CAPÍTULO 10

Excitación rítmica del corazón

El corazón tiene un sistema especial para generar impulsos eléctricos rítmicos que producen las contracciones rítmicas del músculo cardíaco y que conduce los estímulos rápidamente por todo el corazón.

Sistema de excitaciónespecializado y de conducción del corazón

Este sistema posee fibras cardíacas que tienen la capacidad de AUTOEXCITACIÓN, que permite la producción de descargas y contracciones rítmicas automáticas.

Nódulo Sinusal o Sinoauricular:

* GENERA EL IMPULSO RÍTMICO NORMAL
* CONTROLA LA FRECUENCIA DEL LATIDO DE TODO EL CORAZÓN
* Ubicado en la aurícula derecha, inferior y lateral a la desembocadura de la vena cava superior y en la pared posterolateral superior de la aurícula.
* Las fibras del nódulo casi no poseen filamentos contráctiles, pero se conectan directamente con fibras auriculares. Por ello los potenciales de acción generados en el nódulo se propagan de inmediato al músculo auricular.
* SU POTENCIAL DE MEMBRANA EN REPOSO ES -55 a -60 mV
* La menor negatividad intracelular del nódulo sinusal se debe a que es permeable naturalmente a iones Na y Ca.
* TIENE UNA FRECUENCIA DE 70 A 80 VECES POR MINUTO.

Vías internodulares

* Conducen impulso desde nódulo sinusal hasta nódulo aurícucoventricular
* Existen 3, vía internodular anterior, media y posterior.
* Su velocidad de conducción es de 1 m/s aprox, es decir que sobrepasa el valor de las fibras auriculares comunes que es de 0.3 m/s.
* Reciben la señal proveniente del nódulo sinusal con RETRASO DE 0.03 segundos

Banda interauricular anterior🡪atraviesa las paredes anteriores de las aurículas para dirigirse a la aurícula izquierda, su velocidad de conducción es 1 m/s aprox.

Nódulo Aurículoventricular (AV)

* RETRASA IMPULSO ANTES DE QUE PENETRE EN LOS VENTRÍCULOS
* Está ubicado inmediatamente detrás de la válvula tricúspide, en la pared posterolateral de la aurícula derecha.
* Recibe la señal con un RETRASO DE 0.09 segundos

Haz AV

* Conduce impulso desde aurículas hasta ventrículos
* Se produce RETRASO DE 0.04 segundos
* Permite la CONDUCCIÓN UNIDIRECCIONAL del impulso cardíaco.
* IMPIDE EL PASO RETRÓGRADO DE LOS POTENCIALES DE ACCIÓN DESDE LOS VENTRÍCULOS A LAS AURÍCULAS.

Haz de fibras de Purkinje

* Conducen impulsos cardíacos por todo el tejido de los ventrículos
* Hay uno derecho y uno izquierdo.
* Permite transmisión rápida en el músculo ventricular.
* Se dirigen desde el nódulo AV a través del haz AV hacia los ventrículos.
* Son fibras grandes
* Su velocidad de conducción es de 1.5 a 4 m/s
* Tienen uniones en hendidura que son muy permeables por lo que permiten el paso de iones excitadores de forma rápida.
* Se contraen poco o nada durante la transmisión de impulsos

Generación del potencial de acción y mecanismo de ritmicidad en el NSA

El músculo cardíaco ventricular depende de 3 tipos de canales iónicos de membrana para generar cambios de voltaje necesarios para los potenciales de acción, estos canales son:

* Canales rápidos de sodio🡪generan DESPOLARIZACIÓN
* Canales lentos de sodio-calcio🡪responsables de la MESETA
* Canales de potasio🡪generan REPOLARIZACIÓN

En el Nódulo Sinoauricular (NSA) los canales rápidos de sódio se encuentran inactivos y el potencial de acción se genera de manera más lenta ya que los únicos caneles que se activan para despolarizar la membrana son los canales lentos de sodio-calcio. Además la conductancia de potasio es más lenta que en el músculo ventricular, por lo cual el NSA se repolariza con más lentitud.

Autoexcitación de las fibras del nódulo

La autoexcitación del nódulo sinusal es producida por la permeabilidad de sus fibras a los iones sodio y calcio.

EL UMBRAL DE EXCITACIÓN DEL NÓDULO SINUSAL ES -40Mv.

Cuando se alcanza el valor umbral los canales lentos de sodio y calcio se activan.

Las fibras del nóduo sinusal no permanecen despolarizadas permanentemente debido a dos fenómenos, primero prque los canales de sodio-calcio se desactivan en un plazo de 100 a 150 ms después de su apertura, segundo porque aproximadamente al mismo tiempo del cierre de los canales Na-Ca se abren un gran número de canales de potasio.

Al final del potencial de acción en el nódulo surge un estado transitorio de hiperpolarización que contribuye a regresar la negatividad de la membrana hasta el valor de reposo, este estado se debe a que los canales de potasio permanecen abiertos decimas de segundo más.

El ciclo de excitación cardíaca tiene las siguientes etapas o eventos que se repiten indefinidamente durante toda la vida de la persona:

* Autoexcitación para generar potencial de acción
* Recuperación del potencial de acción
* Hiperpolarización después de finalizado el potencial de acción
* Desplazamiento del potencial de reposo hasta el umbral
* Reexcitación

RETRASOS EN EL SISTEMA DE CONDUCCIÓN CARDÍACO

El RETRASO TOTAL del sistema de conducción es de 0.16 segundos hasta antes de que la señal excitadora llegue al músculo ventricular.

Entre el NÓDULO AV y el HAZ AV se genera RETRASO TOTAL DE 0.13 segundos. El Nódulo AV aporta 0.09 segundos de retraso y el Haz AV aporta 0.04 segundos de retraso.

Desde NÓDULO SINUSAL hasta el Nódulo AV existe RETRASO TOTAL DE 0.03 segundos.

Por tanto el retraso del sistema de conducción de 0.16 segundos se debe a los 0.03 segundos que el impulso tarda desde el NSA hasta el Nódulo AV y a los 0.13 segundos de retraso aportados por el nódulo AV y el haz AV.

La causa de conducción lenta del impulso cardíaco es que en las fibras transicionales, nodulares y penetrantes del Haz AV existe menor número de uniones de hendidura, lo cual produce cierta resistencia a la conducción de iones excitadores de una fibra a otra.

En cuanto al tiempo de conducción ventricular se sabe que el tiempo que tardan las fibras de Purkinje en transportar el impulso es 0.03 segundos y que el impulso requiere 0.03 segundos para pasar desde la superficie endocardica hasta la epicardica del ventrículo.

Por tanto el TIEMPO TOTAL para transmitir el impulso cardíaco desde las ramas iniciales del haz hasta las últimas fibras del músculo ventricular es aprox 0.03 segundos.

CONTROL DE LA EXCITACIÓN Y LA CONDUCCIÓN EN EL CORAZÓN

Normalmente el Nódulo Sinusal origina el impulso cardíaco. Sin embargo en situaciones anormales tanto el nódulo AV como las fibras de Purkinje pueden presentar excitación rítmica intrínseca y generar el impulso cardíaco.

Fibras del nódulo AV cuando presentan excitación rítmica intrínseca tienen una frecuencia de descarga de 40 a 60 veces por minuto.

Fibras de Purkinje con excitación rítmica intrínseca tienen una frecuencia entre 15 y 40 veces por minuto.

LA RITMICIDAD DEL CORAZÓN LA CONTROLA EL NÓDULO SINUSAL PORQUE SU FRECUENCIA DE DESCARGA ES MUCHO MAYOR QUE LA DE CUALQUIER OTRA PORCIÓN DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN.

Marcapasos ectópico🡪se refiere a que el marcapasos está situado en una localización distinta a la del nódulo sinusal. Éste origina secuencia anormal de contracción y puede producir debilidad significativa del bombeo cardíaco.

El marcapasos ectópico puede ser causado porque algún punto del músculo auricular o ventricular presenta excitabilidad excesiva o por el bloqueo en la transmisión del impulso cardíaco desde el nódulo sinusal.

Síndrome de Stokes-Adams🡪es causado debido al retraso en la recuperación del corazón debido al bloqueo del sistema del nódulo AV y el retraso de 5 a 20 seg. en la generación de impulsos rítmicos intrínsecos del sistema de Purkinje.

Control del ritmo y conducción cardíaca por los nervios simpáticos y parasimpáticos

Nervios parasimpáticos se distribuyen principalmente en Nódulos SA y AV. En menor grado en las aurículas.

Nervios simpáticos se distribuyen en todas las regiones del corazón, con intensa representación en músculo ventricular.

Efectos de la estimulación parasimpática

La estimulación de los nervios vagos (parasimpáticos) hace que se libere acetilcolina, la cual reduce la frecuencia del ritmo del Nódulo SA y reduce la excitabilidad de las fibras de la unión AV.

La estimulación intensa de los nervios X puede interrumpir completamente la excitación rítmica del nódulo sinusal o puede bloquear completamente la transmisión del impulso cardíaco, desde las aurículas hacia los ventrículos a través del nódulo AV.

Escape ventricular🡪 es el fenómeno que se genera porque la estimulación vagal intensa impide que las señales excitadoras se transmitan a los ventrículos, generando un marcapasos ectópico en las fibras de Purkinje para permitir la descarga ventricular a una frecuencia entre 15 y 40 latidos por minuto.

El efecto de la estimulación vagal se debe a que la acetilcolina liberada en las terminaciones parasimpáticas aumenta la permeabilidad al potasio de las membranas de las fibras cardíacas. Por tanto la salida de potasio aumenta y genera hiperpolarización, todo debido al aumento en la negatividad del interior de las membranas. (Hiperpolarización hace menos excitable al tejido cardiaco)

Además la excitación vagal produce que el potencial de membrana en reposo del NSA sea más negativo, por lo que la corriente de entrada de sodio y calcio tarda más en alcanzar el nivel liminal.

Si la estimulación vagal es suficientemente intensa es posible detener totalmente la autoexcitación rítmica del nódulo.

Efectos de la estimulación simpática

Estimulación simpática aumenta la frecuencia de descarga del NSA, aumenta la velocidad de conducción, aumenta el nivel de excitabilidad de todo el corazón y aumenta la fuerza de contracción.

ESTIMULACIÓN SIMPÁTICA AUMENTA LA ACTIVIDAD GLOBAL DEL CORAZÓN.

El efecto simpático en el corazón es debido a la segregación de noradrenalina, ésta actuará estimulando los receptores β1 y hará que las membranas de las fibras aumenten su permeabilidad a iones sodio y calcio.

El aumento en la permeabilidad a iones sodio y calcio en el nódulo SA aumenta la autoexcitación y por lo tanto aumenta la frecuencia cardíaca.

La mayor permeabilidad a sodio y calcio en el Nódulo AV y Haz AV causa que se disminuya el tiempo de conducción desde las aurículas a los ventrículos.