.

El nódulo sinusal controla el latido del corazón por que su frecuencia de descarga rítmica es más rápida que la de cualquier otra parte del corazón. Es decir, el nódulo sinusal es casi siempre el marcapasos del corazón normal.

Un marcapasos que este situado en una localización distinta al nodo sinusal se denomina marcapasos ectópico, este da lugar a una secuencia anormal de contracción de diferentes partes del corazón y puede producir una debilidad significativa del bombeo cardiaco.

Otra causa del desplazamiento del marcapasos es el bloqueo de la transmisión de impulso cardiaco desde el nodo sinusal a las demás partes del corazón.

La rápida conducción del sistema de Purkinje permite normalmente que el impulso cardiaco llegue a casi todas las porciones de los ventrículos en un breve intervalo de tiempo, excitando la primera fibra muscular ventricular solo 0,03 a 0,06 s antes de la excitación de la última.

Si el impulso cardiaco viajara lentamente a través de los ventrículos, buena parte de la masa ventricular se contraería antes de la contracción del resto, en cuyo caso se produciría una disminución global de la función de bomba.

El corazón esta innervado por nervios simpáticos y parasimpáticos.

Los nervios parasimpáticos (vagos) se distribuyen principalmente en los nódulos SA y AV, en mucho menor grado al musculo de las dos aurículas y apenas directamente al musculo ventricular, en cambio los nervios simpáticos se distribuyen en todas las regiones del corazón, con una intensa representación en el musculo ventricular, así como todas las demás zonas.

La estimulación de los nervios parasimpáticos que llegan al corazón hace que se libere la hormona acetilcolina en las terminaciones nerviosas. La acetilcolina tiene efectos en el corazón: reduce la frecuencia del ritmo del nódulo sinusal, y segundo, reduce la excitabilidad de las fibras de la unión AV entre la musculatura auricular y el nódulo AV, retrasando de esta manera la transición del impulso cardiaco hacia los ventrículos. La acetilcolina que se libera en las terminaciones nerviosas vágales aumenta mucho la permeabilidad de las membranas de las fibras a los iones potasio, lo que permite la salida rápida de potasio desde las fibras del sistema de conducción.

Este proceso da lugar a un aumento de la negatividad en el interior de las fibras, un efecto que se denomina hiperpolarización, que hace que este tejido excitable sea mucho menos excitable. En el nódulo sinusal, el estado de hiperpolarización hace el potencial de membrana en reposo de las fibras del nódulo sinusal mucho mas negativo de lo habitual.

La estimulación simpática produce esencialmente los efectos contrarios sobre el corazón a los que produce la estimulación vagal. Primero aumenta la frecuencia de descarga del nódulo sinusal, segundo, aumenta la velocidad de conducción, así como el nivel de excitabilidad de todas las porciones del corazón. Tercero, aumenta mucho la fuerza de contracción de toda la musculatura cardíaca tanto auricular como ventricular.

La estimulación de los nervios simpáticos libera la hormona noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas. La noradrenalina estimula a su vez, los receptores beta 1 adrenérgicos, que median en los efectos sobre la frecuencia cardíaca.

En el nódulo sinusal, un aumento de la permeabilidad de la membrana de las fibras de los iones sodio y calcio. En el nódulo sinusal, un aumento de la permeabilidad a calcio-calció genera un potencial en reposo más positivo y también produce un aumento de la velocidad del ascenso del potencial de membrana diastólico hacia el nivel liminal para la autoexcitación, acelerando de esta forma la autoexcitación y por tanto, aumentando la frecuencia cardíaca.

El aumento de la permeabilidad a los iones calcio es responsable al menos en parte del aumento de la fuerza contráctil del músculo cardíaco bajo la influencia de la estimulación simpática, por que los iones calcio tienen una función importante en la excitación del proceso contráctil de las miofibrillas

## REFERENCIAS

Hall, J. E (2006). Tratado de fisiología Médica. Barcelona, España. ElSevier.