

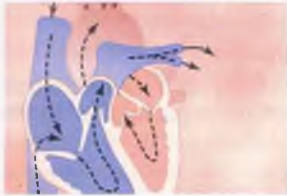
III

UNIDAD

El corazón

9. Músculo cardíaco: el corazón como bomba y la función de las válvulas cardíacas
10. Excitación rítmica del corazón
11. Electrocardiograma normal
12. Interpretación electrocardiográfica de las anomalías del músculo cardíaco y el flujo sanguíneo coronario: el análisis vectorial
13. Arritmias cardíacas y su interpretación electrocardiográfica

Músculo cardíaco: el corazón como bomba y la función de las válvulas cardíacas



Con este capítulo comenzamos el análisis del corazón y del aparato circulatorio. El corazón, que se muestra en la figura 9-1, está formado realmente por dos bombas separadas: un *corazón derecho* que bombea sangre hacia los pulmones y un *corazón izquierdo* que bombea sangre hacia los órganos periféricos. A su vez, cada uno de estos corazones es una bomba bicameral pulsátil formada por una *aurícula* y un *ventrículo*. Cada una de las aurículas es una bomba débil de cebado del ventrículo, que contribuye a transportar sangre hacia el ventrículo correspondiente. Los ventrículos después aportan la principal fuerza del bombeo que impulsa la sangre:

1) hacia la circulación pulmonar por el ventrículo derecho o 2) hacia la circulación periférica por el ventrículo izquierdo.

Mecanismos especiales del corazón producen una sucesión continuada de contracciones cardíacas denominada *ritmicidad cardíaca*, que transmite potenciales de acción por todo el músculo cardíaco y determina su latido rítmico. Este sistema de control rítmico se explica en el capítulo 10. En este capítulo se explica la función de bomba del corazón, comenzando con las características especiales del propio músculo cardíaco.

Fisiología del músculo cardíaco

El corazón está formado por tres tipos principales de músculo cardíaco: *músculo auricular*, *músculo ventricular* y fibras *musculares* especializadas de *excitación* y de *conducción*. El músculo auricular y ventricular se contrae de manera muy similar al músculo esquelético, excepto que la duración de la contracción es mucho mayor. No obstante, las fibras especializadas de excitación y de conducción se contraen sólo débilmente porque contienen pocas fibrillas contráctiles; en cambio, presentan descargas eléctricas rítmicas automáticas en forma de potenciales de acción o conducción de los potenciales de acción por todo el corazón, formando así un sistema excitador que controla el latido rítmico cardíaco.

Anatomía fisiológica del músculo cardíaco

La figura 9-2 muestra la histología del músculo cardíaco, que presenta las fibras musculares cardíacas dispuestas en un

retículo, de modo que las fibras se dividen, se vuelven a combinar y se separan de nuevo. Se puede ver fácilmente a partir de esta imagen que el músculo cardíaco es *estriado* igual que el músculo esquelético. Además, el músculo cardíaco tiene las miofibrillas típicas que contienen *filamentos de actina* y *de miosina* casi idénticos a los que se encuentran en el músculo esquelético; estos filamentos están unos al lado de otros y se deslizan entre sí durante la contracción de la misma manera que ocurre en el músculo esquelético (v. capítulo 6), aunque en otros aspectos el músculo cardíaco es bastante diferente del músculo esquelético, como se verá.

Músculo cardíaco como sincitio. Las zonas oscuras que atraviesan las fibras musculares cardíacas de la figura 9-2 se denominan *discos intercalados*; realmente son membranas celulares que separan las células musculares cardíacas individuales entre sí. Es decir, las fibras musculares cardíacas están formadas por muchas células individuales conectadas entre sí en serie y en paralelo.

En cada uno de los discos intercalados las membranas celulares se fusionan entre sí de tal manera que forman uniones «comunicantes» (en hendidura) permeables que permiten una rápida difusión. Por tanto, desde un punto de vista funcional los iones se mueven con facilidad en el líquido

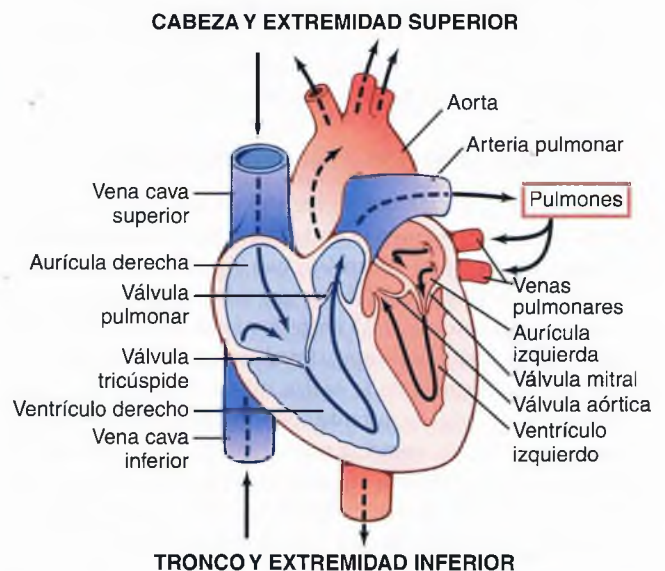


Figura 9-1 Estructura del corazón y trayecto del flujo sanguíneo a través de las cavidades cardíacas y de las válvulas cardíacas.

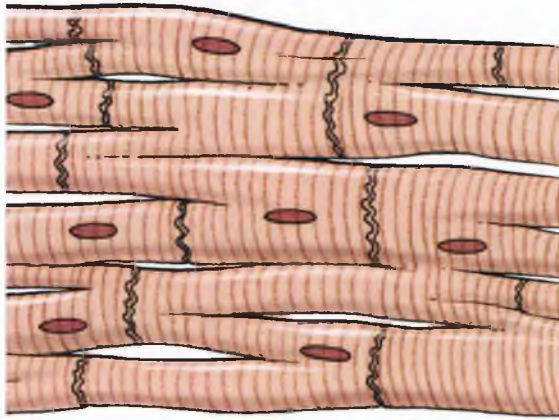


Figura 9-2 Naturaleza interconectada, «sincitial», de las fibras del músculo cardíaco.

intracelular a lo largo del eje longitudinal de las fibras musculares cardíacas, de modo que los potenciales de acción viajan fácilmente desde una célula muscular cardíaca a la siguiente, a través de los discos intercalados. Por tanto, el músculo cardíaco es un *sincitio* de muchas células musculares cardíacas en el que las células están tan interconectadas entre sí que cuando una de ellas se excita el potencial de acción se propaga a todas, propagándose de una célula a otra a través de las interconexiones en enrejado.

El corazón realmente está formado por dos sincitios: el *sincitio auricular*, que forma las paredes de las dos aurículas, y el *sincitio ventricular*, que forma las paredes de los dos ventrículos. Las aurículas están separadas de los ventrículos por tejido fibroso que rodea las aberturas de las válvulas auriculoventriculares (AV) entre las aurículas y los ventrículos. Normalmente los potenciales no se conducen desde el sincitio auricular hacia el sincitio ventricular directamente a través de este tejido fibroso. Por el contrario, sólo son conducidos por medio de un sistema de conducción especializado denominado *haz AV*, que es un fascículo de fibras de conducción de varios milímetros de diámetro que se analiza en detalle en el capítulo 10.

Esta división del músculo del corazón en dos sincitios funcionales permite que las aurículas se contraigan un pequeño intervalo antes de la contracción ventricular, lo que es importante para la eficacia del bombeo del corazón.

Potenciales de acción en el músculo cardíaco

El *potencial de acción* que se registra en una fibra muscular ventricular, que se muestra en la figura 9-3, es en promedio de aproximadamente 105 mV, lo que significa que el potencial intracelular aumenta desde un valor muy negativo, de aproximadamente -85 mV, entre los latidos hasta un valor ligeramente positivo, de aproximadamente $+20$ mV, durante cada latido. Después de la *espiga* inicial la membrana permanece despolarizada durante aproximadamente 0,2 s, mostrando una *meseta*, como se muestra en la figura, seguida al final de la meseta de una repolarización súbita. La presencia de esta meseta del potencial de acción hace que la contracción ventricular dure hasta 15 veces más en el músculo cardíaco que en el músculo esquelético

¿Qué produce el potencial de acción prolongado y la meseta? En este punto debemos preguntarnos por qué

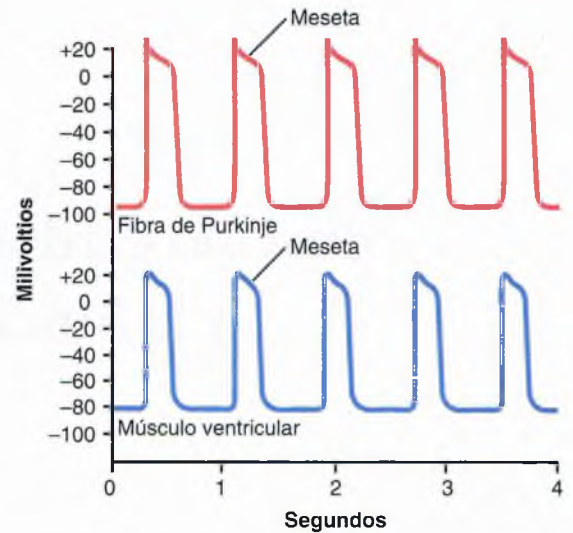


Figura 9-3 Potenciales de acción rítmicos (en mV) de una fibra de Purkinje y de una fibra muscular ventricular, registrados por medio de microelectrodos.

el potencial de acción del músculo cardíaco es tan prolongado y por qué tiene una meseta, mientras que el del músculo esquelético no la tiene. Las respuestas biofísicas básicas a esas preguntas se presentaron en el capítulo 5, aunque merece la pena resumirlas aquí.

Al menos dos diferencias importantes entre las propiedades de la membrana del músculo cardíaco y esquelético son responsables del potencial de acción prolongado y de la meseta del músculo cardíaco. Primero, el *potencial de acción del músculo esquelético* está producido casi por completo por la apertura súbita de grandes números de los denominados *canales rápidos de sodio* que permiten que grandes cantidades de iones sodio entren en la fibra muscular esquelética desde el líquido extracelular. A estos canales se les denomina canales «rápidos» porque permanecen abiertos sólo algunas milésimas de segundo y después se cierran súbitamente. Al final de este cierre se produce la repolarización y el potencial de acción ha terminado en otra milésima de segundo aproximadamente.

En el *músculo cardíaco*, el *potencial de acción* está producido por la apertura de dos tipos de canales: 1) los mismos *canales rápidos de sodio* que en el músculo esquelético y 2) otra población totalmente distinta de *canales lentos de calcio*, que también se denominan *canales de calcio-sodio*. Esta segunda población de canales difiere de los canales rápidos de sodio en que se abren con mayor lentitud y, lo que es incluso más importante, permanecen abiertos durante varias décimas de segundo. Durante este tiempo fluye una gran cantidad de iones tanto calcio como sodio a través de estos canales hacia el interior de la fibra muscular cardíaca, y esto mantiene un período prolongado de despolarización, dando lugar a la meseta del potencial de acción. Además, los iones calcio que entran durante esta fase de meseta activan el proceso contráctil del músculo, mientras que los iones calcio que producen la contracción del músculo esquelético proceden del retículo sarcoplásmico intracelular.

La segunda diferencia funcional importante entre el músculo cardíaco y el músculo esquelético que ayuda a explicar tanto el potencial de acción prolongado como su meseta es este: inmediatamente después del inicio del potencial de

acción, la permeabilidad de la membrana del músculo cardíaco a los iones potasio *disminuye* aproximadamente cinco veces, un efecto que no aparece en el músculo esquelético. Esta *disminución* de la permeabilidad al potasio se puede deber al *exceso* de flujo de entrada de calcio a través de los canales de calcio que se acaba de señalar. Independientemente de la *causa*, la disminución de la permeabilidad al potasio reduce *mucho* el flujo de salida de iones potasio de carga positiva *durante* la meseta del potencial de acción y, por tanto, impide el *regreso* rápido del voltaje del potencial de acción a su nivel de reposo. Cuando los canales lentos de calcio-sodio se *cierran* después de 0,2 a 0,3 s y se interrumpe el flujo de entrada de iones calcio y sodio, también aumenta rápidamente la permeabilidad de la membrana a los iones potasio; esta rápida *pérdida* de potasio desde la fibra inmediatamente devuelve el potencial de membrana a su nivel de reposo, finalizando de esta manera el potencial de acción.

Velocidad de la conducción de las señales en el músculo cardíaco. La velocidad de la conducción de la señal del potencial de acción excitador a lo largo de las *fibras musculares auriculares y ventriculares* es de aproximadamente 0,3 a 0,5 m/s, o aproximadamente 1/250 de la velocidad en las fibras nerviosas grandes y aproximadamente 1/10 de la velocidad en las fibras musculares esqueléticas. La velocidad de conducción en el sistema especializado de conducción del corazón, en las *fibras de Purkinje*, es de hasta 4 m/s en la mayoría de las partes del sistema, lo que permite una conducción razonablemente rápida de la señal excitadora hacia las diferentes partes del corazón, como se explica en el capítulo 10.

Período refractario del músculo cardíaco. El músculo cardíaco, al igual que todos los tejidos excitables, es refractario a la reestimulación durante el potencial de acción. Por tanto, el período refractario del corazón es el intervalo de tiempo, como se muestra en la parte izquierda de la figura 9-4., durante el cual un impulso cardíaco normal no puede reexcitar una zona ya excitada de músculo cardíaco. El período refractario normal del ventrículo es de 0,25 a 0,30 s, que es aproximadamente la duración del potencial de acción en meseta prolongado. Hay un *período refractario relativo* adicional de aproximadamente 0,05 s, durante el cual es más difícil de lo normal excitar el músculo pero, sin embargo, se puede excitar con una señal excitadora muy intensa, como se demues-

tra por la contracción «prematura» temprana del segundo ejemplo de la figura 9-4. El período refractario del músculo auricular es mucho más corto que el de los ventrículos (aproximadamente 0,15 s para las aurículas, en comparación con 0,25 a 0,30 s para los ventrículos).

Acoplamiento excitación-contracción: función de los iones calcio y de los túbulos transversos

El término «acoplamiento excitación-contracción» se refiere al mecanismo mediante el cual el potencial de acción hace que las miofibrillas del músculo se contraigan. Esto se analizó para el músculo esquelético en el capítulo 7. Una vez más hay diferencias en este mecanismo en el músculo cardíaco que tienen efectos importantes sobre las características de su contracción.

Al igual que en el músculo esquelético, cuando un potencial de acción pasa sobre la membrana del músculo cardíaco el potencial de acción se propaga hacia el interior de la fibra muscular cardíaca a lo largo de las membranas de los túbulos transversos (T). Los potenciales de acción de los túbulos T, a su vez, actúan sobre las membranas de los *túbulos sarcoplásmicos longitudinales* para producir la liberación de iones calcio hacia el sarcoplasma muscular desde el retículo sarcoplásmico. En algunas milésimas de segundo más estos iones calcio difunden hacia las miofibrillas y catalizan las reacciones químicas que favorecen el deslizamiento de los filamentos de actina y de miosina entre sí, lo que da lugar a la contracción muscular.

Hasta ahora este mecanismo de acoplamiento excitación-contracción es el mismo que el del músculo esquelético, aunque hay un segundo efecto que es bastante diferente. Además de los iones calcio que se liberan hacia el sarcoplasma desde las cisternas del retículo sarcoplásmico, también difunde una gran cantidad de iones calcio adicionales hacia el sarcoplasma desde los propios túbulos T en el momento del potencial de acción, que abre los canales de calcio dependientes del voltaje a la membrana del túbulo T (fig. 9-5). El calcio que entra en la célula activa después los *canales de liberación de calcio*, también denominados *canales de receptor de rianodina*, en la membrana del retículo sarcoplásmico, para activar la liberación de calcio en el sarcoplasma. Los iones calcio en el sarcoplasma interaccionan después con la troponina para iniciar la formación y contracción de puente transversal mediante el mismo mecanismo básico que se ha descrito para el músculo esquelético en el capítulo 6.

Sin el calcio procedente de los túbulos T la fuerza de la contracción del músculo cardíaco se reduciría de manera considerable porque el retículo sarcoplásmico del músculo cardíaco está peor desarrollado que el del músculo esquelético y no almacena suficiente calcio para generar una contracción completa. No obstante, los túbulos T del músculo cardíaco tienen un diámetro cinco veces mayor que los túbulos del músculo esquelético, lo que significa un volumen 25 veces mayor. Además, en el interior de los túbulos T hay una gran cantidad de mucopolisacáridos que tienen carga negativa y que se unen a una abundante reserva de iones calcio, manteniéndolos siempre disponibles para su difusión hacia el interior de la fibra muscular cardíaca cuando aparece un potencial de acción en un túbulo T.

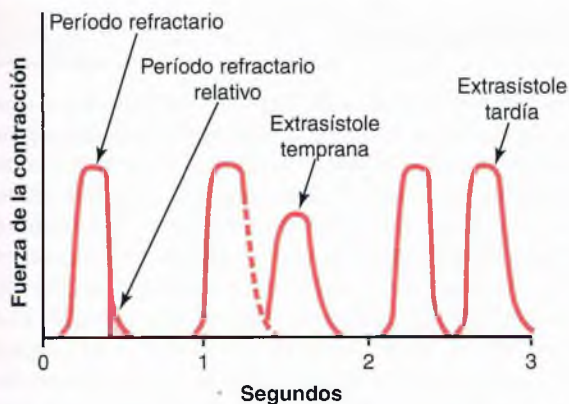


Figura 9-4 Fuerza de la contracción del músculo cardíaco ventricular, que muestra también la duración del período refractario y del período refractario relativo, más el efecto de una extrasístole. Obsérvese que las extrasístoles no producen sumación de ondas, como ocurre en el músculo esquelético.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

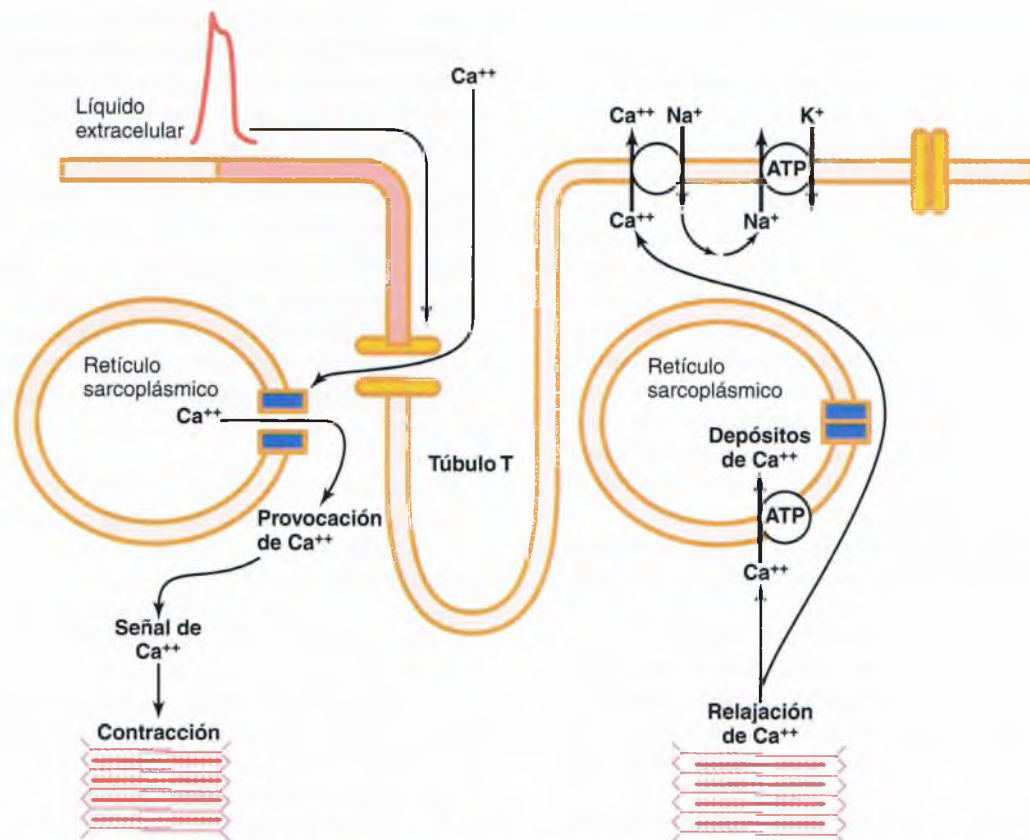


Figura 9-5 Mecanismos para acoplamiento de excitación-contracción y relajación en el músculo cardíaco.

La fuerza de la contracción del músculo cardíaco depende en gran medida de la concentración de iones calcio en los líquidos extracelulares. De hecho, un corazón situado en una solución sin calcio dejará rápidamente de latir. La razón de esto es que las aberturas de los túbulos T atraviesan directamente la membrana de la célula muscular cardíaca hacia los espacios extracelulares que rodean las células, lo que permite que el mismo líquido extracelular que está en el intersticio del músculo cardíaco se introduzca también en los túbulos T. En consecuencia, la cantidad de iones calcio en el sistema de los túbulos T (es decir, la disponibilidad de iones calcio para producir la contracción del músculo cardíaco) depende en gran medida de la concentración de iones calcio en el líquido extracelular.

En cambio, la fuerza de la contracción del músculo esquelético apenas se ve afectada por cambios moderados de la concentración de calcio en el líquido extracelular porque la contracción del músculo esquelético está producida casi por completo por los iones calcio que son liberados por el retículo sarcoplásmico *del interior* de la propia fibra muscular esquelética.

Al final de la meseta del potencial de acción cardíaco se interrumpe súbitamente el flujo de entrada de iones calcio hacia el interior de la fibra muscular y los iones calcio del sarcoplasma se bombean rápidamente hacia el exterior de las fibras musculares, hacia el retículo sarcoplásmico y hacia el espacio de los túbulos T-líquido extracelular. El transporte de calcio de nuevo al retículo sarcoplásmico se consigue con la ayuda de una bomba de calcio ATPasa (v. fig. 9-5). Los iones calcio se eliminan también de la célula mediante un intercambiador de sodio-calcio. El sodio que entra en la célula

durante este intercambio se transporta después fuera de la célula por acción de la bomba de sodio-potasio ATPasa. En consecuencia, se interrumpe la contracción hasta que llega un nuevo potencial de acción.

Duración de la contracción. El músculo cardíaco comienza a contraerse algunos milisegundos después de la llegada del potencial de acción y sigue contrayéndose hasta algunos milisegundos después de que finalice. Por tanto, la duración de la contracción del músculo cardíaco depende principalmente de la duración del potencial de acción, *incluyendo la meseta*, aproximadamente 0,2 s en el músculo auricular y 0,3 s en el músculo ventricular.

El ciclo cardíaco

Los fenómenos cardíacos que se producen desde el comienzo de un latido cardíaco hasta el comienzo del siguiente se denominan *ciclo cardíaco*. Cada ciclo es iniciado por la generación espontánea de un potencial de acción en el *nódulo sinusal*, como se explica en el capítulo 10. Este nódulo está localizado en la pared superolateral de la aurícula derecha, cerca del orificio de la vena cava superior, y el potencial de acción viaja desde aquí rápidamente por ambas aurículas y después a través del haz AV hacia los ventrículos. Debido a esta disposición especial del sistema de conducción desde las aurículas hacia los ventrículos, hay un retraso de más de 0,1 s durante el paso del impulso cardíaco desde las aurículas a los ventrículos. Esto permite que las aurículas se contraigan antes de la contracción ventricular, bombeando de esta manera sangre hacia los ventrículos antes de que comience la intensa

contracción ventricular. Por tanto, las aurículas actúan como bombas de cebado para los ventrículos, y los ventrículos a su vez proporcionan la principal fuente de potencia para mover la sangre a través del sistema vascular del cuerpo.

Diástole y sístole

El ciclo cardíaco está formado por un período de relajación que se denomina *diástole*, seguido de un período de contracción denominado *sístole*.

La duración del ciclo cardíaco total, incluidas la sístole y la diástole, es el valor inverso de la frecuencia cardíaca. Por ejemplo, si la frecuencia cardíaca es de 72 latidos por minuto, la duración del ciclo cardíaco es de 1/72 latidos por minuto, aproximadamente 0,0139 min por latido, o 0,833 s por latido.

La figura 9-6 muestra los diferentes acontecimientos que se producen durante el ciclo cardíaco para el lado izquierdo del corazón. Las tres curvas superiores muestran los cambios de presión en la aorta, en el ventrículo izquierdo y en la aurícula izquierda, respectivamente. La cuarta curva representa los cambios del volumen ventricular izquierdo, la quinta el electrocardiograma y la sexta un fonocardiograma, que es un registro de los ruidos que produce el corazón (principalmente las válvulas cardíacas) durante su función de bombeo. Es especialmente importante que el lector estudie en detalle esta figura y que comprenda las causas de todos los acontecimientos que se muestran.

Efecto de la frecuencia cardíaca en la duración del ciclo cardíaco. Cuando aumenta la frecuencia cardíaca, la duración de cada ciclo cardíaco disminuye, incluidas las fases de contracción y relajación. La duración del potencial de acción y el período de contracción (sístole) también decrece, aunque no en un porcentaje tan elevado como en la fase de relajación (diástole). Para una frecuencia cardíaca normal de

72 latidos por minuto, la sístole comprende aproximadamente 0,4 del ciclo cardíaco completo. Para una frecuencia cardíaca triple de lo normal, la sístole supone aproximadamente 0,65 del ciclo cardíaco completo. Esto significa que el corazón que late a una frecuencia muy rápida no permanece relajado el tiempo suficiente para permitir un llenado completo de las cámaras cardíacas antes de la siguiente contracción.

Relación del electrocardiograma con el ciclo cardíaco

El electrocardiograma de la figura 9-6 muestra las ondas P, Q, R, S y T, que se analizan en los capítulos 11, 12 y 13. Son los voltajes eléctricos que genera el corazón, y son registrados mediante el electrocardiógrafo desde la superficie del cuerpo.

La onda P está producida por la propagación de la despolarización en las aurículas, y es seguida por la contracción auricular, que produce una ligera elevación de la curva de presión auricular inmediatamente después de la onda P electrocardiográfica.

Aproximadamente 0,16 s después del inicio de la onda P, las ondas QRS aparecen como consecuencia de la despolarización eléctrica de los ventrículos, que inicia la contracción de los ventrículos y hace que comience a elevarse la presión ventricular, como también se muestra en la figura. Por tanto, el complejo QRS comienza un poco antes del inicio de la sístole ventricular.

Finalmente, en el electrocardiograma se observa la onda T ventricular, que representa la fase de repolarización de los ventrículos, cuando las fibras del músculo ventricular comienzan a relajarse. Por tanto, la onda T se produce un poco antes del final de la contracción ventricular.

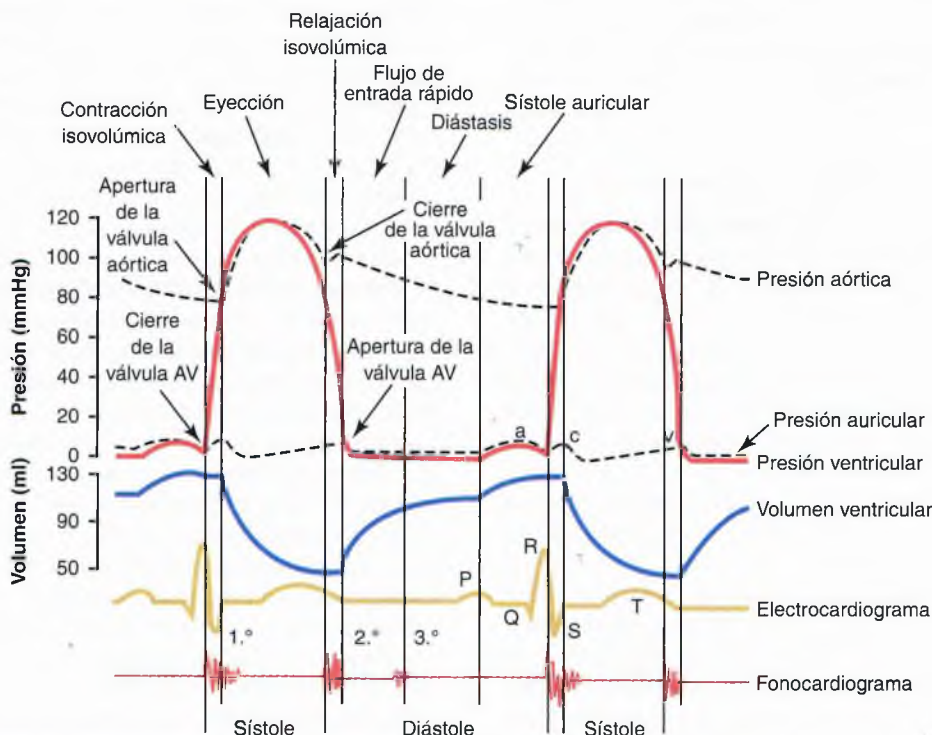


Figura 9-6 Acontecimientos del ciclo cardíaco para la función del ventrículo izquierdo, que muestran los cambios de la presión auricular izquierda, de la presión ventricular izquierda, de la presión aórtica, del volumen ventricular, del electrocardiograma y del fonocardiograma.

Función de las aurículas como bombas de cebado

La sangre normalmente fluye de forma continua desde las grandes venas hacia las aurículas; aproximadamente el 80% de la sangre fluye directamente a través de las aurículas hacia los ventrículos incluso antes de que se contraigan las aurículas. Después, la contracción auricular habitualmente produce un llenado de un 20% adicional de los ventrículos. Por tanto, las aurículas actúan simplemente como bombas de cebado que aumentan la eficacia del bombeo ventricular hasta un 20%. Sin embargo, el corazón puede seguir funcionando en la mayor parte de las condiciones incluso sin esta eficacia de un 20% adicional porque normalmente tiene la capacidad de bombear entre el 300 y el 400% más de sangre de la que necesita el cuerpo en reposo. Por tanto, cuando las aurículas dejan de funcionar es poco probable que se observe esta diferencia salvo que la persona haga un esfuerzo; en este caso de manera ocasional aparecen síntomas agudos de insuficiencia cardíaca, especialmente disnea.

Cambios de presión en las aurículas: las ondas a, c y v. En la curva de presión auricular de la figura 9-6 se observan tres pequeñas elevaciones de presión, denominadas *curvas de presión auricular a, c y v*.

La *onda a* está producida por la contracción auricular. Habitualmente la presión auricular *derecha* aumenta de 4 a 6 mmHg durante la contracción auricular y la presión auricular *izquierda* aumenta aproximadamente de 7 a 8 mmHg.

La *onda c* se produce cuando los ventrículos comienzan a contraerse; está producida en parte por un ligero flujo retrógrado de sangre hacia las aurículas al comienzo de la contracción ventricular, pero principalmente por la protrusión de las válvulas AV retrógradamente hacia las aurículas debido al aumento de presión de los ventrículos.

La *onda v* se produce hacia el final de la contracción ventricular; se debe al flujo lento de sangre hacia las aurículas desde las venas mientras las válvulas AV están cerradas durante la contracción ventricular. Después, cuando ya ha finalizado la contracción ventricular, las válvulas AV se abren, y permiten que esta sangre auricular almacenada fluya rápidamente hacia los ventrículos, lo que hace que la onda v desaparezca.

Función de los ventrículos como bombas

Llenado de los ventrículos durante la diástole. Durante la sístole ventricular se acumulan grandes cantidades de sangre en las aurículas derecha e izquierda porque las válvulas AV están cerradas. Por tanto, tan pronto como ha finalizado la sístole y las presiones ventriculares disminuyen de nuevo a sus valores diastólicos bajos, el aumento moderado de presión que se ha generado en las aurículas durante la sístole ventricular inmediatamente abre las válvulas AV y permite que la sangre fluya rápidamente hacia los ventrículos, como se muestra en la elevación de la *curva de volumen ventricular izquierdo* de la figura 9-6. Esto se denomina *período de llenado rápido de los ventrículos*.

El período de llenado rápido dura aproximadamente el primer tercio de la diástole. Durante el tercio medio de la diástole normalmente sólo fluye una pequeña cantidad de sangre hacia los ventrículos; esta es la sangre que continúa drenando hacia las aurículas desde las venas y que pasa a través de las aurículas directamente hacia los ventrículos.

Durante el último tercio de la diástole las aurículas se contraen y aportan un impulso adicional al flujo de entrada de

sangre hacia los ventrículos; este fenómeno es responsable de aproximadamente el 20% del llenado de los ventrículos durante cada ciclo cardíaco.

Vaciado de los ventrículos durante la sístole

Período de contracción isovolumétrica (isométrica). Inmediatamente después del comienzo de la contracción ventricular se produce un aumento súbito de presión ventricular, como se muestra en la figura 9-6, lo que hace que se cierren las válvulas AV. Después son necesarios otros 0,02 a 0,03 s para que el ventrículo acumule una presión suficiente para abrir las válvulas AV semilunares (aórtica y pulmonar) contra las presiones de la aorta y de la arteria pulmonar. Por tanto, durante este período se produce contracción en los ventrículos, pero no vaciado. Esto se denomina período de *contracción isovolumétrica* o *isométrica*, lo que quiere decir que se produce aumento de la tensión en el músculo, pero con un acortamiento escaso o nulo de las fibras musculares.

Período de eyección. Cuando la presión ventricular izquierda aumenta ligeramente por encima de 80 mmHg (y la presión ventricular derecha ligeramente por encima de 8 mmHg), las presiones ventriculares abren las válvulas semilunares. Inmediatamente comienza a salir la sangre de los ventrículos, de modo que aproximadamente el 70% del vaciado de la sangre se produce durante el primer tercio del período de eyección y el 30% restante del vaciado durante los dos tercios siguientes. Por tanto, el primer tercio se denomina *período de eyección rápida* y los dos tercios finales *período de eyección lenta*.

Período de relajación isovolumétrica (isométrica). Al final de la sístole comienza súbitamente la relajación ventricular, lo que permite que las *presiones intraventriculares* derecha e izquierda disminuyan rápidamente. Las presiones elevadas de las grandes arterias distendidas que se acaban de llenar con la sangre que procede de los ventrículos que se han contraído empujan inmediatamente la sangre de nuevo hacia los ventrículos, lo que cierra súbitamente las válvulas aórtica y pulmonar. Durante otros 0,03 a 0,06 s el músculo cardíaco sigue relajándose, aun cuando no se modifica el volumen ventricular, dando lugar al período de *relajación isovolumétrica* o *isométrica*. Durante este período las presiones intraventriculares disminuyen rápidamente y regresan a sus bajos valores diastólicos. Después se abren las válvulas AV para comenzar un nuevo ciclo de bombeo ventricular.

Volumen telediastólico, volumen telesistólico y volumen sistólico. Durante la diástole, el llenado normal de los ventrículos aumenta el volumen de cada uno de los ventrículos hasta aproximadamente 110 a 120 ml. Este volumen se denomina *volumen telediastólico*. Después, a medida que los ventrículos se vacían durante la sístole, el volumen disminuye aproximadamente 70 ml, lo que se denomina *volumen sistólico*. El volumen restante que queda en cada uno de los ventrículos, aproximadamente 40 a 50 ml, se denomina *volumen telesistólico*. La fracción del volumen telediastólico que es impulsada se denomina *fracción de eyección*, que habitualmente es igual a aproximadamente el 60%.

Cuando el corazón se contrae con fuerza el volumen telesistólico puede disminuir hasta un valor tan bajo como 10 a 20 ml. Por el contrario, cuando fluyen grandes cantidades de sangre hacia los ventrículos durante la diástole, los volúmenes telediastólicos ventriculares pueden llegar a ser tan grandes como 150 a 180 ml en el corazón sano. Mediante el aumento

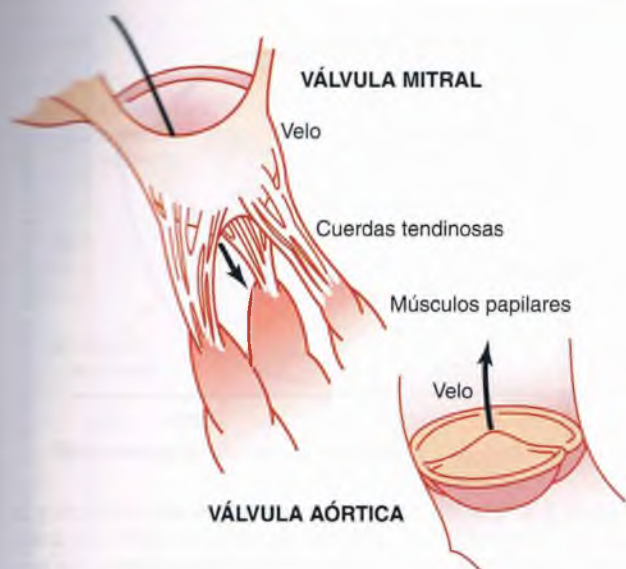


Figura 9-7 Válvulas mitral y aórtica (válvulas del ventrículo izquierdo).

del volumen telediastólico y la reducción del volumen telesistólico se puede aumentar el volumen sistólico hasta más del doble de lo normal.

Función de las válvulas

Válvulas auriculoventriculares. Las *válvulas AV* (las *válvulas tricúspide* y *mitral*) impiden el flujo retrógrado de sangre desde los ventrículos hacia las aurículas durante la sístole, y las *válvulas semilunares* (las *válvulas aórtica* y de la *arteria pulmonar*) impiden el flujo retrógrado desde las arterias aorta y pulmonar hacia los ventrículos durante la diástole. Estas válvulas, que se muestran en la figura 9-7 para el ventrículo izquierdo, se cierran y abren *pasivamente*. Es decir, se cierran cuando un gradiente de presión retrógrada empuja la sangre hacia atrás, y se abren cuando un gradiente de presión anterógrada fuerza la sangre en dirección anterógrada. Por motivos anatómicos, las *válvulas AV*, que están formadas por una película delgada, casi no precisan ningún flujo retrógrado para cerrarse, mientras que las *válvulas semilunares*, que son mucho más fuertes, precisan un flujo retrógrado bastante rápido durante algunos milisegundos.

Función de los músculos papilares. La figura 9-7 también muestra los músculos papilares que se unen a los velos de las *válvulas AV* mediante las *cuerdas tendinosas*. Los músculos papilares se contraen cuando se contraen las paredes ventriculares, pero, al contrario de lo que se podría esperar, *no contribuyen* al cierre de las válvulas. Por el contrario, tiran de los velos de las válvulas hacia dentro, hacia los ventrículos, para impedir que protruyan demasiado hacia las aurículas durante la contracción ventricular. Si se produce la rotura de una cuerda tendinosa o si se produce parálisis de uno de los músculos papilares, la válvula protruye mucho hacia las aurículas durante la contracción ventricular, a veces tanto que se produce una fuga grave y da lugar a una insuficiencia cardíaca grave o incluso mortal.

Válvula aórtica y de la arteria pulmonar. Las *válvulas semilunares* aórtica y pulmonar funcionan de una manera bastante distinta de las *válvulas AV*. Primero, las elevadas pre-

siones de las arterias al final de la sístole hacen que las *válvulas semilunares* se cierran súbitamente, a diferencia del cierre mucho más suave de las *válvulas AV*. Segundo, debido a sus orificios más pequeños, la velocidad de la eyección de la sangre a través de las *válvulas aórtica* y pulmonar es mucho mayor que a través de las *válvulas AV*, que son mucho mayores. Además, debido al cierre rápido y a la eyección rápida, los bordes de las *válvulas aórtica* y pulmonar están sometidos a una abrasión mecánica mucho mayor que las *válvulas AV*. Las *válvulas AV* tienen el soporte de las *cuerdas tendinosas*, lo que no ocurre en el caso de las *válvulas semilunares*. A partir de la anatomía de las *válvulas aórtica* y pulmonar (que se muestra para la *válvula aórtica* en la parte inferior de la figura 9-7) es evidente que deben estar situadas sobre una base de un tejido fibroso especialmente fuerte, pero muy flexible para soportar las tensiones físicas adicionales.

Curva de presión aórtica

Cuando el ventrículo izquierdo se contrae, la presión ventricular aumenta rápidamente hasta que se abre la *válvula aórtica*. Posteriormente, después de que se haya abierto la *válvula*, la presión del ventrículo aumenta mucho menos rápidamente, como se muestra en la figura 9-6, porque la sangre sale inmediatamente del ventrículo hacia la aorta y después hacia las arterias de distribución sistémica.

La entrada de sangre en las arterias hace que las paredes de las mismas se distiendan y que la presión aumente hasta aproximadamente 120 mmHg.

Después, al final de la sístole, después de que el ventrículo izquierdo haya dejado de impulsar sangre y se haya cerrado la *válvula aórtica*, las paredes elásticas de las arterias mantienen una presión elevada en las arterias, incluso durante la diástole.

Se produce la denominada *incisura* en la curva de presión aórtica cuando se cierra la *válvula aórtica*; está producida por un corto período de flujo retrógrado de sangre inmediatamente antes del cierre de la *válvula*, seguido por la interrupción súbita del flujo retrógrado.

Después de que se haya cerrado la *válvula aórtica*, la presión en el interior de la aorta disminuye lentamente durante toda la sístole porque la sangre que está almacenada en las arterias elásticas distendidas fluye continuamente a través de los vasos periféricos de nuevo hacia las venas. Antes de que se contraiga de nuevo el ventrículo, la presión aórtica habitualmente ha disminuido hasta aproximadamente 80 mmHg (presión diastólica), que es dos tercios de la presión máxima de 120 mmHg (presión sistólica) que se produce en la aorta durante la contracción ventricular.

Las curvas de presión del *ventrículo derecho* y de la *arteria pulmonar* son similares a las de la aorta, excepto que las presiones tienen una magnitud de sólo aproximadamente 1/6, como se analiza en el capítulo 14.

Relación de los tonos cardíacos con el bombeo cardíaco

Cuando se ausculta el corazón con un estetoscopio no se oye la apertura de las *válvulas* porque este es un proceso relativamente lento que normalmente no hace ruido. Sin embargo, cuando las

válvulas se cierran, los velos de las válvulas y los líquidos circundantes vibran bajo la influencia de los cambios súbitos de presión, generando un sonido que viaja en todas las direcciones a través del tórax.

Cuando se contraen los ventrículos primero se oye un ruido que está producido por el cierre de las válvulas AV. La vibración tiene un tono bajo y es relativamente prolongada, y se conoce como el *primer tono cardíaco*. Cuando se cierran las válvulas aórtica y pulmonar al final de la sístole se oye un golpe seco y rápido porque estas válvulas se cierran rápidamente, y los líquidos circundantes vibran durante un período corto. Este sonido se denomina *segundo tono cardíaco*. Las causas precisas de los tonos cardíacos se analizan con más detalle en el capítulo 23, en relación con la auscultación de los tonos con el estetoscopio.

Generación de trabajo del corazón

El *trabajo sistólico* del corazón es la cantidad de energía que el corazón convierte en trabajo durante cada latido cardíaco mientras bombea sangre hacia las arterias. El *trabajo minuto* es la cantidad total de energía que se convierte en trabajo en 1 min; este parámetro es igual al trabajo sistólico multiplicado por la frecuencia cardíaca por minuto.

El trabajo del corazón se utiliza de dos maneras. Primero, con mucho la mayor proporción se utiliza para mover la sangre desde las venas de baja presión hacia las arterias de alta presión. Esto se denomina *trabajo volumen-presión* o *trabajo externo*. Segundo, una pequeña proporción de la energía se utiliza para acelerar la sangre hasta su velocidad de eyección a través de las válvulas aórtica y pulmonar. Este es el componente de *energía cinética del flujo sanguíneo* del trabajo cardíaco.

El trabajo externo del ventrículo derecho es normalmente aproximadamente la sexta parte del trabajo del ventrículo izquierdo debido a la diferencia de seis veces de las presiones sistólicas que bombean los dos ventrículos. El trabajo adicional de cada uno de los ventrículos necesario para generar la energía cinética del flujo sanguíneo es proporcional a la masa de sangre que se expulsa multiplicada por el cuadrado de la velocidad de eyección.

Habitualmente el trabajo del ventrículo izquierdo necesario para crear la energía cinética del flujo sanguíneo es de sólo aproximadamente el 1% del trabajo total del ventrículo y, por tanto, se ignora en el cálculo del trabajo sistólico total. Pero en ciertas situaciones anormales, como en la estenosis aórtica, en la que la sangre fluye con una gran velocidad a través de la válvula estenosada, puede ser necesario más del 50% del trabajo total para generar la energía cinética del flujo sanguíneo.

Análisis gráfico del bombeo ventricular

La figura 9-8 muestra un diagrama que es especialmente útil para explicar los mecanismos de bombeo del ventrículo *izquierdo*. Los componentes más importantes del diagrama son las dos curvas denominadas «presión diastólica» y «presión sistólica». Estas curvas son curvas volumen-presión.

La curva de presión diastólica se determina llenando el corazón con volúmenes de sangre progresivamente mayores y midiendo la presión diastólica inmediatamente antes de que se produzca la contracción ventricular, que es la *presión telediastólica* del ventrículo.

La curva de presión sistólica se determina registrando la presión sistólica que se alcanza durante la contracción ventricular a cada volumen de llenado.

Hasta que el volumen del ventrículo que no se está contrayendo no aumenta por encima de aproximadamente 150 ml, la presión «diastólica» no aumenta mucho. Por tanto, hasta este vo-

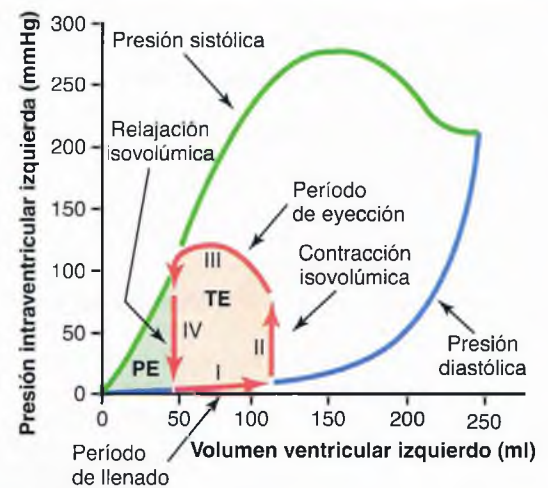


Figura 9-8 Relación entre el volumen ventricular izquierdo y la presión intraventricular durante la diástole y la sístole. Las líneas rojas gruesas muestran el «diagrama volumen-presión», que presenta los cambios del volumen y de la presión intraventriculares durante el ciclo cardíaco normal. TE, trabajo externo neto.

lumen la sangre puede fluir con facilidad hacia el ventrículo desde la aurícula. Por encima de 150 ml la presión diastólica ventricular aumenta rápidamente, en parte porque el tejido fibroso del corazón ya no se puede distender más y en parte porque el pericardio que rodea el corazón se ha llenado casi hasta su límite.

Durante la contracción ventricular, la presión «sistólica» aumenta incluso a volúmenes ventriculares bajos y alcanza su máximo a un volumen ventricular de 150 a 170 ml. Después, a medida que sigue aumentando el volumen, la presión sistólica llega a disminuir en algunas situaciones, como se muestra por la disminución de la curva de presión sistólica de la figura 9-8, porque a estos volúmenes elevados los filamentos de actina y de miosina de las fibras musculares cardíacas están tan separados que la fuerza de la contracción de cada una de las fibras cardíacas se hace menos óptima.

Obsérvese especialmente en la figura que la presión sistólica máxima del ventrículo *izquierdo* normal está entre 250 y 300 mmHg, aunque esto varía mucho con la fuerza del corazón de cada persona y con el grado de la estimulación del corazón por los nervios cardíacos. Para el ventrículo *derecho* normal la presión sistólica máxima está entre 60 y 80 mmHg.

«**Diagrama volumen-presión**» durante el ciclo cardíaco; **trabajo cardíaco**. Las líneas rojas de la figura 9-8 forman un bucle denominado *diagrama volumen-presión* del ciclo cardíaco para la función normal del ventrículo *izquierdo*. En la figura 9-9 se muestra una versión más detallada de este bucle. Está dividido en cuatro fases.

Fase I: Período de llenado. Esta fase del diagrama volumen-presión comienza a un volumen ventricular de aproximadamente 50 ml y una presión diastólica próxima a 2 a 3 mmHg. La cantidad de sangre que queda en el ventrículo después del latido previo, 50 ml, se denomina *volumen telesistólico*. A medida que la sangre venosa fluye hacia el ventrículo desde la aurícula izquierda, el volumen ventricular normalmente aumenta hasta aproximadamente 120 ml, el denominado *volumen telediastólico*, un aumento de 70 ml. Por tanto, el diagrama volumen-presión durante la fase I se extiende a lo largo de la línea señalada «I», desde el punto A al punto B, en la que el volumen aumenta hasta 120 ml y la presión diastólica aumenta hasta aproximadamente 5 a 7 mmHg.

Fase II: Período de contracción isovolumétrica. Durante la contracción isovolumétrica el volumen del ventrículo no se modifica porque todas las válvulas están cerradas. Sin embargo,

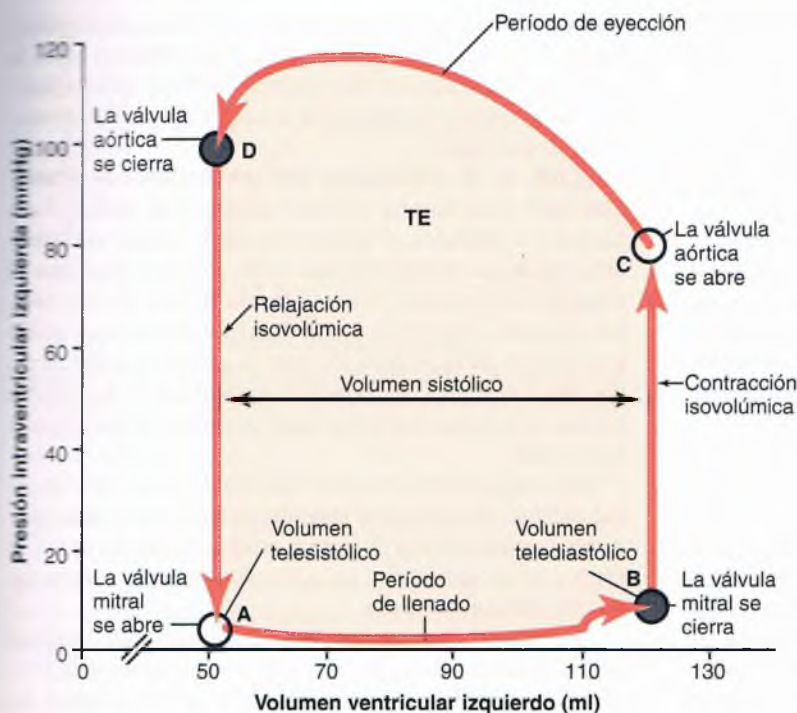


Figura 9-9 «Diagrama de volumen-presión» que muestra los cambios en el volumen y la presión intraventriculares durante un único ciclo cardíaco (línea roja). La zona naranja sombreada representa el trabajo externo neto (TE) del ventrículo izquierdo durante el ciclo cardíaco.

la presión en el interior del ventrículo aumenta hasta igualarse a la presión que hay en la aorta, hasta un valor de presión de aproximadamente 80 mmHg, como se señala mediante el punto C.

Fase III: *Período de eyección*. Durante la eyección la presión sistólica aumenta incluso más debido a una contracción aún más intensa del ventrículo. Al mismo tiempo, el volumen del ventrículo disminuye porque la válvula aórtica ya se ha abierto y la sangre sale del ventrículo hacia la aorta. Por tanto, la curva señalada «III», o «período de eyección», registra los cambios del volumen y de la presión sistólica durante este período de eyección.

Fase IV: *Período de relajación isovolúmica*. Al final del período de eyección (punto D) se cierra la válvula aórtica, y la presión ventricular disminuye de nuevo hasta el nivel de la presión diastólica. La línea marcada como «IV» refleja esta disminución de la presión intraventricular sin cambios de volumen. Así, el ventrículo recupera su valor inicial, en el que quedan aproximadamente 50 ml de sangre en el ventrículo y la presión auricular es de aproximadamente de 2 a 3 mmHg.

Los lectores que conozcan los principios básicos de la física reconocerán que el área que encierra este diagrama volumen-presión funcional (la zona de color oscuro, denominada TE) representa el *trabajo cardíaco externo neto* del ventrículo durante su ciclo de contracción. En estudios experimentales de contracción cardíaca este diagrama se utiliza para calcular el trabajo cardíaco.

Cuando el corazón bombea grandes cantidades de sangre, el área del diagrama de trabajo se hace mucho mayor. Es decir, se extiende más hacia la derecha porque el ventrículo se llena con más sangre durante la diástole, se eleva mucho más porque el ventrículo se contrae con mayor presión, y habitualmente se extiende más a la izquierda porque el ventrículo se contrae hasta un menor volumen, especialmente si el sistema nervioso simpático estimula un aumento de actividad del ventrículo.

Conceptos de precarga y poscarga. Cuando se evalúan las propiedades contráctiles del músculo es importante especificar el grado de tensión del músculo cuando comienza a contraerse, que se denomina *precarga*, y especificar la carga contra la que el músculo ejerce su fuerza contráctil, que se denomina *poscarga*.

Para la contracción cardíaca habitualmente se considera que la *precarga* es la presión telediastólica cuando el ventrículo ya se ha llenado.

La *poscarga* del ventrículo es la presión de la aorta que sale del ventrículo. En la figura 9-8 este valor corresponde a la presión sistólica que describe la curva de fase III del diagrama volumen-presión. (A veces se considera de manera aproximada que la poscarga es la resistencia de la circulación, en lugar de su presión.)

La importancia de los conceptos de precarga y poscarga es que en muchos estados funcionales anormales del corazón o de la circulación, la presión durante el llenado del ventrículo (la precarga), la presión arterial contra la que se debe contraer el ventrículo (la poscarga) o ambas están muy alteradas respecto a su situación normal.

Energía química necesaria para la contracción cardíaca: la utilización de oxígeno por el corazón

El músculo cardíaco, al igual que el músculo esquelético, utiliza energía química para realizar el trabajo de la contracción. Aproximadamente el 70-90% de esta energía procede normalmente del metabolismo oxidativo de los ácidos grasos, donde el 10-30%, aproximadamente, procede de otros nutrientes, especialmente lactato y glucosa. Por tanto, la velocidad del consumo de oxígeno por el miocardio es una medida excelente de la energía química que se libera mientras el corazón realiza su trabajo. Las diferentes reacciones químicas que liberan esta energía se analizan en los capítulos 67 y 68.

Los estudios experimentales han demostrado que el consumo de oxígeno del corazón y la energía química invertida durante la contracción están relacionados directamente con el área sombreada total de la figura 9-8. Esta parte sombreada consiste en el *trabajo externo* (TE) según se ha explicado anteriormente y en una parte adicional denominada *energía potencial*, señalada como EP. La energía potencial representa el trabajo adicional que

© EL SEÑALADOR. Fotocopiar sin autorización es un delito.

podría realizarse por contracción del ventrículo si este debiera vaciar por completo toda la sangre en la cámara con cada contracción.

El consumo de oxígeno ha demostrado ser también casi proporcional a la *tensión* que se produce en el músculo cardíaco durante la contracción multiplicada por la *duración de tiempo* durante la cual persiste la contracción, denominada *índice de tensión-tiempo*. Como la tensión es alta cuando lo es la presión sistólica, en correspondencia se usa más oxígeno. Además, se gasta mucha más energía química a presiones sistólicas normales cuando el ventrículo está dilatado anómalamente debido a que la tensión del músculo cardíaco durante la contracción es proporcional a la presión multiplicada por el diámetro del ventrículo. Esto se hace especialmente importante en caso de insuficiencia cardíaca en la que el ventrículo cardíaco está dilatado y, paradójicamente, la cantidad de energía química necesaria para una cantidad dada de trabajo cardíaco es mayor de lo normal incluso cuando el corazón ya está desfalleciendo.

Eficiencia de la contracción cardíaca. Durante la contracción del músculo cardíaco la mayor parte de la energía química que se gasta se convierte en *calor* y una porción mucho menor en *trabajo*. El cociente del trabajo respecto al gasto de energía química total se denomina *eficiencia de la contracción cardíaca*, o simplemente *eficiencia del corazón*. La eficiencia máxima del corazón normal está entre el 20 y el 25%. En la insuficiencia cardíaca este valor puede disminuir hasta el 5-10%.

Regulación del bombeo cardíaco

Cuando una persona está en reposo el corazón sólo bombea de 4 a 6 l de sangre cada minuto. Durante el ejercicio intenso puede ser necesario que el corazón bombee de 4 a 7 veces esta cantidad. Los mecanismos básicos mediante los que se regula el volumen que bombea el corazón son: 1) regulación cardíaca intrínseca del bombeo en respuesta a los cambios del volumen de la sangre que fluye hacia el corazón y 2) control de la frecuencia cardíaca y del bombeo cardíaco por el sistema nervioso autónomo.

Regulación intrínseca del bombeo cardíaco: el mecanismo de Frank-Starling

En el capítulo 20 se verá que en la mayor parte de las situaciones la cantidad de sangre que bombea el corazón cada minuto está determinada, por lo común, casi totalmente por la velocidad del flujo sanguíneo hacia el corazón desde las venas, que se denomina *retorno venoso*. Es decir, todos los tejidos periféricos del cuerpo controlan su propio flujo sanguíneo local, y todos los flujos tisulares locales se combinan y regresan a través de las venas hacia la aurícula derecha. El corazón, a su vez, bombea automáticamente hacia las arterias esta sangre que le llega, de modo que pueda fluir de nuevo por el circuito.

Esta capacidad intrínseca del corazón de adaptarse a volúmenes crecientes de flujo sanguíneo de entrada se denomina *mecanismo de Frank-Starling del corazón* en honor de Otto Frank y Ernest Starling, dos grandes fisiólogos de hace un siglo. Básicamente, el mecanismo de Frank-Starling significa que cuanto más se distiende el músculo

cardíaco durante el llenado, mayor es la fuerza de contracción y mayor es la cantidad de sangre que bombea hacia la aorta. O, enunciado de otra manera, *dentro de límites fisiológicos el corazón bombea toda la sangre que le llega procedente de las venas*.

¿Cuál es la explicación del mecanismo de Frank-Starling? Cuando una cantidad adicional de sangre fluye hacia los ventrículos, el propio músculo cardíaco es distendido hasta una mayor longitud. Esto, a su vez, hace que el músculo se contraiga con más fuerza porque los filamentos de actina y de miosina son desplazados hacia un grado más óptimo de superposición para la generación de fuerza. Por tanto, el ventrículo, debido al aumento de la función de bomba, bombea automáticamente la sangre adicional hacia las arterias.

Esta capacidad del músculo distendido, hasta una longitud óptima, de contraerse con un aumento del trabajo cardíaco, es característica de todo el músculo estriado, como se explica en el capítulo 6, y no es simplemente una característica del músculo cardíaco.

Además del importante efecto del aumento de longitud del músculo cardíaco, hay otro factor que aumenta la función de bomba del corazón cuando aumenta su volumen. La distensión de la pared de la aurícula derecha aumenta directamente la frecuencia cardíaca en un 10-20%; esto también contribuye a aumentar la cantidad de sangre que se bombea cada minuto, aunque su contribución es mucho menor que la del mecanismo de Frank-Starling.

Curvas de función ventricular

Una de las mejores formas de expresar la capacidad funcional de los ventrículos de bombear sangre es mediante el *curvas de función ventricular*, como se muestra en las figuras 9-10 y 9-11. La figura 9-10 muestra un tipo de curva de función ventricular denominada *curva de trabajo sistólico*. Obsérvese que a medida que aumenta la presión auricular de cada uno de los lados del corazón, el trabajo sistólico de ese lado aumenta hasta que alcanza el límite de la capacidad de bombeo del ventrículo.

La figura 9-11 muestra otro tipo de curva de función ventricular denominada *curva de volumen ventricular*. Las dos

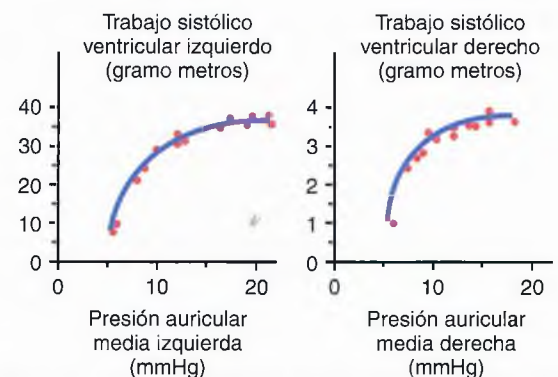


Figura 9-10 Curvas de función ventricular izquierda y derecha registradas en perros, que representan el *trabajo sistólico ventricular* en función de las presiones auriculares medias izquierda y derecha. (Curvas reconstruidas a partir de los datos de Sarnoff SJ: Myocardial contractility as described by ventricular function curves. *Physiol Rev* 35:107, 1955.)

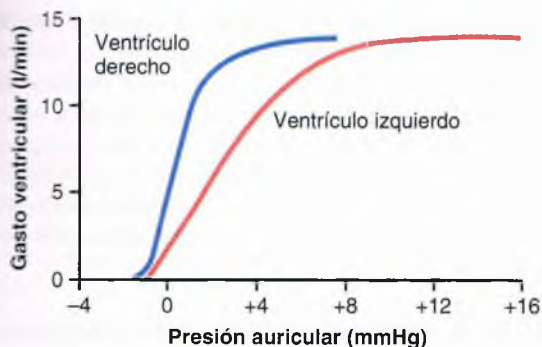


Figura 9-11 Curvas del volumen ventricular derecho e izquierdo normal aproximadas para el corazón humano en reposo normal, extrapoladas a partir de los datos que se han obtenido en perros y datos de seres humanos.

curvas de esta figura representan la función de los ventrículos del corazón humano basadas en datos extrapolados de animales inferiores. A medida que aumentan las presiones las aurículas derecha e izquierda, también lo hacen los volúmenes ventriculares por minuto respectivos.

Así, las curvas de función ventricular son otra forma de expresar el mecanismo de Frank-Starling del corazón. Es decir, a medida que los ventrículos se llenan en respuesta a unas presiones auriculares más altas, se produce aumento del volumen de los dos ventrículos y de la fuerza de la contracción del músculo cardíaco, lo que hace que el corazón bombee mayores cantidades de sangre hacia las arterias.

Control del corazón por los nervios simpáticos y parasimpáticos

La eficacia de la función de bomba del corazón también está controlada por los nervios simpáticos y parasimpáticos (vagos), que inervan de forma abundante el corazón, como se muestra en la figura 9-12. Para niveles dados de presión auricular de entrada, la cantidad de sangre que se bombea cada minuto (gasto cardíaco) con frecuencia se puede aumentar más de un 100% por la estimulación simpática. Por el contra-

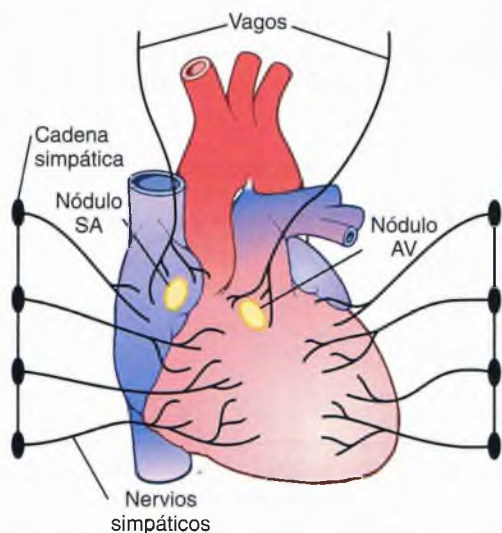


Figura 9-12 Nervios simpáticos y parasimpáticos cardíacos. (Los nervios vagos que se dirigen hacia el corazón son nervios parasimpáticos.)

rio, el gasto se puede disminuir hasta un valor tan bajo como cero o casi cero por la estimulación vagal (parasimpática).

Mecanismos de excitación del corazón por los nervios simpáticos. La estimulación simpática intensa puede aumentar la frecuencia cardíaca en seres humanos adultos jóvenes desde la frecuencia normal de 70 latidos por minuto hasta 180 a 200 y, raras veces, incluso 250 latidos por minuto. Además, la estimulación simpática aumenta la fuerza de la contracción cardíaca hasta el doble de lo normal, aumentando de esta manera el volumen de sangre que se bombea y aumentando la presión de eyección. Así, con frecuencia la estimulación simpática puede aumentar el gasto cardíaco máximo hasta dos o tres veces, además del aumento del gasto que produce el mecanismo de Frank-Starling que ya se ha comentado.

Por el contrario, la inhibición de los nervios simpáticos del corazón puede disminuir la función de bomba del corazón en un grado moderado de la siguiente manera: en condiciones normales, las fibras nerviosas simpáticas que llegan al corazón descargan continuamente a una frecuencia baja que mantiene el bombeo aproximadamente un 30% por encima del que habría sin estimulación simpática. Por tanto, cuando la actividad del sistema nervioso simpático disminuye por debajo de lo normal, este fenómeno produce reducción tanto de la frecuencia cardíaca como de la fuerza de la contracción del músculo ventricular, reduciendo de esta manera el nivel de bombeo cardíaco hasta un 30% por debajo de lo normal.

Estimulación parasimpática (vagal) del corazón. La estimulación intensa de las fibras nerviosas parasimpáticas de los nervios vagos que llegan al corazón puede interrumpir el latido cardíaco durante algunos segundos, pero después el corazón habitualmente «escapa» y late a una frecuencia de 20 a 40 latidos por minuto mientras continúe la estimulación parasimpática. Además, la estimulación vagal intensa puede reducir la fuerza de la contracción del músculo cardíaco en un 20-30%.

Las fibras vagales se distribuyen principalmente por las aurículas y no mucho en los ventrículos, en los que se produce la contracción de potencia del corazón. Esto explica el efecto de la estimulación vagal principalmente sobre la reducción de la frecuencia cardíaca, en lugar de reducir mucho la fuerza de la contracción del corazón. Sin embargo, la gran disminución de la frecuencia cardíaca, combinada con una ligera reducción de la fuerza de la contracción cardíaca, puede reducir el bombeo ventricular en un 50% o más.

Efecto de la estimulación simpática y parasimpática sobre la curva de función cardíaca. La figura 9-13 muestra cuatro curvas de función cardíaca. Son similares a las curvas de función ventricular de la figura 9-11. Sin embargo, representan la función de todo el corazón y no la de un único ventrículo; muestran la relación entre la presión auricular derecha en la entrada del corazón y el gasto cardíaco procedente del ventrículo izquierdo hacia la aorta.

Las curvas de la figura 9-13 muestran que, a cualquier presión auricular derecha dada, el gasto cardíaco aumenta durante el aumento de la estimulación simpática y disminuye durante el aumento de la estimulación parasimpática. Estas modificaciones del gasto que se producen por la estimulación del sistema nervioso autónomo se deben tanto a modificaciones de la frecuencia cardíaca como a modificaciones

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

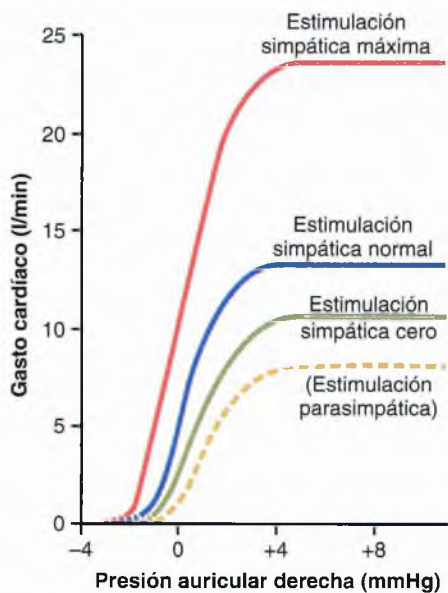


Figura 9-13 Efecto de diferentes grados de estimulación simpática o parasimpática sobre la curva de gasto cardíaco.

de la fuerza contráctil del corazón, porque se producen modificaciones de ambos parámetros en respuesta a la estimulación nerviosa.

Efecto de los iones potasio y calcio sobre la función cardíaca

En el análisis de los potenciales de membrana del capítulo 5 se señaló que los iones potasio tienen un efecto marcado sobre los potenciales de membrana, y en el capítulo 6 se señaló que los iones calcio tienen una función especialmente importante en la activación del proceso contráctil del músculo. Por tanto, cabe esperar que la concentración de cada uno de estos dos iones en los líquidos extracelulares también tenga efectos importantes sobre la función de bomba del corazón.

Efecto de los iones potasio. El exceso de potasio hace que el corazón esté dilatado y flácido, y también reduce la frecuencia cardíaca. Grandes cantidades también pueden bloquear la conducción del impulso cardíaco desde las aurículas hacia los ventrículos a través del haz AV. La elevación de la concentración de potasio hasta sólo 8 a 12 mEq/l (dos a tres veces el valor normal) puede producir una debilidad del corazón y una alteración del ritmo tan graves que pueden producir la muerte.

Estos efectos se deben parcialmente al hecho de que una concentración elevada de potasio en los líquidos extracelulares reduce el potencial de membrana en reposo de las fibras del músculo cardíaco, como se explica en el capítulo 5. Es decir, la alta concentración de potasio en el líquido extracelular despolariza parcialmente la membrana celular, lo que provoca que el potencial de membrana sea menos negativo. Cuando disminuye el potencial de membrana también lo hace la intensidad del potencial de acción, lo que hace que la contracción del corazón sea progresivamente más débil.

Efecto de los iones calcio. Un exceso de iones calcio produce efectos casi exactamente contrarios a los de los iones potasio, haciendo que el corazón progrese hacia una contracción espástica. Esto está producido por el efecto directo de

los iones calcio en el inicio del proceso contráctil cardíaco, como se explicó antes en este mismo capítulo.

Por el contrario, el déficit de iones calcio produce *flacidez* cardíaca, similar al efecto de la elevación de la concentración de potasio. Afortunadamente las concentraciones de iones calcio en la sangre normalmente están reguladas en un intervalo muy estrecho. Por tanto, los efectos cardíacos de las concentraciones anormales de calcio raras veces tienen significado clínico.

Efecto de la temperatura sobre la función cardíaca

El aumento de la temperatura corporal, como ocurre durante la fiebre, produce un gran aumento de la frecuencia cardíaca, a veces hasta del doble del valor normal. La disminución de la temperatura produce una gran disminución de la frecuencia cardíaca, que puede disminuir hasta sólo algunos latidos por minuto cuando una persona está cerca de la muerte por hipotermia en el intervalo de temperatura corporal de 16 °C a 21 °C. Estos efectos probablemente se deben al hecho de que el calor aumenta la permeabilidad de la membrana del músculo cardíaco a los iones que controlan la frecuencia cardíaca, acelerando el proceso de autoexcitación.

La *fuerza contráctil* del corazón con frecuencia aumenta transitoriamente cuando hay un aumento moderado de la temperatura, como ocurre durante el ejercicio corporal, aunque una elevación prolongada de la temperatura agota los sistemas metabólicos del corazón y finalmente produce debilidad. Por tanto, la función óptima del corazón depende mucho del control adecuado de la temperatura corporal por los mecanismos de control de la temperatura que se explican en el capítulo 73.

El incremento de la carga de presión arterial (hasta un límite) no disminuye el gasto cardíaco

Obsérvese en la figura 9-14 que el aumento de la presión arterial en la aorta no reduce el gasto cardíaco hasta que la presión arterial media aumenta por encima de aproximadamente 160 mmHg. En otras palabras, durante la función normal del corazón a presiones arteriales sistólicas normales (80 a 140 mmHg) el gasto cardíaco está determinado casi totalmente por la facilidad del flujo sanguíneo a través de

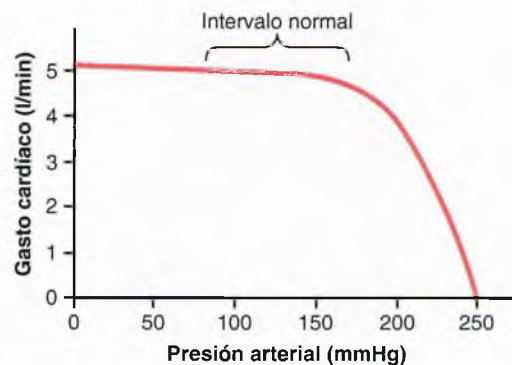


Figura 9-14 Constancia del gasto cardíaco hasta un nivel de presión de 160 mmHg. Sólo cuando la presión arterial se eleva por encima de este límite normal la carga de presión creciente hace que el gasto cardíaco disminuya de manera significativa.

los tejidos corporales, que a su vez controla el *retorno venoso* de la sangre hacia el corazón. Este es el principal tema del capítulo 20.

Bibliografía

- Bers DM: Altered cardiac myocyte Ca regulation in heart failure, *Physiology (Bethesda)* 21:380, 2006.
- Bers DM: Calcium cycling and signaling in cardiac myocytes, *Annu Rev Physiol* 70:23, 2008.
- Brette F, Orchard C: T-tubule function in mammalian cardiac myocytes, *Circ Res* 92:1182, 2003.
- Chantler PD, Lakatta EG, Najjar SS: Arterial-ventricular coupling: mechanistic insights into cardiovascular performance at rest and during exercise, *J Appl Physiol* 105:1342, 2008.
- Cheng H, Lederer WJ: Calcium sparks, *Physiol Rev* 88:1491, 2008.
- Clancy CE, Kass RS: Defective cardiac ion channels: from mutations to clinical syndromes, *J Clin Invest* 110:1075, 2002.
- Couchonnal LF, Anderson ME: The role of calmodulin kinase II in myocardial physiology and disease, *Physiology (Bethesda)* 23:151, 2008.
- Fuchs F, Smith SH: Calcium, cross-bridges, and the Frank-Starling relationship, *News Physiol Sci* 16:5, 2001.
- Guyton AC: Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves, *Physiol Rev* 35:123, 1955.
- Guyton AC, Jones CE, Coleman TG: *Circulatory Physiology: Cardiac Output and Its Regulation*, 2nd ed Philadelphia, 1973, WB Saunders.
- Kang M, Chung KY, Walker JW: G-protein coupled receptor signaling in myocardium: not for the faint of heart, *Physiology (Bethesda)* 22:174, 2007.
- Knaapen P, Germans T, Knuuti J, et al: Myocardial energetic and efficiency: current status of the noninvasive approach, *Circulation* 115:918, 2007.
- Mangoni ME, Nargeot J: Genesis and regulation of the heart automaticity, *Physiol Rev* 88:919, 2008.
- Korzick DH: Regulation of cardiac excitation-contraction coupling: a cellular update, *Adv Physiol Educ* 27:192, 2003.
- Olson EN: A decade of discoveries in cardiac biology, *Nat Med* 10:467, 2004.
- Rudy Y, Ackerman MJ, Bers DM, et al: Systems approach to understanding electromechanical activity in the human heart: a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop summary, *Circulation* 118:1202, 2008.
- Saks V, Dzeja P, Schlattner U, et al: Cardiac system bioenergetics: metabolic basis of the Frank-Starling law, *J Physiol* 571:253, 2006.
- Sarnoff SJ: Myocardial contractility as described by ventricular function curves, *Physiol Rev* 35:107, 1955.
- Starling EH: *The Linacre Lecture on the Law of the Heart*, London, 1918, Longmans Green.

Excitación rítmica del corazón



El corazón está dotado de un sistema especial para: 1) generar impulsos eléctricos rítmicos para producir la contracción rítmica del músculo cardíaco y 2) conducir estos estímulos rápidamente por todo el corazón.

Cuando este sistema funciona normalmente, las aurículas se contraen aproximadamente 1/6 de segundo antes de la contracción ventricular, lo que permite el llenado de los ventrículos antes de que bombeen la sangre a través de los pulmones y de la circulación periférica. Este sistema también es importante porque permite que todas las porciones de los ventrículos se contraigan casi simultáneamente, lo que es esencial para una generación de presión más eficaz en las cavidades ventriculares.

Este sistema rítmico y de conducción del corazón se puede lesionar en las cardiopatías, especialmente en la isquemia de los tejidos cardíacos que se debe a una disminución del flujo sanguíneo coronario. La consecuencia es con frecuencia una alteración del ritmo cardíaco o una secuencia anormal de contracción de las cavidades cardíacas, y con frecuencia se produce una alteración grave de la eficacia de la función de bomba del corazón, incluso hasta el grado de producir la muerte.

Sistema de excitación especializado y de conducción del corazón

La figura 10-1 muestra el sistema especializado de excitación y conducción del corazón que controla las contracciones cardíacas. La figura muestra el nódulo sinusal (también denominado nódulo sinoauricular o SA), en el que se genera el impulso rítmico normal; las vías internodulares que conducen impulsos desde el nódulo sinusal hasta el nódulo auriculoventricular (AV); el nódulo AV, en el cual los impulsos originados en las aurículas se retrasan antes de penetrar en los ventrículos; el haz AV, que conduce impulsos desde las aurículas hacia los ventrículos, y las ramas izquierda y derecha del haz de fibras de Purkinje, que conducen los impulsos cardíacos por todo el tejido de los ventrículos.

Nódulo sinusal (sinoauricular)

El nódulo sinusal (también denominado *nódulo sinoauricular*) es una banda elipsoide, aplanada y pequeña de múscu-

lo cardíaco especializado de aproximadamente 3 mm de anchura, 15 mm de longitud y 1 mm de grosor. Está 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 de este nódulo casi no tienen filamentos musculares contráctiles y cada una de ellas tiene sólo de 3 a 5 μm de diámetro, en contraste con un diámetro de 10 a 15 μm para las fibras musculares auriculares circundantes. Sin embargo, las fibras del nódulo sinusal se conectan directamente con las fibras musculares auriculares, de modo que todos los potenciales de acción que comienzan en el nódulo sinusal se propagan inmediatamente hacia la pared del músculo auricular.

Ritmicidad eléctrica automática de las fibras sinusales

Algunas fibras cardíacas tienen la capacidad de *autoexcitación*, que es un proceso que puede producir descargas y contracciones rítmicas automáticas. Esto es especialmente cierto en el caso de las fibras del sistema especializado de conducción del corazón, entre ellas las fibras del nódulo sinusal. Por este motivo el nódulo sinusal habitualmente controla la frecuencia del latido de todo el corazón, como se analiza en detalle más adelante en este mismo capítulo. En primer lugar se va a describir esta ritmicidad automática.

Mecanismo de la ritmicidad del nódulo sinusal. La figura 10-2 muestra potenciales de acción registrados desde el interior de una fibra del nódulo sinusal durante tres latidos cardíacos y, a modo de comparación, un único potencial de acción de una fibra muscular ventricular. Obsérvese que entre descargas el «potencial de membrana en reposo» de la fibra del nódulo sinusal tiene una negatividad de aproximadamente -55 a -60 mV, en comparación con -85 a -90 mV para la fibra muscular ventricular. La causa de esta menor negatividad es que las membranas celulares de las fibras sinusales son permeables naturalmente a los iones sodio y calcio, y las cargas positivas de los iones sodio y calcio que entran neutralizan parte de la negatividad intracelular.

Antes de intentar explicar la ritmicidad de las fibras del nódulo sinusal, en primer lugar se debe recordar el análisis de los capítulos 5 y 9 de que el músculo cardíaco tiene tres tipos de canales iónicos de membrana que tienen funciones importantes en la generación de los cambios de voltaje en el potencial de acción. Los tipos son: 1) los *canales rápidos de sodio*; 2) los *canales lentos de sodio-calcio*, y 3) los *canales de potasio*.

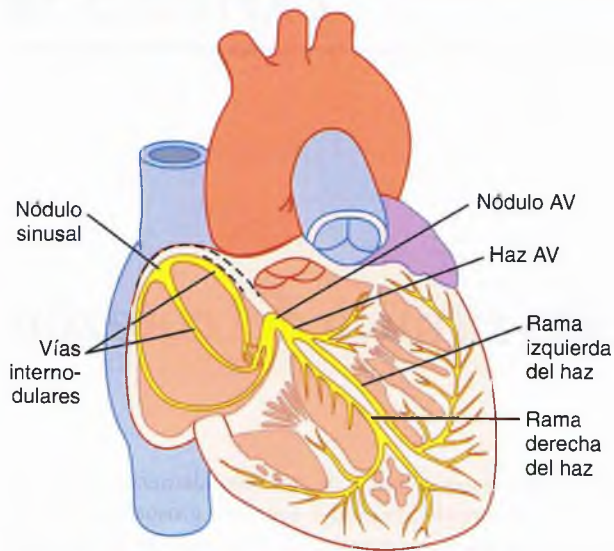


Figura 10-1 Nódulo sinusal y sistema de Purkinje del corazón, que muestra también el nódulo AV, las vías internodulares auriculares y las ramas de los haces ventriculares.

La apertura de los canales rápidos de sodio durante algunas diezmilésimas de segundo es responsable de la rápida espiga ascendente del potencial de acción que se observa en el músculo ventricular, debido a la entrada rápida de iones sodio positivos hacia el interior de la fibra. Después, la «meseta» del potencial de acción ventricular está producida principalmente por la apertura más lenta de los canales lentos de sodio-calcio, que dura aproximadamente 0,3 s. Finalmente, la apertura de los canales de potasio permite la difusión de grandes cantidades de iones potasio positivos hacia el exterior a través de la membrana de la fibra y devuelve el potencial de membrana a su nivel de reposo.

Pero hay una diferencia en la función de estos canales en la fibra del nódulo sinusal porque el potencial «de reposo» es mucho menos negativo (de sólo -55 mV en la fibra nodular, en lugar de los -90 mV de la fibra muscular ventricular). A este nivel de -55 mV, los canales rápidos de sodio principalmente ya se han «inactivado», lo que significa que han sido bloqueados. La causa de esto es que siempre que el potencial de membrana es menos negativo de aproximadamente -55 mV durante más de algunos milisegundos, las compu-

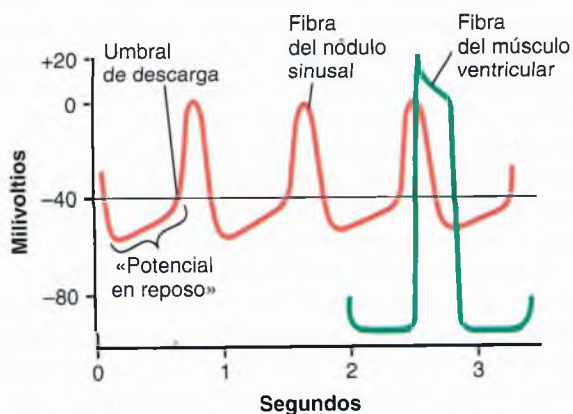


Figura 10-2 Descarga rítmica de una fibra del nódulo sinusal. Además, se compara el potencial de acción del nódulo sinusal con el de una fibra muscular ventricular.

tas de inactivación del interior de la membrana celular que cierran los canales rápidos de sodio se cierran y permanecen de esta manera. Por tanto, sólo se pueden abrir los canales lentos de sodio-calcio (es decir, se pueden «activar») y, por tanto, pueden producir el potencial de acción. En consecuencia, el potencial de acción del nódulo auricular se produce más lentamente que el potencial de acción del músculo ventricular. Además, después de la producción del potencial de acción, el regreso del potencial a su estado negativo también se produce lentamente, en lugar del regreso súbito que se produce en la fibra ventricular.

Autoexcitación de las fibras del nódulo sinusal.

Debido a la elevada concentración de iones sodio en el líquido extracelular en el exterior de la fibra nodular, así como al número moderado de canales de sodio abiertos previamente, los iones sodio positivos del exterior de las fibras normalmente tienden a desplazarse hacia el interior. Por tanto, entre los latidos cardíacos, la entrada de iones sodio de carga positiva produce una elevación lenta del potencial de membrana en reposo en dirección positiva. Así, como se muestra en la figura 10-2, el potencial «en reposo» aumenta gradualmente y se hace menos negativo entre cada dos latidos sucesivos. Cuando el potencial alcanza un voltaje umbral de aproximadamente -40 mV, los canales de sodio-calcio se «activan», produciendo de esta manera el potencial de acción. Por tanto, básicamente, la permeabilidad inherente de las fibras del nódulo sinusal a los iones sodio y calcio produce su autoexcitación.

¿Por qué esta permeabilidad a los iones sodio y calcio no hace que las fibras del nódulo sinusal permanezcan despolarizadas todo el tiempo? La respuesta es que durante el transcurso del potencial de acción se producen dos fenómenos que lo impiden. Primero, los canales de sodio-calcio se inactivan (es decir, se cierran) en un plazo de aproximadamente 100 a 150 ms después de su apertura, y segundo, aproximadamente al mismo tiempo se abren números muy elevados de canales de potasio. Por tanto, se interrumpe el flujo de entrada de iones positivos calcio y sodio a través de los canales de sodio-calcio, mientras que al mismo tiempo grandes cantidades de iones positivos de potasio difunden hacia el exterior de la fibra. Estos dos efectos reducen el potencial intracelular hasta devolverlo a su nivel de reposo negativo y, por tanto, ponen fin al potencial de acción. Además, los canales de potasio permanecen abiertos durante algunas décimas de segundo más, manteniendo transitoriamente el movimiento de cargas positivas hacia el exterior de la célula, con el consiguiente exceso de negatividad en el interior de la fibra; esto se denomina *hiperpolarización*. El estado de hiperpolarización inicialmente desplaza el potencial de membrana «en reposo» hacia abajo hasta aproximadamente -55 o -60 mV al final del potencial de acción.

¿Por qué este nuevo estado de hiperpolarización no se mantiene indefinidamente? El motivo es que en las décimas de segundo siguientes al final del potencial de acción se cierran cada vez más canales de potasio. Los iones sodio y calcio que fluyen hacia el interior una vez más compensan el flujo de salida de iones potasio, y esto hace que el potencial «de reposo» se desplace hacia arriba una vez más, alcanzando finalmente el nivel liminal de aproximadamente -40 mV. Después comienza de nuevo todo el proceso: autoexcitación para generar el potencial de acción, recuperación del potencial de acción, hiperpolarización después de que haya finali-

...ado el potencial de acción, desplazamiento del potencial «de reposo» hasta el umbral, y finalmente reexcitación para generar un nuevo ciclo. Este proceso continúa indefinidamente durante toda la vida de una persona.

Vías internodulares y transmisión del impulso cardíaco a través de las aurículas

Los extremos de las fibras del nódulo sinusal se conectan directamente con las fibras musculares auriculares circundantes. Por tanto, los potenciales de acción que se originan en el nódulo sinusal viajan hacia estas fibras musculares auriculares. De esta manera, el potencial de acción se propaga por toda la masa muscular auricular y, finalmente, llega hasta el nódulo AV. La velocidad de conducción en la mayor parte del músculo auricular es de aproximadamente 0,3 m/s, pero la conducción es más rápida, de aproximadamente 1 m/s, en varias pequeñas bandas de fibras auriculares. Una de ellas, denominada *banda interauricular anterior*, atraviesa las paredes anteriores de las aurículas para dirigirse hacia la aurícula izquierda. Además, otras tres bandas pequeñas se incurvan a través de las paredes auriculares anterior, lateral y posterior, y terminan en el nódulo AV; se muestran en las figuras 10-1 y 10-3, y se denominan, respectivamente, *vías internodulares anterior, media y posterior*. La causa de la velocidad de conducción más rápida de estas bandas es la presencia de fibras de conducción especializadas. Estas fibras son similares a las «fibras de Purkinje» de los ventrículos, que conducen incluso más rápidamente y que se analizan del modo siguiente.

Nódulo auriculoventricular y retraso de la conducción del impulso desde las aurículas a los ventrículos

El sistema de conducción auricular está organizado de modo que el impulso cardíaco no viaje desde las aurículas hacia los ventrículos demasiado rápidamente; este retraso da tiempo para que las aurículas vacíen su sangre hacia los ventrículos antes de que comience la contracción ventricular. El retraso de la transmisión hacia los ventrículos se produce principalmente en el nódulo AV y en sus fibras de conducción adyacentes.

El nódulo AV está localizado en la pared posterolateral de la aurícula derecha, inmediatamente detrás de la válvula tricúspide, como se muestra en la figura 10-1. La figura 10-3 muestra en forma de diagrama las diferentes partes de este nódulo, más sus conexiones con las fibras de las vías internodulares auriculares entrantes y el haz AV de salida. La figura también muestra los intervalos temporales aproximados en fracciones de segundo entre el comienzo inicial del impulso cardíaco en el nódulo sinusal y su posterior aparición en el sistema del nódulo AV. Obsérvese que el impulso, después de viajar por las vías internodulares, llega al nódulo AV aproximadamente 0,03 s después de su origen en el nódulo sinusal. Después hay un retraso de otros 0,09 s en el propio nódulo AV antes de que el impulso entre en la porción penetrante del haz AV, a través del cual pasa hacia los ventrículos. Se produce un retraso final de otros 0,04 s principalmente en este haz AV penetrante, que está formado por múltiples fascículos pequeños que atraviesan el tejido fibroso que separa las aurículas de los ventrículos.

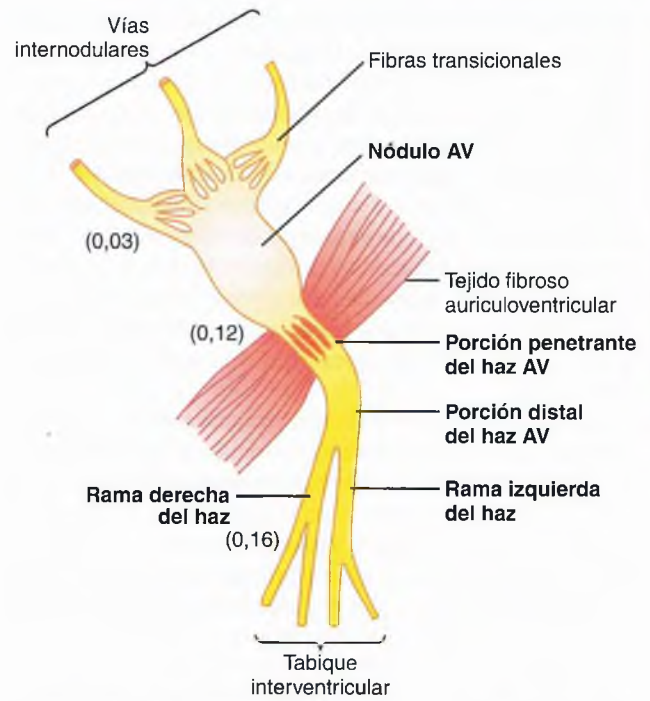


Figura 10-3 Organización del nódulo AV. Los números representan el intervalo de tiempo que transcurre desde el origen del impulso en el nódulo sinusal. Los valores se han extrapolado a seres humanos.

Así, el retraso total en el nódulo AV y en el sistema de AV es de aproximadamente 0,13 s. Esto, añadido al retraso inicial de la conducción de 0,03 s desde el nódulo sinusal hasta el nódulo AV, hace que haya un retraso total de 0,16 s antes de que la señal excitadora llegue finalmente al músculo ventricular que se está contrayendo.

Causa de la conducción lenta. La conducción lenta en las fibras transicionales, nodulares y penetrantes del haz AV está producida principalmente por la disminución del número de uniones en hendidura entre células sucesivas de las vías de conducción, de modo que hay una gran resistencia a la conducción de los iones excitadores desde una fibra de conducción hasta la siguiente. Por tanto, es fácil ver por qué se tarda en excitar células sucesivas.

Transmisión rápida en el sistema de Purkinje ventricular

Las fibras de Purkinje especiales se dirigen desde el nódulo AV a través del haz AV hacia los ventrículos. Excepto en la porción inicial de estas fibras, donde penetran en la barrera fibrosa AV, tienen características funcionales bastante distintas a las de las fibras del nódulo AV. Son fibras muy grandes, incluso mayores que las fibras musculares ventriculares normales, y transmiten potenciales de acción a una velocidad de 1,5 a 4,0 m/s, una velocidad aproximadamente 6 veces mayor que la del músculo ventricular normal y 150 veces mayor que la de algunas de las fibras del nódulo AV. Esto permite una transmisión casi instantánea del impulso cardíaco por todo el resto del músculo ventricular.

Se piensa que la rápida transmisión de los potenciales de acción por las fibras de Purkinje está producida por un gran aumento del nivel de permeabilidad de las uniones en hendidura de los discos intercalados entre las células sucesivas que

© Elsevier. Reservar todos los derechos. No se permite la explotación económica ni la transformación de esta obra. Queda permitida la impresión en su totalidad.

componen las fibras de Purkinje. Por tanto, los iones pasan fácilmente de una célula a la siguiente, aumentando de esta manera la velocidad de la transmisión. Las fibras de Purkinje también tienen muy pocas miofibrillas, lo que significa que se contraen poco o nada durante la transmisión de los impulsos.

Conducción unidireccional a través del haz AV. Una característica especial del haz AV es la imposibilidad, excepto en estados anormales, de que los potenciales de acción viajen retrógradamente desde los ventrículos hacia las aurículas. Esto impide la reentrada de los impulsos cardíacos por esta ruta desde los ventrículos hacia las aurículas, permitiendo sólo la contracción anterógrada desde las aurículas hacia los ventrículos.

Además, se debe recordar que en todas las localizaciones excepto en el haz AV el músculo auricular está separado del músculo ventricular por una barrera fibrosa continua, de la que se muestra una porción en la figura 10-3. Esta barrera normalmente actúa como aislante para impedir el paso de los impulsos cardíacos entre el músculo auricular y ventricular a través de cualquier ruta distinta a la conducción anterógrada a través del propio haz AV. (En casos infrecuentes un puente muscular anormal penetra en la barrera fibrosa en otra localización distinta al haz AV. En estas condiciones el impulso cardíaco puede entrar en las aurículas desde los ventrículos y producir una arritmia cardíaca grave.)

Distribución de las fibras de Purkinje en los ventrículos: las ramas izquierda y derecha del haz. Después de penetrar en el tejido fibroso que está entre el músculo auricular y ventricular, la porción distal del haz AV se dirige hacia abajo en el interior del tabique interventricular a lo largo de 5 a 15 mm hacia la punta del corazón, como se muestra en las figuras 10-1 y 10-3. Después el haz se divide en las ramas izquierda y derecha del haz, que están debajo del endocardio en los dos lados respectivos del tabique interventricular. Cada una de las ramas se dirige hacia abajo, hacia la punta del ventrículo, dividiéndose progresivamente en ramas más pequeñas. Estas ramas, a su vez, siguen un trayecto en dirección lateral alrededor de cada una de las cavidades ventriculares y hacia atrás, hacia la base del corazón. Los extremos de las fibras de Purkinje penetran en aproximadamente un tercio del grosor de la masa muscular y finalmente se continúan con las fibras musculares cardíacas.

Desde el momento en el que el impulso cardíaco entre las ramas del haz en el tabique interventricular hasta que sale de las terminaciones de las fibras de Purkinje el tiempo total transcurrido es en promedio de sólo 0,03 s. Por tanto, una vez que el impulso cardíaco ha entrado en el sistema de conducción ventricular de Purkinje, se propaga casi inmediatamente a toda la masa del músculo ventricular.

Transmisión del impulso cardíaco en el músculo ventricular

Una vez que el impulso llega a los extremos de las fibras de Purkinje se transmite a través de la masa del músculo ventricular por las propias fibras musculares ventriculares. La velocidad de transmisión es ahora sólo de 0,3 a 0,5 m/s, una sexta parte de la velocidad de las fibras de Purkinje.

El músculo cardíaco envuelve el corazón en una doble espiral, con tabiques fibrosos entre las capas en espiral; por tanto, el impulso cardíaco no viaja necesariamente directa-

mente hacia el exterior, hacia la superficie del corazón, sino que se angula hacia la superficie a lo largo de las direcciones de las espirales. Debido a esto, la transmisión desde la superficie endocárdica a la superficie epicárdica del ventrículo precisa hasta otros 0,03 s, aproximadamente igual al tiempo necesario para la transmisión por toda la porción ventricular del sistema de Purkinje. Así, el tiempo total para la transmisión del impulso cardíaco desde las ramas iniciales del haz hasta las últimas fibras del músculo ventricular en el corazón normal es de aproximadamente 0,06 s.

Resumen de la propagación del impulso cardíaco a través del corazón

La figura 10-4 muestra en forma resumida la transmisión del impulso cardíaco en el corazón humano. Los números de la figura representan los intervalos de tiempo, en fracciones de segundo, que transcurren desde el origen del impulso cardíaco en el nódulo sinusal hasta su aparición en cada uno de los puntos respectivos del corazón. Obsérvese 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 el haz AV del tabique interventricular. Una vez que ha entrado en este haz, se propaga muy rápidamente a través de las fibras de Purkinje por 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 epicárdicas.

Es importante que el estudiante aprenda en detalle el trayecto del impulso cardíaco a través del corazón y los momentos precisos de su aparición en cada una de las partes del corazón, porque es esencial un conocimiento cuantitativo detallado de este proceso para comprender la electrocardiografía, que se va a analizar en los capítulos 11 a 13.

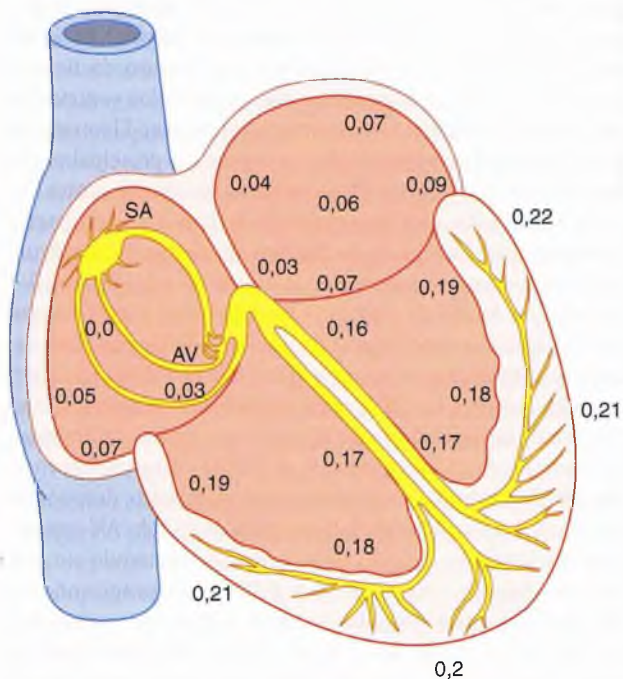


Figura 10-4 Transmisión del impulso cardíaco en el corazón, que muestra el momento de aparición (en fracciones de segundo después de la aparición inicial en el nódulo sinoauricular) en diferentes partes del corazón.

Control de la excitación y la conducción en el corazón

El nódulo sinusal como marcapasos del corazón

En el análisis que se ha realizado hasta ahora sobre la generación y transmisión del impulso cardíaco por el corazón hemos señalado que 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 o 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.

Marcapasos anormales: marcapasos «ectópicos». De manera ocasional alguna otra parte del corazón muestra una frecuencia de descarga rítmica que es más rápida que la del nódulo sinusal. Por ejemplo, a veces se produce este fenómeno en el nódulo AV o en las fibras de Purkinje cuando una de estas estructuras se altera. En ambos casos el marcapasos del corazón se desplaza desde el nódulo sinusal hasta el nódulo AV o las fibras de Purkinje excitadas. En casos menos frecuentes todavía, algún punto del músculo auricular o ventricular presenta una excitabilidad excesiva y se convierte en el marcapasos.

Un marcapasos que está situado en una localización distinta al nódulo sinusal se denomina *marcapasos «ectópico»*. Un marcapasos ectópico da lugar a una secuencia anormal de contracción de las diferentes partes del corazón y puede producir una debilidad significativa del bombeo cardíaco.

Otra causa de desplazamiento del marcapasos es el bloqueo de la transmisión del impulso cardíaco desde el nódulo sinusal a las demás partes del corazón. El nuevo marcapasos se produce en este caso con más frecuencia en el nódulo AV o en la porción penetrante del haz AV en su trayecto hacia los ventrículos.

Cuando se produce un bloqueo AV, es decir, cuando el impulso cardíaco no puede pasar desde las aurículas hacia los

ventrículos a través del sistema del nódulo AV y del haz, las aurículas siguen latiendo a la frecuencia normal del ritmo del nódulo sinusal, mientras que habitualmente aparece un nuevo marcapasos en el sistema de Purkinje de los ventrículos que activa el músculo ventricular a una frecuencia de entre 15 y 40 latidos por minuto. Después de un bloqueo súbito del haz AV el sistema de Purkinje no comienza a emitir sus impulsos rítmicos intrínsecos hasta 5 a 20 s después porque, antes del bloqueo, las fibras de Purkinje habían estado «sobreexcitadas» por los rápidos impulsos sinusales y, en consecuencia, están en un estado suprimido. Durante estos 5 a 20 s los ventrículos dejan de bombear sangre y la persona se desvanece después de los primeros 4 a 5 s debido a la ausencia de flujo sanguíneo cerebral. Este retraso de la recuperación del corazón se denomina *síndrome de Stokes-Adams*. Si el período de retraso es demasiado largo, se puede producir la muerte.

Importancia del sistema de Purkinje en la generación de una contracción sincrónica del músculo ventricular

A partir de nuestra descripción del sistema de Purkinje es evidente que normalmente el impulso cardíaco llega a casi todas las porciones de los ventrículos en un breve intervalo de tiempo, excitando la primera fibra muscular ventricular sólo 0,03 a 0,06 s antes de la excitación de la última. Esto hace que todas las porciones del músculo de los dos ventrículos comiencen a contraerse casi al mismo tiempo y que después sigan contrayéndose durante aproximadamente otros 0,3 s.

La función de bomba eficaz de las dos cavidades ventriculares precisa este tipo sincrónico de contracción. Si el impulso cardíaco 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 gran disminución de la función global de bomba. De hecho, en algunos tipos de trastornos cardíacos, algunos de los cuales se analizan en los capítulos 12 y 13, se produce una transmisión lenta, y la eficacia del bombeo de los ventrículos disminuye hasta el 20-30%.

Control del ritmo cardíaco y la conducción de impulsos por los nervios cardíacos: los nervios simpáticos y parasimpáticos

El corazón está inervado por nervios simpáticos y parasimpáticos, como se muestra en la figura 9-10 del capítulo 9. Los nervios parasimpáticos (vagos) se distribuyen principalmente a los nódulos SA y AV, en mucho menor grado al músculo de las dos aurículas y apenas directamente al músculo ventricular. Por el contrario, los nervios simpáticos se distribuyen en todas las regiones del corazón, con una intensa representación en el músculo ventricular, así como en todas las demás zonas.

La estimulación parasimpática (vagal) puede retrasar o incluso bloquear el ritmo y la conducción cardíacos: «escape ventricular». La estimulación de los nervios parasimpáticos que llegan al corazón (los vagos) hace que se libere la hormona *acetilcolina* en las terminaciones nerviosas. Esta hormona tiene dos efectos principales sobre el corazón. Primero, 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 transmisión del impulso cardíaco hacia los ventrículos.

Una estimulación vagal débil a moderada reduce la frecuencia del bombeo del corazón, con frecuencia hasta un valor tan bajo como la mitad de lo normal. La estimulación intensa de los nervios vagos 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. En cualquiera de los casos, las señales excitadoras rítmicas ya no se transmiten hacia los ventrículos. Los ventrículos dejan de latir durante 5 a 20 s, pero después algún área pequeña de las fibras de Purkinje, habitualmente en la porción del tabique interventricular del haz AV, presenta un ritmo propio y genera la contracción ventricular a una frecuencia de 15 a 40 latidos por minuto. Este fenómeno se denomina *escape ventricular*.

Mecanismo de los efectos vagales. La acetilcolina que se libera en las terminaciones nerviosas vagales 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. Esto 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, como se explica en el capítulo 5.

En el nódulo sinusal, el estado de hiperpolarización reduce el potencial de membrana «en reposo» de las fibras del nódulo sinusal a un nivel mucho más negativo de lo habitual, hasta -65 a -75 mV en lugar del nivel normal de -55 a -60 mV. Por tanto, el aumento inicial del potencial de membrana del nódulo sinusal que produce la corriente de entrada de sodio y de calcio tarda mucho más en alcanzar el potencial liminal para la excitación. Esto retrasa mucho la frecuencia de rítmicidad de estas fibras nodulares. Si la estimulación vagal es lo suficientemente intensa es posible detener totalmente la autoexcitación rítmica de este nódulo.

En el nódulo AV, el estado de hiperpolarización producido por la estimulación vagal hace que sea difícil que las pequeñas fibras auriculares que entran en el nódulo generen una corriente de una intensidad suficiente como para excitar las fibras nodulares. Por tanto, el factor de seguridad para la transmisión del impulso cardíaco a través de las fibras de transición hacia las fibras del nódulo AV disminuye. Una reducción moderada simplemente retrasa la conducción del impulso, aunque una disminución grande bloquea totalmente la conducción.

Efecto de la estimulación simpática sobre el ritmo y la conducción del corazón. La estimulación simpática produce esencialmente los efectos contrarios sobre el corazón a los que produce la estimulación vagal, como se señala a continuación. 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, como se analiza en el capítulo 9.

En breve, la estimulación simpática aumenta la actividad global del corazón. La estimulación máxima casi puede triplicar la frecuencia del latido cardíaco y puede aumentar la fuerza de la contracción del corazón hasta dos veces.

Mecanismo del efecto simpático. La estimulación de los nervios simpáticos libera la hormona *noradrenalina* en las terminaciones nerviosas simpáticas. La noradrenalina estimula, a su vez, los *receptores β_1 -adrenérgicos*, que median en los efectos sobre la frecuencia cardíaca. No está del todo claro el mecanismo preciso mediante el que la estimulación β_1 -adrenérgica actúa sobre las fibras del músculo cardíaco, aunque se piensa que aumenta la permeabilidad de la membrana de las fibras a los iones sodio y calcio. En el nódulo sinusal, un aumento de la permeabilidad a sodio-calcio 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.

En el nódulo AV y en los haces AV, el aumento de la permeabilidad a sodio-calcio hace que sea más fácil que el potencial de acción excite todas las porciones sucesivas de los haces de las fibras de conducción, disminuyendo de esta manera el tiempo de conducción desde las aurículas hasta los ventrículos.

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, porque los iones calcio tienen una función importante en la excitación del proceso contráctil de las miofibrillas.

Bibliografía

- Barbuti A, DiFrancesco D: Control of cardiac rate by "funny" channels in health and disease, *Ann NY Acad Sci* 1123:213, 2008.
- Baruscotti M, Robinson RB: Electrophysiology and pacemaker function of the developing sinoatrial node, *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 293:H2613, 2007.
- Cheng H, Lederer WJ: Calcium sparks, *Physiol Rev* 88:1491, 2008.
- Chien KR, Domian IJ, Parker KK: Cardiogenesis and the complex biology of regenerative cardiovascular medicine, *Science* 322:1494, 2008.
- Dobrzynski H, Boyett MR, Anderson RH: New insights into pacemaker activity: promoting understanding of sick sinus syndrome, *Circulation* 115:1921, 2007.
- James TN: Structure and function of the sinus node, AV node and His bundle of the human heart: part I—structure, *Prog Cardiovasc Dis* 45:235, 2002.
- James TN: Structure and function of the sinus node, AV node and His bundle of the human heart: part II—function, *Prog Cardiovasc Dis* 45:327, 2003.
- Kléber AG, Rudy Y: Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias, *Physiol Rev* 84:431, 2004.
- Lakatta EC, Vinogradova TM, Maltsev VA: The missing link in the mystery of normal automaticity of cardiac pacemaker cells, *Ann NY Acad Sci* 1123:41, 2008.
- Leclercq C, Hare JM: Ventricular resynchronization: current state of the art, *Circulation* 109:296, 2004.
- Mangoni ME, Nargeot J: Genesis and regulation of the heart automaticity, *Physiol Rev* 88:919, 2008.
- Mazgalev TN, Ho SY, Anderson RH: Anatomic-electrophysiological correlations concerning the pathways for atrioventricular conduction, *Circulation* 103:2660, 2001.
- Schram G, Pourrier M, Melnyk P, et al: Differential distribution of cardiac channel expression as a basis for regional specialization in electrical function, *Circ Res* 90:939, 2002.
- Yasuma F, Hayano J: Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? *Chest* 125:683, 2004.

Electrocardiograma normal



Cuando el impulso cardíaco atraviesa el corazón, la corriente eléctrica también se propaga desde el corazón hacia los tejidos adyacentes que lo rodean. Una pequeña parte de la corriente se propaga hacia la superficie corporal. Si se colocan electrodos en la piel en lados opuestos del corazón se pueden registrar los potenciales eléctricos que se generan por la corriente; el registro se conoce como electrocardiograma. En la figura 11-1 se muestra un electrocardiograma normal de dos latidos del corazón.

Características del electrocardiograma normal

El electrocardiograma normal (v. fig. 11-1) está formado por una onda P, un complejo QRS y una onda T. Con frecuencia, aunque no siempre, el complejo QRS está formado por tres ondas separadas: la onda Q, la onda R y la onda S.

La onda P está producida por los potenciales eléctricos que se generan cuando se despolarizan las aurículas antes del comienzo de la contracción auricular. El complejo QRS está formado por los potenciales que se generan cuando se despolarizan los ventrículos antes de su contracción, es decir, a medida que la onda de despolarización se propaga por los ventrículos. Por tanto, tanto la onda P como los componentes del complejo QRS son las *ondas de despolarización*.

La onda T está producida por los potenciales que se generan cuando los ventrículos se recuperan del estado de despolarización. Este proceso normalmente aparece en el músculo ventricular entre 0,25 y 0,35 s después de la despolarización y la onda T se conoce como *onda de repolarización*.

Así, el electrocardiograma está formado por ondas tanto de despolarización como de repolarización. Los principios de la despolarización y de la repolarización se analizan en el capítulo 5. La distinción entre ondas de despolarización y ondas de repolarización es tan importante en electrocardiografía que es necesaria una aclaración adicional.

Ondas de despolarización frente a ondas de repolarización

La figura 11-2 muestra una fibra muscular cardíaca única en las cuatro fases de la despolarización y la repolarización, de modo que el color rojo señala la despolarización. Durante la despolarización el potencial negativo normal del interior de la fibra se invierte y se hace ligeramente positivo en el interior y negativo en el exterior.

En la figura 11-2A la despolarización, que se indica por las cargas positivas de color rojo del interior y las cargas negativas de color rojo del exterior, se dirige desde la izquierda hacia la derecha. La primera mitad de la fibra ya se ha despolarizado, mientras que la mitad restante sigue polarizada. Por tanto, el electrodo izquierdo del exterior de la fibra está en una zona de negatividad, y el electrodo derecho está en una zona de positividad; esto hace que el medidor registre un valor positivo. A la derecha de la fibra muscular se muestra

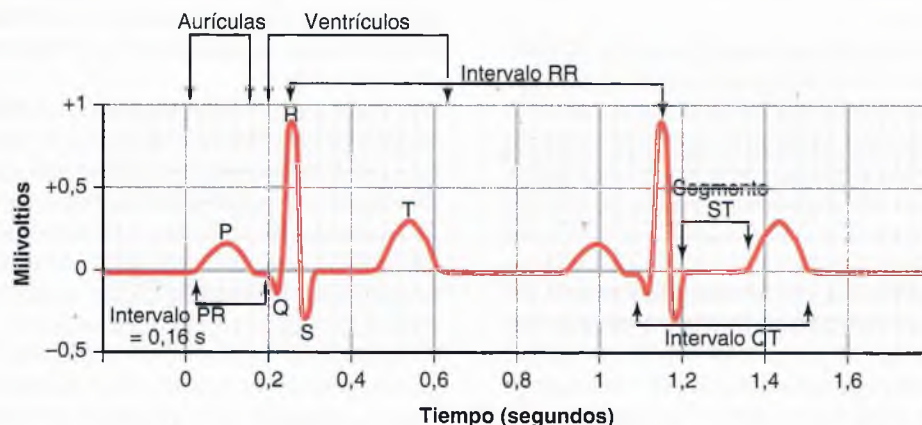


Figura 11-1 Electrocardiograma normal.

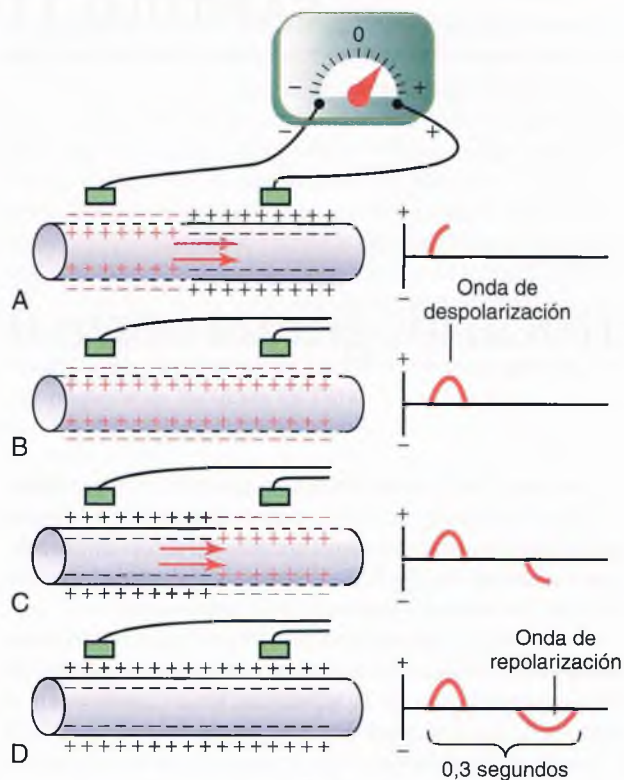


Figura 11-2 Registro de la onda de despolarización (A y B) y de la onda de repolarización (C y D) de una fibra muscular cardíaca.

un registro de los cambios de potencial entre los dos electrodos, que se registran con un medidor de registro de alta velocidad. Obsérvese que cuando la despolarización ha alcanzado la marca intermedia de la figura 11-2A el registro ha aumentado hasta un valor positivo máximo.

En la figura 11-2B la despolarización se ha propagado por toda la fibra muscular, y el registro de la derecha ha vuelto a la línea basal de cero porque los dos electrodos ahora están en zonas de igual negatividad. La onda completa es una onda de despolarización porque se debe a la propagación de la despolarización a lo largo de la membrana de la fibra muscular.

La figura 11-2C muestra la mitad de la repolarización de la misma fibra muscular, de modo que vuelve la positividad al exterior de la fibra. En este punto el electrodo izquierdo está en una zona de positividad y el electrodo derecho está en una zona de negatividad. Esto es opuesto a la polaridad de la figura 11-2A. Por tanto, el registro, que se muestra a la derecha, se hace negativo.

En la figura 11-2D la fibra muscular se ha repolarizado completamente, y los dos electrodos están ahora en zonas de positividad, de modo que no se registra ninguna diferencia de potencial entre ellos. Por tanto, en el registro de la derecha el potencial vuelve una vez más a cero. Esta onda negativa completa es una onda de repolarización porque se debe a la propagación de la repolarización a lo largo de la membrana de la fibra muscular.

Relación del potencial de acción monofásico del músculo ventricular con las ondas QRS y T del electrocardiograma estándar. El potencial de acción monofásico del músculo ventricular, que se ha analizado en el capítulo 10, normalmente dura entre 0,25 y 0,35 s. La parte superior de la figura 11-3 muestra un potencial de acción monofásico

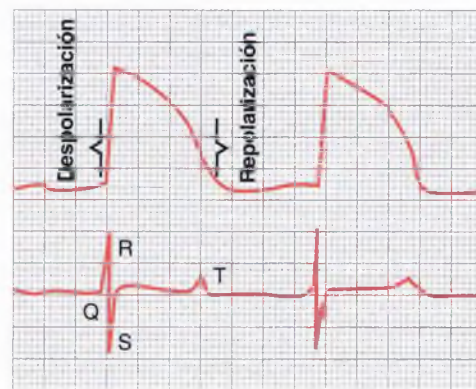


Figura 11-3 Superior. Potencial de acción monofásico de una fibra muscular ventricular durante la función cardíaca normal, que muestra la despolarización rápida y posteriormente la repolarización lenta durante la fase de meseta, aunque se hace rápida hacia el final. **Inferior.** Electrocardiograma que se registra simultáneamente.

registrado con un microelectrodo insertado en el interior de una fibra muscular ventricular única. El ascenso de este potencial de acción está producido por la despolarización, y la vuelta del potencial al nivel basal está producida por la repolarización.

Obsérvese en la mitad inferior de la figura un registro simultáneo del electrocardiograma de este mismo ventrículo, que muestra que las ondas QRS aparecen al principio del potencial de acción monofásico y la onda T aparece al final. Obsérvese específicamente que *no se registra ningún potencial en el electrocardiograma cuando el músculo ventricular está completamente polarizado o completamente despolarizado*. Sólo cuando el músculo está parcialmente polarizado o parcialmente despolarizado hay flujo de corriente desde una parte de los ventrículos hacia la otra, y por tanto la corriente también fluye hacia la superficie del cuerpo para generar el electrocardiograma.

Relación de la contracción auricular y ventricular con las ondas del electrocardiograma

Antes de que se pueda producir la contracción del músculo, la despolarización se debe propagar por todo el músculo para iniciar los procesos químicos de la contracción. Consúltese de nuevo la figura 11-1; la onda P se produce al comienzo de la contracción de las aurículas y el complejo QRS de ondas se produce al comienzo de la contracción de los ventrículos. Los ventrículos siguen contraídos hasta después de que se haya producido la repolarización, es decir, hasta después del final de la onda T.

Las aurículas se repolarizan aproximadamente 0,15 a 0,2 s después de la finalización de la onda P. Este momento coincide aproximadamente con el momento en el que se registra el complejo QRS en el electrocardiograma. Por tanto, la onda de repolarización auricular, conocida como *onda T auricular*; habitualmente está oscurecida por el complejo QRS, que es mucho mayor. Por este motivo raras veces se observa la onda T auricular en el electrocardiograma.

La onda de repolarización ventricular es la onda T del electrocardiograma normal. Habitualmente el músculo ventricular comienza a repolarizarse en algunas fibras aproximadamente 0,2 s después del comienzo de la onda de

despolarización (el complejo QRS), pero en muchas otras fibras tarda hasta 0,35 s. Así, el proceso de repolarización ventricular se extiende a lo largo de un período prolongado, de aproximadamente 0,15 s. Por este motivo la onda T del electrocardiograma normal es una onda prolongada, aunque el voltaje de la onda T es mucho menor que el voltaje del complejo QRS, en parte debido a esta duración prolongada.

Calibración del voltaje y el tiempo del electrocardiograma

Todos los registros de los electrocardiogramas se hacen con líneas de calibración adecuadas sobre el papel de registro. Estas líneas de calibración pueden estar ya señaladas en el papel, como ocurre cuando se utiliza un registrador de pluma, o se registran en el papel al mismo tiempo que se registra el electrocardiograma, como en los tipos fotográficos de electrocardiógrafos.

Como se muestra en la figura 11-1, las líneas de calibración horizontal están dispuestas de modo que 10 de las divisiones de las líneas pequeñas hacia arriba o hacia abajo en el electrocardiograma estándar representan 1 mV, con la positividad hacia arriba y la negatividad hacia abajo.

Las líneas verticales del electrocardiograma son las líneas de calibración del tiempo. Un electrocardiograma típico se realiza a una velocidad de papel de 25 mm/s, aunque en ocasiones se emplean velocidades más rápidas. Por tanto, cada 25 mm en dirección horizontal corresponden a 1 s y cada segmento de 5 mm, indicado por las líneas verticales oscuras, representa 0,2 s. Después los intervalos de 0,2 s están divididos en cinco intervalos más pequeños por líneas finas, cada una de las cuales representa 0,04 s.

Voltajes normales en el electrocardiograma. Los voltajes de las ondas que se registran en el electrocardiograma normal dependen de la manera en la que se aplican los electrodos a la superficie del cuerpo y de la proximidad de los electrodos al corazón. Cuando un electrodo está colocado directamente sobre los ventrículos y un segundo electrodo está localizado en otra localización del cuerpo alejada del corazón, el voltaje del complejo QRS puede ser de hasta 3 a 4 mV. Incluso este voltaje es pequeño en comparación con el potencial de acción monofásico de 110 mV que se registra directamente en la membrana del músculo cardíaco. Cuando los electrocardiogramas se registran con electrodos en los dos brazos o en un brazo y una pierna, el voltaje en el complejo QRS habitualmente es de 1,0 a 1,5 mV desde el punto más elevado de la onda R hasta el punto más profundo de la onda S; el voltaje de la onda P está entre 0,1 y 0,3 mV, y el de la onda T está entre 0,2 y 0,3 mV.

Intervalo P-Q o P-R. El tiempo que transcurre entre el comienzo de la onda P y el comienzo del complejo QRS es el intervalo que hay entre el inicio de la excitación eléctrica de las aurículas y el inicio de la excitación de los ventrículos. Este período se denomina *intervalo P-Q*. El intervalo P-Q normal es de aproximadamente 0,16 s. (Con frecuencia este intervalo se denomina *intervalo P-R* porque es probable que no haya onda Q.)

Intervalo Q-T. La contracción del ventrículo dura casi desde el comienzo de la onda Q (onda R si no hay onda Q) hasta el final de la onda T. Este intervalo se denomina *intervalo Q-T* y habitualmente es de aproximadamente 0,35 s.

Determinación de la frecuencia del latido cardíaco a partir del electrocardiograma. La frecuencia del latido cardíaco se puede determinar fácilmente a partir del electrocardiograma porque la frecuencia cardíaca es el recíproco del intervalo de tiempo entre dos latidos cardíacos sucesivos. Si el intervalo entre dos latidos, que se determina a partir de las líneas de calibración del tiempo, es de 1 s, la frecuencia cardíaca es de 60 latidos por minuto. El intervalo normal entre dos complejos QRS sucesivos en una persona adulta es de aproximadamente 0,83 s. Esto corresponde a una frecuencia cardíaca de 60/0,83 veces por minuto, o 72 latidos por minuto.

Métodos de registro electrocardiográficos

Algunas veces las corrientes eléctricas que genera el músculo cardíaco durante los latidos del corazón modifican los potenciales y polaridades eléctricos de los lados respectivos del corazón en menos de 0,01 s. Por tanto, es esencial que cualquier aparato que se utilice para registrar electrocardiogramas pueda responder rápidamente a estos cambios de los potenciales.

Registros para electrocardiógrafos

Muchos electrocardiógrafos clínicos modernos utilizan sistemas computarizados y salidas electrónicas, mientras que otros utilizan un registrador directo con pluma que escribe el electrocardiograma directamente con una pluma sobre una hoja de papel en movimiento. A veces la pluma es un tubo fino conectado en un extremo a un pocillo de tinta, y su extremo de registro está conectado a un sistema de un electroimán potente que es capaz de mover la pluma hacia arriba y hacia abajo a alta velocidad. A medida que avanza el papel, la pluma registra el electrocardiograma. El movimiento de la pluma es controlado por amplificadores electrónicos adecuados conectados a los electrodos electrocardiográficos que están sobre el paciente.

Otros sistemas de registro con pluma utilizan un papel especial que no precisa tinta en la aguja de registro. En algunos casos el papel se ennegrece cuando es expuesto al calor; la propia aguja se calienta mucho por la corriente eléctrica que fluye a través de su punta. Otro tipo se ennegrece cuando fluye corriente eléctrica desde la punta de la aguja a través del papel hasta un electrodo situado en su parte posterior, lo que deja una línea negra sobre el papel cuando lo toca la aguja.

Flujo de corriente alrededor del corazón durante el ciclo cardíaco

Registro de potenciales eléctricos a partir de una masa parcialmente despolarizada de músculo cardíaco sincitial

La figura 11-4 muestra una masa sincitial de músculo cardíaco que ha sido estimulada en su punto más central. Antes de la estimulación, el exterior de todas las células musculares era positivo y el interior negativo. Por los motivos que se señalan en el capítulo 5 en el análisis de los potenciales de membrana, tan pronto como se despolariza una zona del sincitio cardíaco se produce la salida de cargas negativas hacia el exterior de las

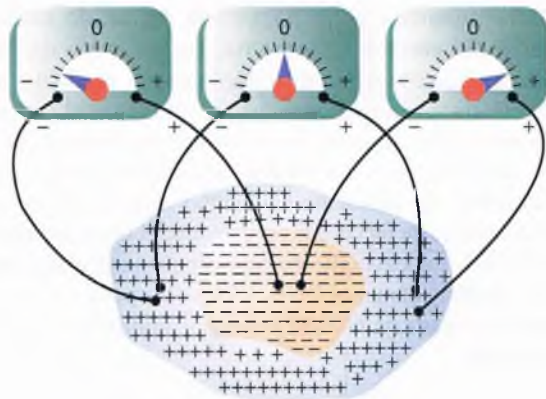


Figura 11-4 Se generan potenciales instantáneos en la superficie de una masa muscular cardíaca que ha sido despolarizada en su centro.

fibras musculares despolarizadas, haciendo que esta parte de la superficie sea electronegativa, como se representa con los signos negativos de la figura 11-4. El resto de la superficie del corazón, que sigue polarizada, está representada por los signos positivos. Por tanto, un medidor conectado con el terminal negativo en la zona de despolarización y el terminal positivo en una de las zonas que todavía están polarizadas, como se muestra a la derecha de la figura, registra un valor positivo.

En la figura 11-4 también se presentan otras dos disposiciones de los electrodos y lecturas de los medidores. Estas se deben estudiar cuidadosamente, y el lector debe ser capaz de explicar las causas de las respectivas lecturas de los medidores. Como la despolarización se propaga por el corazón en todas las direcciones, las diferencias de potencial que se muestran en la figura persisten sólo durante algunas milésimas de segundo, y las mediciones del voltaje real sólo se pueden realizar con un aparato de registro de alta velocidad.

Flujo de corrientes eléctricas en el tórax alrededor del corazón

La figura 11-5 muestra el músculo ventricular situado en el interior del tórax. Incluso los pulmones, aunque están llenos de aire en su mayor parte, conducen la electricidad en una magnitud sorprendente, y los líquidos de los demás tejidos que rodean el corazón conducen la electricidad incluso con más facilidad. Por tanto, el corazón realmente está suspendido en un medio conductor. Cuando una porción de los ventrículos se despolariza y, por tanto, se hace electronegativa en relación con el resto, la corriente eléctrica fluye desde la zona despolarizada hacia la zona polarizada en rutas sinuosas largas, como se señala en la figura.

Del análisis del sistema de Purkinje en el capítulo 10 se debe recordar que la primera zona de los ventrículos a la que llega el impulso cardíaco es el tabique, y poco después se propaga a la superficie interna del resto de la masa de los ventrículos, como se muestra por las zonas rojas y los signos negativos de la figura 11-5. Esto hace que las zonas internas de los ventrículos sean electronegativas y que las paredes externas de los ventrículos sean electropositivas, de modo que la corriente eléctrica fluye a través de los líquidos que rodean los ventrículos en trayectos elípticos, como señalan las flechas curvas de la figura. Si se realiza el promedio algebraico

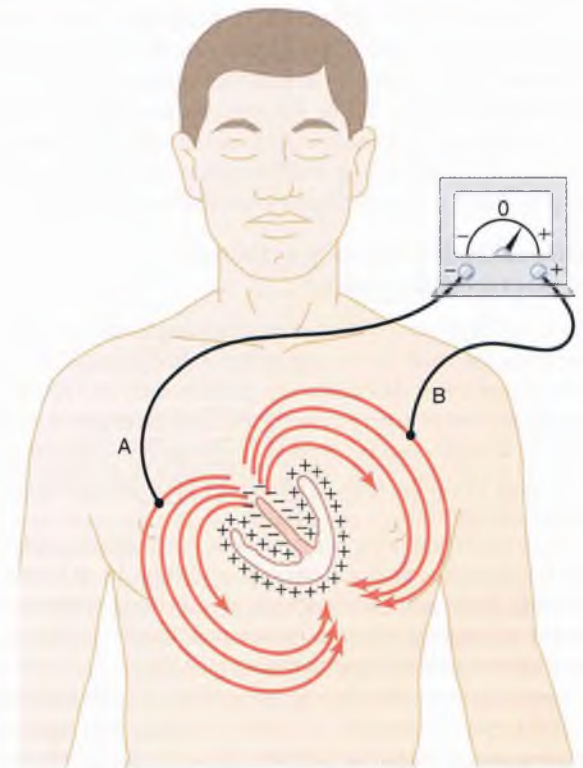


Figura 11-5 Flujo de corriente en el tórax alrededor de los ventrículos despolarizados parcialmente.

de todas las líneas de flujo de corriente (las líneas elípticas) se encuentra que *el flujo medio de corriente tiene negatividad hacia la base del corazón y positividad hacia la punta.*

Durante la mayor parte del resto del proceso de despolarización la corriente también sigue fluyendo en esta misma dirección, mientras que la despolarización se propaga desde la superficie endocárdica hacia el exterior a través de la masa del músculo ventricular. Después, inmediatamente antes de que la despolarización haya completado su trayecto a través de los ventrículos, la dirección media del flujo de corriente se invierte durante aproximadamente 0,01 s, fluyendo desde la punta ventricular hacia la base, porque la última parte del corazón que se despolariza son las paredes externas de los ventrículos cerca de la base del corazón.

Así, en los ventrículos del corazón normal la corriente fluye desde las zonas negativas a las positivas principalmente en una dirección que va desde la base del corazón hacia la punta durante casi todo el ciclo de despolarización, excepto al final. Si se conecta un medidor a los electrodos de la superficie del cuerpo, como en la figura 11-5, el electrodo más próximo a la base será negativo, mientras que el electrodo más próximo a la punta será positivo, y el medidor de registro mostrará un registro positivo en el electrocardiograma.

Derivaciones electrocardiográficas

Tres derivaciones bipolares de las extremidades

La figura 11-6 muestra las conexiones eléctricas entre las extremidades del paciente y el electrocardiógrafo para registrar electrocardiogramas de las denominadas *derivaciones bipolares*

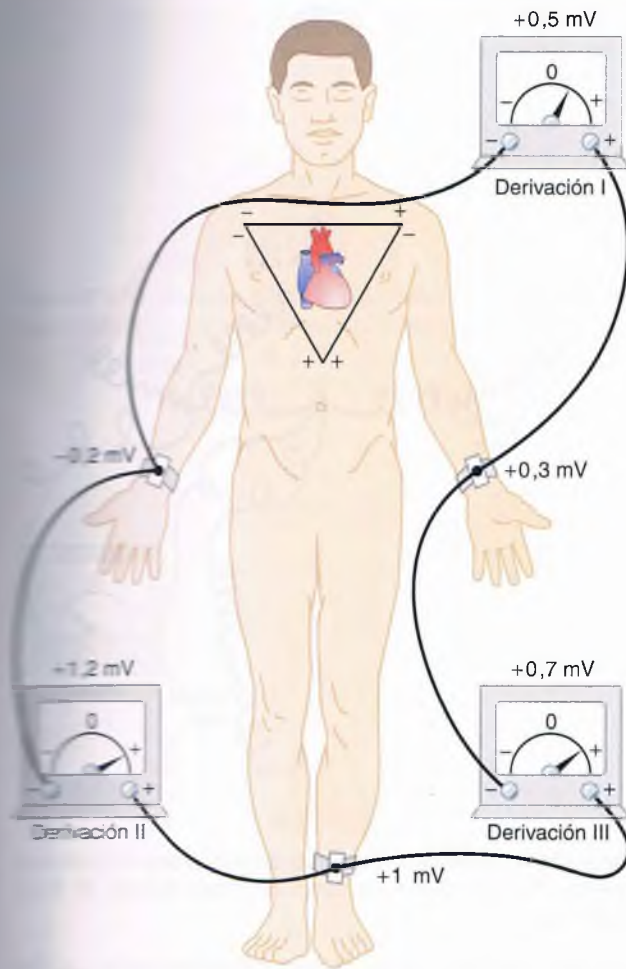


Figura 11-6 Disposición convencional de los electrodos para registrar las derivaciones electrocardiográficas estándar. Se ha superpuesto el triángulo de Einthoven en el tórax.

Derivación de las extremidades. El término «bipolar» significa que el electrocardiograma se registra a partir de dos electrodos que están localizados en lados diferentes del corazón, en este caso en las extremidades. Así, una «derivación» no es un único cable que procede del cuerpo, sino una combinación de dos cables y sus electrodos para formar un circuito completo entre el cuerpo y el electrocardiógrafo. En cada uno de los casos el electrocardiógrafo se representa en el diagrama mediante un medidor eléctrico, aunque el electrocardiógrafo real es un medidor de registro de alta velocidad con papel móvil.

Derivación I. Cuando se registra la derivación I, el terminal negativo del electrocardiógrafo está conectado al brazo derecho y el terminal positivo al brazo izquierdo. Por tanto, cuando el punto en el que el brazo derecho se conecta con el tórax es electronegativo respecto al punto en el que se conecta el brazo izquierdo el electrocardiógrafo registra una señal positiva, es decir, por encima de la línea de voltaje cero del electrocardiograma. Cuando ocurre lo contrario el electrocardiógrafo registra una señal por debajo de la línea.

Derivación II. Para registrar la derivación II de las extremidades, el terminal negativo del electrocardiógrafo se conecta al brazo derecho y el terminal positivo a la pierna izquierda. Por tanto, cuando el brazo derecho es negativo respecto a la pierna izquierda, el electrocardiógrafo registra una señal positiva.

Derivación III. Para registrar la derivación III de las extremidades, el terminal negativo del electrocardiógrafo se conecta al brazo izquierdo y el terminal positivo a la pierna izquierda. Esto significa que el electrocardiógrafo registra una señal positiva cuando el brazo izquierdo es negativo respecto a la pierna izquierda.

Triángulo de Einthoven. En la figura 11-6 se dibuja un triángulo, denominado *triángulo de Einthoven*, alrededor de la zona del corazón. Este diagrama ilustra que los dos brazos y la pierna izquierda forman vértices de un triángulo que rodea el corazón. Los dos vértices de la parte superior del triángulo representan los puntos en los que los dos brazos se conectan eléctricamente a los líquidos que rodean el corazón y el vértice izquierdo es el punto en el que la pierna izquierda se conecta a los líquidos.

Ley de Einthoven. La ley de Einthoven afirma que si en cualquier momento dado se conocen los potenciales eléctricos de dos cualesquiera de las tres derivaciones electrocardiográficas bipolares de las extremidades, se puede determinar matemáticamente la tercera simplemente sumando las dos primeras. Ha de tenerse en cuenta, sin embargo, que se deben observar los signos positivos y negativos de las diferentes derivaciones cuando se haga esta suma.

Por ejemplo, consideremos que momentáneamente, como se señala en la figura 11-6, el brazo derecho es $-0,2$ mV (negativo) respecto al potencial medio del cuerpo, el brazo izquierdo es $+0,3$ mV (positivo) y la pierna izquierda es $+1$ mV (positivo). Observando los medidores de la figura se puede ver que la derivación I registra un potencial positivo de $+0,5$ mV, porque esta es la diferencia entre los $-0,2$ mV del brazo derecho y los $+0,3$ mV del brazo izquierdo. De manera similar, la derivación III registra un potencial positivo de $+0,7$ mV, y la derivación II registra un potencial positivo de $+1,2$ mV, porque estas son las diferencias de potencial instantáneas entre los pares de extremidades respectivos.

Ahora obsérvese que la suma de los voltajes de las derivaciones I y III es igual al voltaje de la derivación II; es decir, $0,5$ más $0,7$ es igual a $1,2$. Matemáticamente este principio, denominado ley de Einthoven, es cierto en cualquier momento dado mientras se registren los tres electrocardiogramas bipolares «estándar».

Electrocardiogramas normales registrados en las tres derivaciones bipolares estándar de las extremidades. La figura 11-7 muestra el registro de los electrocardiogramas de las derivaciones I, II y III. Es evidente que los electrocardiogramas de estas tres derivaciones son similares entre sí porque todos registran ondas P positivas y ondas T positivas, y la mayor parte del complejo QRS también es positiva en todos los electrocardiogramas.

Cuando se analizan los tres electrocardiogramas se puede demostrar, con mediciones cuidadosas y teniendo en cuenta las polaridades, que en cualquier momento dado la suma de los potenciales de las derivaciones I y III es igual al potencial de la derivación II, lo que ilustra la validez de la ley de Einthoven.

Como los registros de todas las derivaciones bipolares de las extremidades son similares entre sí, no importa mucho qué derivación se registra cuando se quieren diagnosticar diferentes arritmias cardíacas, porque el diagnóstico de las arritmias depende principalmente de las relaciones temporales entre las diferentes ondas del ciclo cardíaco. Pero cuando



Figura 11-7 Electrocardiogramas normales que se registran en las tres derivaciones electrocardiográficas estándar.

se desea diagnosticar la lesión del músculo ventricular o auricular o del sistema de conducción de Purkinje sí importa mucho qué derivaciones se registran, porque las alteraciones de la contracción del músculo cardíaco o de la conducción del impulso cardíaco modifican mucho los patrones de los electrocardiogramas en algunas derivaciones, aunque pueden no afectar a otras. La interpretación electrocardiográfica de estos dos tipos de enfermedades (miopatías cardíacas y arritmias cardíacas) se analiza por separado en los capítulos 12 y 13.

Derivaciones del tórax (derivaciones precordiales)

Con frecuencia se registran electrocardiogramas con un electrodo situado en la superficie anterior del tórax directamente sobre el corazón en uno de los puntos que se muestran en la figura 11-8. Este electrodo se conecta al terminal positivo del electrocardiógrafo, y el electrodo negativo, denominado *electrodo indiferente*, se conecta a través de resistencias eléctricas iguales al brazo derecho, al brazo izquierdo y a la pierna izquierda al mismo tiempo, como también se muestra en la figura. Habitualmente se registran seis derivaciones estándar del tórax, una cada vez, desde la pared torácica anterior, de modo que el electrodo del tórax se coloca secuencialmente en los seis puntos que se muestran en el diagrama. Los diferentes registros se conocen como derivaciones V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 y V_6 .

La figura 11-9 ilustra los electrocardiogramas del corazón sano que se registran con estas seis derivaciones estándar del tórax. Como las superficies del corazón están próximas a la pared torácica, cada una de las derivaciones del tórax registra principalmente el potencial eléctrico de la musculatura cardíaca que está inmediatamente debajo del electrodo. Por tanto, alteraciones relativamente pequeñas de los ventrículos, particularmente de la pared ventricular anterior, pueden producir grandes alteraciones de los electrocardiogramas que se registran en las derivaciones individuales del tórax.

En las derivaciones V_1 y V_2 los registros QRS del corazón normal son principalmente negativos porque, como se muestra en la figura 11-8, el electrodo del tórax de estas derivaciones está más cerca de la base del corazón que de la punta, y la base del corazón está en la dirección de la electronegatividad durante

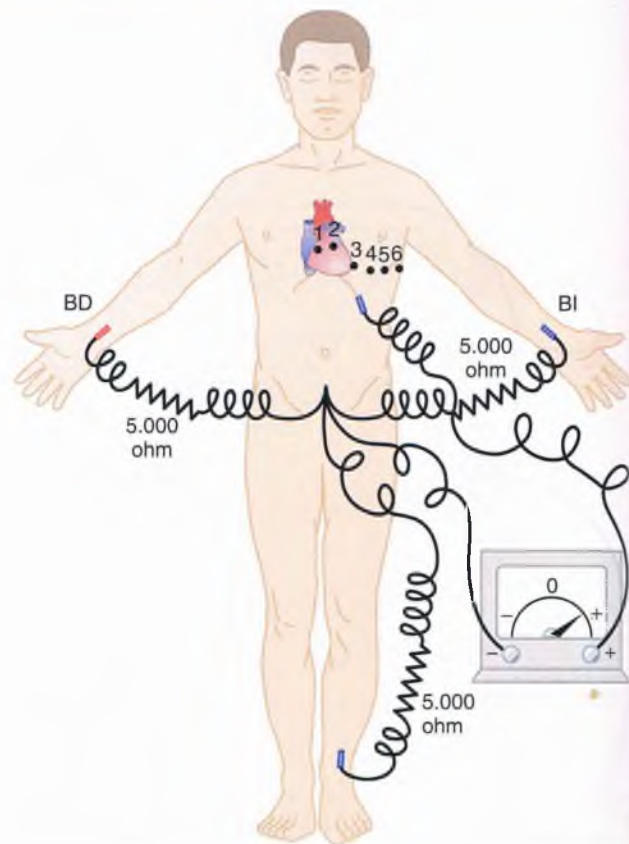


Figura 11-8 Conexiones del cuerpo con el electrocardiógrafo para registrar las derivaciones del tórax. BD, brazo derecho; BI, brazo izquierdo.

la mayor parte del proceso de despolarización ventricular. Por el contrario, los complejos QRS de las derivaciones V_4 , V_5 y V_6 son principalmente positivos porque el electrodo del tórax de estas derivaciones está más cerca de la punta cardíaca, que está en la dirección de la electropositividad durante la mayor parte de la despolarización.

Derivaciones unipolares ampliadas de las extremidades

Otro sistema de derivaciones que se utiliza mucho es la *derivación unipolar ampliada de las extremidades*. En este tipo de registro, dos de las extremidades se conectan mediante resistencias eléctricas al terminal negativo del electrocardiógrafo, y la tercera extremidad se conecta al terminal positivo. Cuando el terminal positivo está en el brazo derecho la derivación se conoce como derivación aVR, cuando está en el brazo izquierdo es la derivación aVL y cuando está en la pierna izquierda es la derivación aVF.

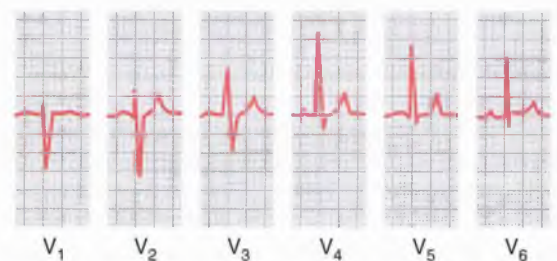


Figura 11-9 Electrocardiogramas normales registrados en las seis derivaciones estándar del tórax.

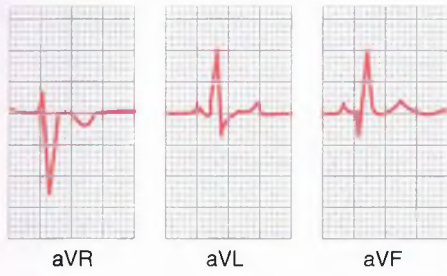


Figura 11-10 Electrocardiogramas normales registrados en las tres derivaciones unipolares ampliadas de las extremidades.

En la figura 11-10 se muestran los registros normales de las derivaciones unipolares ampliadas de las extremidades. Son similares a los registros de las derivaciones estándar de las extremidades excepto que el registro de la derivación aVR está invertido. (¿Por qué se produce esta inversión? Estudie las conexiones de polaridad con el electrocardiógrafo para determinarlo.)

Bibliografía

Véase la bibliografía del capítulo 13.

Interpretación electrocardiográfica de las anomalías del músculo cardíaco y el flujo sanguíneo coronario: el análisis vectorial



Del análisis del capítulo 10 de la transmisión del impulso a través del corazón es evidente que cualquier alteración del patrón de la transmisión puede producir potenciales eléctricos anormales alrededor del cora-

zón y, en consecuencia, modifica la forma de las ondas en el electrocardiograma. Por esta razón se puede diagnosticar la mayoría de las alteraciones graves del músculo cardíaco analizando los contornos de las ondas en las diferentes derivaciones electrocardiográficas.

Principios del análisis vectorial de electrocardiogramas

Uso de vectores para representar potenciales eléctricos

Antes de poder comprender cómo las alteraciones cardíacas afectan a los contornos del electrocardiograma, primero hay que estar muy familiarizado con el concepto de *vectores* y *análisis vectorial*, tal y como se aplica a los potenciales eléctricos del interior del corazón y de alrededor del corazón.

Varias veces en el capítulo 11 se señaló que la corriente cardíaca fluye en una dirección particular en el corazón en un momento dado durante el ciclo cardíaco. Un vector es una flecha que señala en la dirección del potencial eléctrico que genera el flujo de la corriente, *con la cabeza de flecha en la dirección positiva*. Además, por convención, la longitud de la flecha es *proporcional al voltaje del potencial*.

Vector «resultante» en el corazón en cualquier momento dado. La figura 12-1 muestra, por la zona sombreada y los signos negativos, la despolarización del tabique ventricular y de partes de las paredes endocárdicas apicales de los dos ventrículos. En este momento de la excitación cardíaca la corriente eléctrica fluye entre las zonas despolarizadas del interior del corazón y las zonas no despolarizadas del exterior del corazón, como lo indican las flechas elípticas largas. También fluye algo de corriente en el interior de las cavidades cardíacas directamente desde las zonas despolarizadas hacia las zonas que todavía están polarizadas. En conjunto, fluye una cantidad mucho mayor de corriente hacia abajo desde la base de los ventrículos, hacia la punta, que en dirección ascendente. Por tanto, el vector sumado del potencial generado en este momento

particular, denominado *vector medio instantáneo*, está representado por la flecha *negra* larga que se traza a través del centro de los ventrículos en una dirección que va desde la base hacia la punta. Además, como la corriente sumada tiene una magnitud considerable, el potencial es grande y el vector es largo.

La dirección de un vector se indica en grados

Cuando un vector es exactamente horizontal y se dirige hacia el lado izquierdo de la persona se dice que el vector se extiende en la dirección de 0° , como se muestra en la figura 12-2. A partir de este punto de referencia cero la escala de los vectores rota en el sentido de las agujas del reloj; cuando el vector se extiende desde arriba y recto hacia abajo tiene una dirección de $+90^\circ$, cuando se extiende desde la izquierda hacia la derecha de la persona tiene una dirección de $+180^\circ$ y cuando se extiende directamente hacia arriba tiene una dirección de -90° (o $+270^\circ$).

En un corazón normal la dirección media del vector durante la propagación de la onda de despolarización a través de los ventrículos, denominado *vector QRS medio*, es de aproximadamente $+59^\circ$, lo que se muestra con el vector *A* que se traza a través del centro de la figura 12-2 en la dirección de $+59^\circ$. Esto significa que durante la mayor parte de la onda de despolarización la punta del corazón sigue siendo positiva respecto a la base del corazón, como se analiza más adelante en este capítulo.

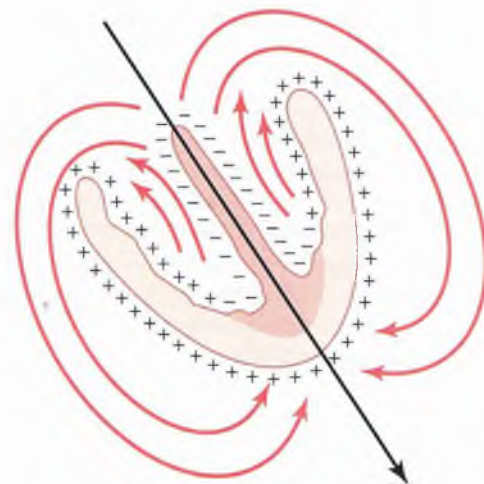


Figura 12-1 Vector medio a través de los ventrículos despolarizados parcialmente.

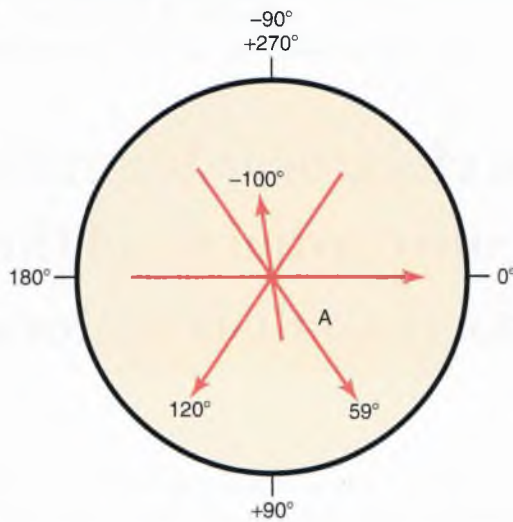


Figura 12-2 Vectores trazados para representar los potenciales de diversos corazones distintos, y el «eje» del potencial (expresado en grados) de cada uno de los corazones.

Eje de cada una de las derivaciones bipolares convencionales y de cada una de las derivaciones unipolares de las extremidades

En el capítulo 11 se describen las tres derivaciones bipolares estándar y las tres derivaciones unipolares de las extremidades. Cada derivación es realmente un par de electrodos conectados al cuerpo en lados opuestos del corazón, y la dirección desde el electrodo negativo al electrodo positivo se denomina «eje» de la derivación. La derivación I se registra a partir de dos electrodos colocados respectivamente en los brazos. Como los electrodos están exactamente en la dirección horizontal, con el electrodo positivo hacia la izquierda, el eje de la derivación I es de 0°.

Cuando se registra la derivación II, los electrodos se colocan en el brazo derecho y en la pierna izquierda. El brazo derecho se conecta al torso en el vértice superior derecho y la pierna izquierda se conecta en el vértice inferior izquierdo. Por tanto, la dirección de este electrodo es de aproximadamente +60°.

Mediante un análisis similar se puede ver que la derivación III tiene un eje de aproximadamente +120°, la derivación

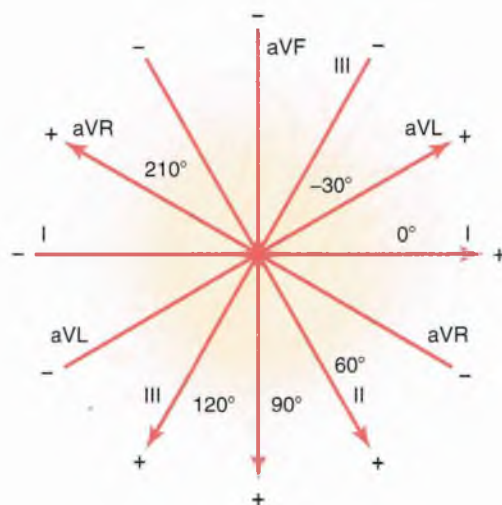


Figura 12-3 Ejes de las tres derivaciones bipolares y de las tres derivaciones unipolares.

aVR de +210°, aVF de +90° y aVL de -30°. Las direcciones de los ejes de todas estas derivaciones se muestran en la figura 12-3, que se conoce como *sistema de referencia hexagonal*. Las polaridades de los electrodos se muestran por los signos más y menos de la figura. *El lector debe aprender estos ejes y sus polaridades, particularmente para las derivaciones bipolares de las extremidades I, II y III, para comprender el resto de este capítulo.*

Análisis vectorial de los potenciales registrados en diferentes derivaciones

Ahora que hemos analizado primero las convenciones para representar los potenciales a través del corazón por medio de vectores y, segundo, los ejes de las derivaciones, es posible utilizarlos de manera conjunta para determinar el potencial instantáneo que se registrará en el electrocardiograma de cada una de las derivaciones para un vector dado en el corazón, como se señala a continuación.

La figura 12-4 muestra un corazón despolarizado parcialmente; el vector *A* representa la dirección media instantánea del flujo de corriente en los ventrículos. En este caso la dirección del vector es de +55°, y el voltaje del potencial, que se representa por la longitud del vector *A*, es de 2 mV. En el diagrama que está debajo del corazón se muestra de nuevo el vector *A*, y se traza una línea que representa el eje de la derivación I en la dirección de 0°. Para determinar cuál será la magnitud del voltaje del vector *A* que se registrará en la derivación I se traza una línea perpendicular al eje de la derivación I desde la punta del vector *A* hasta el eje de la derivación I, y se traza un denominado *vector proyectado (B)* a lo largo del eje de la derivación I. La flecha de este vector proyectado señala hacia el extremo positivo del eje de la derivación I, lo que significa que el voltaje que se registra momentáneamente en el electrocardiograma de la derivación I es positivo. El voltaje instantáneo que se registra es igual a la longitud de *B* dividido por la longitud de *A* multiplicado por 2 mV, o aproximadamente 1 mV.

La figura 12-5 muestra otro ejemplo de análisis vectorial. En este ejemplo el vector *A* representa el potencial eléctrico y su eje en un instante dado durante la despolarización ventricular en un corazón en el que el lado izquierdo del corazón se despolariza más rápidamente que el derecho. En este caso el vector instantáneo tiene una dirección de 100°, y su voltaje es también de 2 mV. Para determinar el potencial que se ha registrado realmente en la derivación I se traza una línea perpendicular desde la punta del vector *A* hasta el eje de la derivación I

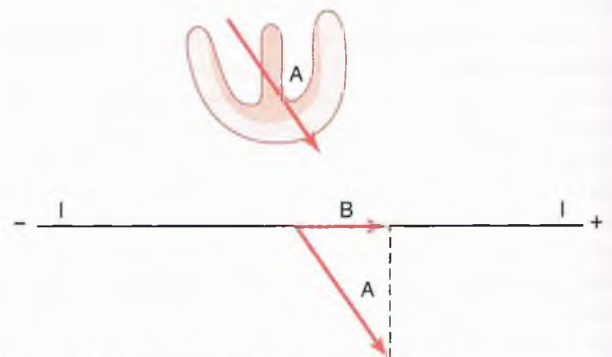


Figura 12-4 Determinación de un vector *B* proyectado a lo largo del eje de la derivación I cuando el vector *A* representa el potencial instantáneo en los ventrículos.

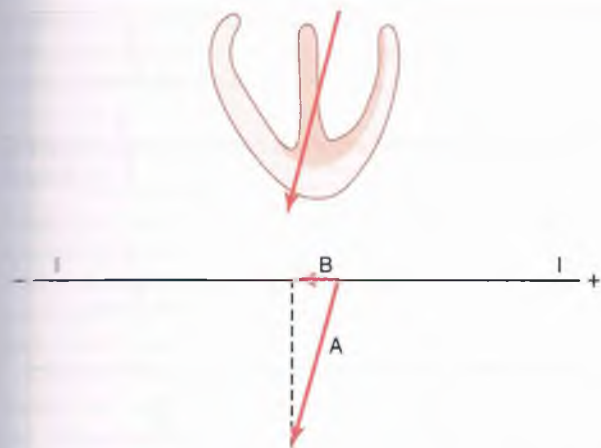


Figura 12-5 Determinación del vector B proyectado a lo largo del eje de la derivación I cuando el vector A representa el potencial instantáneo en los ventrículos.

Se encuentra el vector proyectado B. El vector B es muy corto y en esta ocasión tiene dirección negativa, lo que indica que en este instante particular el registro de la derivación I es negativo (por debajo de la línea cero del electrocardiograma), y que el voltaje que se registra es pequeño, de aproximadamente 0,3 mV. Esta figura muestra que cuando el vector del corazón está en una dirección casi perpendicular al eje de la derivación, el voltaje que se registra en el electrocardiograma de esta derivación es muy bajo. Por el contrario, cuando el vector cardíaco tiene casi exactamente el mismo eje que el eje de la derivación, se registrará esencialmente todo el voltaje del vector.

Análisis vectorial de los potenciales de las tres derivaciones bipolares estándar de las extremidades. En la figura 12-6 el vector A representa el potencial eléctrico instantáneo de un corazón despolarizado parcialmente. Para determinar el potencial que se registra en este instante en el electrocardiograma de cada una de las tres derivaciones estándar de las extremidades se trazan líneas perpendiculares (las líneas discontinuas) desde la punta del vector A hasta las tres líneas que representan los ejes de las tres distintas derivaciones estándar, como se muestra en la figura. El vector proyectado B representa el potencial que se registra en ese momento en la derivación I, el vector proyectado C representa el potencial de

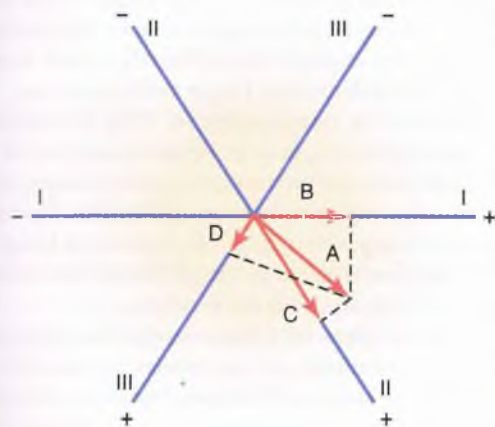


Figura 12-6 Determinación de los vectores proyectados en las derivaciones I, II y III cuando el vector A representa el potencial instantáneo en los ventrículos.

la derivación II y el vector proyectado D representa el potencial de la derivación III. En todas ellas el registro del electrocardiograma es positivo, es decir, está por encima de la línea cero, porque los vectores proyectados señalan en las direcciones positivas a lo largo de los ejes de todas las derivaciones. El potencial de la derivación I (vector B) es aproximadamente la mitad que el potencial real del corazón (vector A), en la derivación II (vector C) es casi igual al del corazón y en la derivación III (vector D) es aproximadamente de un tercio que el del corazón.

Se puede utilizar un análisis idéntico para determinar los potenciales que se registran en las derivaciones ampliadas de las extremidades, excepto que se utilizan los ejes respectivos de las extremidades ampliadas (v. fig. 12-3) en lugar de los ejes de las derivaciones bipolares estándar de las extremidades que se han utilizado en la figura 12-6.

Análisis vectorial del electrocardiograma normal

Vectores que aparecen a intervalos sucesivos durante la despolarización de los ventrículos: el complejo QRS

Cuando el impulso cardíaco entra en los ventrículos a través del haz auriculoventricular, la primera parte de los ventrículos que se despolariza es la superficie endocárdica izquierda del tabique. Después la despolarización se propaga rápidamente hacia las dos superficies endocárdicas del tabique, como se muestra por la porción sombreada más oscura del ventrículo en la figura 12-7A. A continuación la despolarización se propaga a lo largo de las superficies endocárdicas del resto de los dos ventrículos, como se muestra en la figura 12-7B y C. Finalmente se propaga a través del músculo ventricular hacia el exterior del corazón, como se muestra progresivamente en la figura 12-7C, D y E.

En cada una de las fases de la figura 12-7, partes A a E, el potencial eléctrico instantáneo medio de los ventrículos se representa por un vector rojo superpuesto al ventrículo en cada una de las figuras. Cada uno de estos vectores se analiza después mediante el método que se ha descrito en la sección anterior para determinar los voltajes que se registrarán en cada instante en cada una de las tres derivaciones electrocardiográficas estándar. A la derecha de cada figura se muestra la aparición progresiva del complejo QRS electrocardiográfico. Se debe tener en cuenta que un vector positivo en una derivación hará que el registro en el electrocardiograma esté por encima de la línea cero, mientras que un vector negativo hará que el registro esté por debajo de la línea cero.

Antes de proceder a consideraciones adicionales del análisis vectorial es esencial que se comprenda este análisis de los vectores sucesivos normales que se presentan en la figura 12-7. Se deben estudiar en detalle todos estos análisis mediante el procedimiento que se presenta aquí. A continuación se presenta un breve resumen de esta secuencia.

En la figura 12-7A el músculo ventricular acaba de empezar a despolarizarse, y representa un instante aproximadamente 0,01 s después del inicio de la despolarización. En este momento el vector es corto porque sólo se ha despolarizado una pequeña porción de los ventrículos, el tabique. Por tanto, todos los voltajes electrocardiográficos son bajos, como se registra a la derecha del músculo ventricular para todas las derivaciones. El voltaje

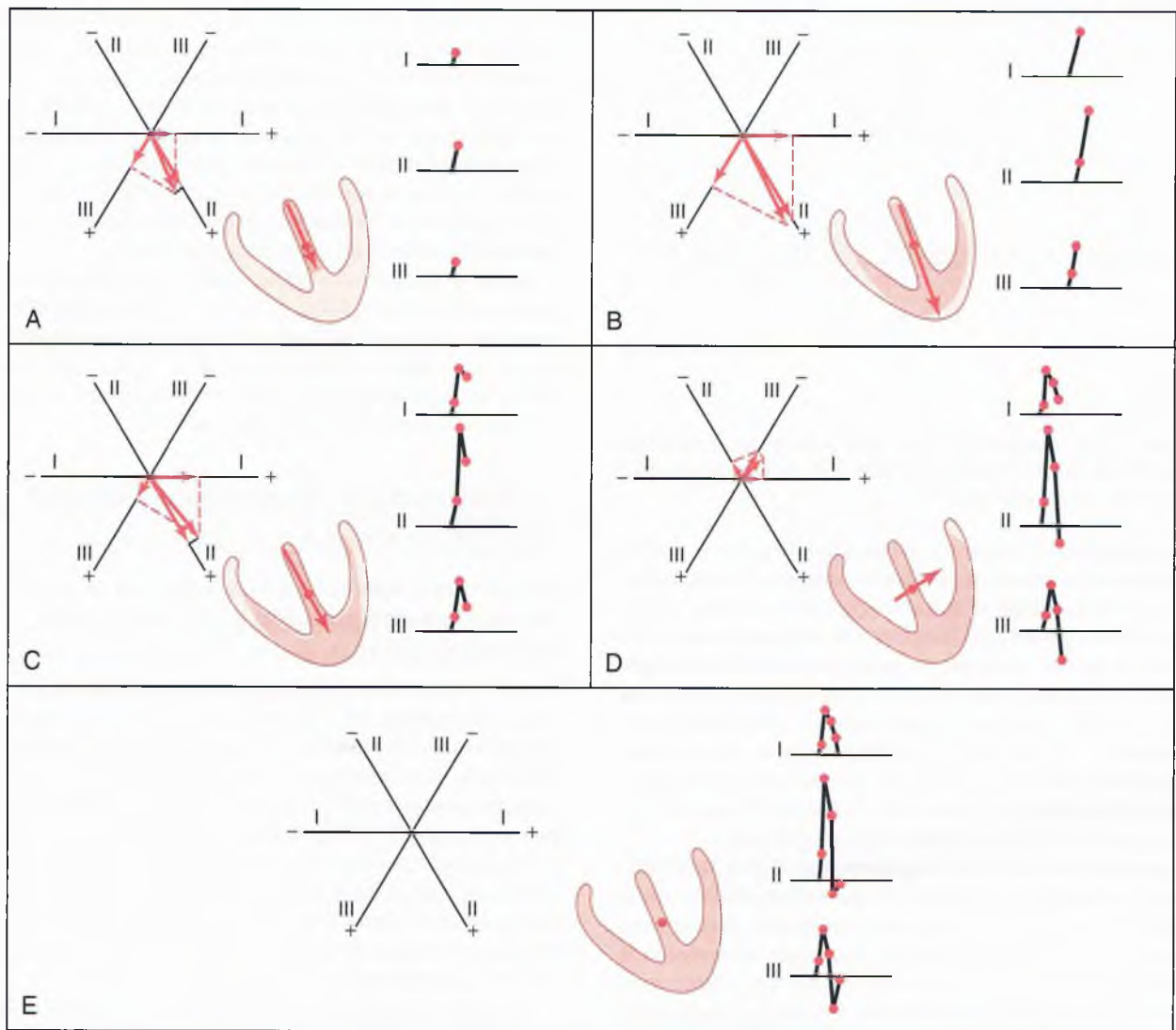


Figura 12-7 Las zonas sombreadas de los ventrículos están despolarizadas (-); las zonas no sombreadas siguen polarizadas (+). Vectores ventriculares y complejos QRS, 0,01s después del inicio de la despolarización ventricular (**A**); 0,02s después del inicio de la despolarización (**B**); 0,035s después del inicio de la despolarización (**C**); 0,05s después del inicio de la despolarización (**D**), y después de que se haya completado la despolarización de los ventrículos, 0,06s después de su inicio (**E**).

en la derivación II es mayor que los voltajes de las derivaciones I y III porque el vector cardíaco se propaga principalmente en la misma dirección que el eje de la derivación II.

En la figura 12-7B, que representa aproximadamente 0,02s después del inicio de la despolarización, el vector cardíaco es largo porque ya se ha despolarizado buena parte de la masa del músculo ventricular. Por tanto, han aumentado los voltajes de todas las derivaciones electrocardiográficas.

En la figura 12-7C, aproximadamente 0,035s después del inicio de la despolarización, el vector cardíaco se está haciendo más corto y los voltajes electrocardiográficos que se registran son más bajos porque el exterior de la punta cardíaca ahora es electronegativo, lo que neutraliza buena parte de la positividad de las otras superficies epicárdicas del corazón. Además, el vector está comenzando a desplazarse hacia el lado izquierdo del tórax porque el ventrículo izquierdo se despolariza algo más lentamente que el derecho. Por tanto, el cociente del voltaje en la derivación I respecto al de la derivación III está aumentando.

En la figura 12-7D, aproximadamente 0,05s después del inicio de la despolarización, el vector cardíaco señala hacia

la base del ventrículo izquierdo, y es corto porque sólo sigue teniendo una polarización positiva una pequeña parte del músculo ventricular. Debido a la dirección del vector en este momento, los voltajes que se registran en las derivaciones II y III son negativos, es decir, están debajo de la línea, mientras que el voltaje de la derivación I sigue siendo positivo.

En la figura 12-7E, aproximadamente 0,06s después del inicio de la despolarización, ya se ha despolarizado toda la masa ventricular, de modo que no hay flujo de corriente alrededor del corazón y no se genera ningún potencial eléctrico. El vector se hace cero y los voltajes en todas las derivaciones se hacen cero.

Así se completan los complejos QRS de las tres derivaciones bipolares estándar de las extremidades.

A veces el complejo QRS tiene un descenso ligeramente negativo en su comienzo en una o más derivaciones, que no se muestra en la figura 12-7; este descenso es la onda Q. Cuando aparece está producida por la despolarización inicial del lado izquierdo del tabique antes del lado derecho, lo que genera un vector débil desde la izquierda hacia la derecha durante una fracción de segundo antes de que aparezca

el vector habitual desde la base hasta la punta. La principal deflexión positiva que se muestra en la figura 12-7 es la onda R, y la deflexión negativa final es la onda S.

El electrocardiograma durante la repolarización: la onda T

Después de que se haya despolarizado el músculo ventricular, aproximadamente 0,15s después, comienza la repolarización, y continúa hasta que se completa al cabo de aproximadamente 0,35s. Esta repolarización genera la onda T del electrocardiograma.

Como el tabique y las zonas endocárdicas del músculo ventricular son las primeras que se despolarizan, parece lógico que estas zonas también se deban repolarizar primero. Sin embargo, esto no es lo habitual porque el tabique y otras zonas del endocardio tienen un periodo de contracción más prolongado que la mayor parte de las superficies externas del corazón. Por tanto, *la mayor parte de la masa del músculo ventricular que se repolariza en primer lugar es toda la superficie externa de los ventrículos, especialmente cerca de la punta del corazón.* Por el contrario, las zonas endocárdicas normalmente se repolarizan al final. Se ha propuesto que esta secuencia de repolarización está producida por la elevada presión de la sangre en el interior de los ventrículos durante la contracción, que reduce mucho el flujo sanguíneo coronario al endocardio, retrasando de esta manera la repolarización en las zonas endocárdicas.

Como las superficies apicales externas de los ventrículos se repolarizan antes que las superficies internas, el extremo positivo del vector ventricular global durante la repolarización se dirige hacia la punta del corazón. *En consecuencia, la onda T normal de las tres derivaciones bipolares de las extremidades es positiva, que también es la polaridad de la mayor parte de los complejos QRS normales.*

En la figura 12-8 se señalan cinco fases de la repolarización de los ventrículos por el aumento progresivo de las zonas de color naranja claro, las zonas repolarizadas. En cada fase el vector se extiende desde la base del corazón hacia la punta

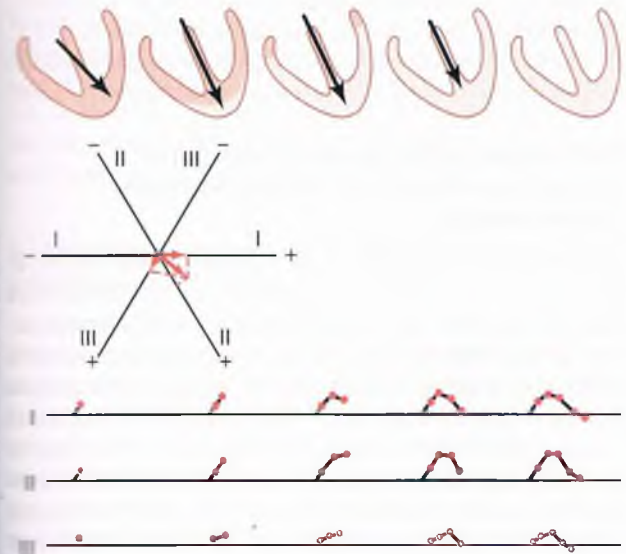


Figura 12-8 Generación de la onda T durante la repolarización de los ventrículos, que muestra también el análisis vectorial de la primera fase de la repolarización. El tiempo total desde el inicio de la onda T hasta su final es de aproximadamente 0,15s.

hasta que desaparece en la última fase. Al principio el vector es relativamente pequeño porque la zona de repolarización es pequeña. Después el vector se hace más intenso, debido a mayores grados de repolarización. Finalmente el vector se hace más débil de nuevo porque las zonas de despolarización que todavía persisten se hacen tan pequeñas que disminuye la cantidad total del flujo de corriente. Esas alteraciones también muestran que el vector es máximo cuando aproximadamente la mitad del corazón está en estado polarizado y aproximadamente la mitad está despolarizado.

Las alteraciones de los electrocardiogramas de las tres derivaciones estándar de las extremidades durante la repolarización se señalan debajo de cada uno de los dos ventrículos, lo que representa las fases progresivas de la despolarización. Así, después de aproximadamente 0,15s, que es el período de tiempo necesario para que se produzca todo el proceso, se genera la onda T del electrocardiograma.

Despolarización de las aurículas: la onda P

La despolarización de las aurículas comienza en el nódulo sinusal y se propaga por las aurículas en todas las direcciones. Por tanto, el punto de electronegatividad original de las aurículas está aproximadamente en el punto de entrada de la vena cava superior, en el que se encuentra el nódulo sinusal, y la dirección de la despolarización inicial es señalada por el vector negro de la figura 12-9. Además, el vector sigue generalmente esta dirección durante todo el proceso de despolarización auricular normal. Como esta dirección está generalmente en las direcciones positivas de los ejes de las tres derivaciones bipolares estándar de las extremidades I, II y III, los electrocardiogramas que se registran en las aurículas durante la despolarización también son habitualmente positivos en estas tres derivaciones, como se muestra en la figura 12-9. Este registro de la despolarización auricular se conoce como onda P auricular.

Repolarización de las aurículas: onda T auricular. La propagación de la despolarización a través del músculo auricular es *mucho más lenta que en los ventrículos* porque las aurículas no tienen sistema de Purkinje para la conducción rápida de la señal de despolarización. Por tanto, la musculatura que

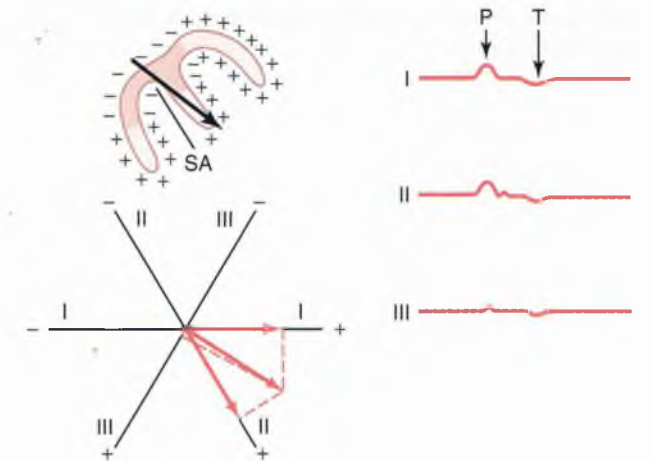


Figura 12-9 Despolarización de las aurículas y generación de la onda P, que muestra el vector máximo a través de las aurículas y los vectores resultantes en las tres derivaciones estándar. A la derecha se muestran las ondas P y T auriculares. SA, nódulo sinoauricular.

rodea el nódulo sinusal se despolariza mucho antes que la musculatura de las partes distales de las aurículas. Debido a esto, *la zona de las aurículas que también se repolariza antes es la región del nódulo sinusal, la zona que se había despolarizado primero inicialmente*. Así, cuando comienza la repolarización, la región que rodea el nódulo sinusal se hace positiva respecto al resto de las aurículas. Por tanto, el vector de repolarización auricular es *opuesto al vector de despolarización*. (Obsérvese que esto es contrario a lo que ocurre en los ventrículos.) Por tanto, como se muestra a la derecha de la figura 12-9, la denominada onda T auricular se produce aproximadamente 0,15 s después de la onda P auricular, aunque la onda T está en el lado opuesto de la línea de referencia cero de la onda P; es decir, normalmente es negativa, y no positiva, en las tres derivaciones bipolares estándar de las extremidades.

En el electrocardiograma normal la onda T *auricular* aparece aproximadamente en el mismo momento en que aparece el complejo QRS de los ventrículos. Por tanto, casi siempre está oscurecida totalmente por el gran complejo QRS *ventricular*, aunque en algunos estados muy anormales aparece en el electrocardiograma.

Vectorcardiograma

Hasta este momento se ha señalado que el vector del flujo de corriente a través del corazón cambia rápidamente a medida que el impulso se propaga a través del miocardio. Cambia en dos aspectos: primero, aumenta y disminuye la longitud del vector debido al aumento y disminución del voltaje del mismo. Segundo, se modifica la dirección del vector debido a los cambios de la dirección media del potencial eléctrico desde el corazón. El denominado *vectorcardiograma* representa estos cambios en diferentes momentos del ciclo cardíaco, como se muestra en la figura 12-10.

En el gran vectorcardiograma de la figura 12-10, el punto 5 es el *punto de referencia cero*, y este punto es el extremo negativo de todos los vectores sucesivos. Mientras el músculo cardíaco está polarizado entre latidos cardíacos sucesivos, el extremo positivo del vector permanece en el punto cero porque no hay ningún potencial eléctrico vectorial. Sin embargo, tan pronto como la corriente comienza a fluir a través de los ventrículos al comienzo de la despolarización ventricular, el extremo positivo del vector abandona el punto de referencia cero.

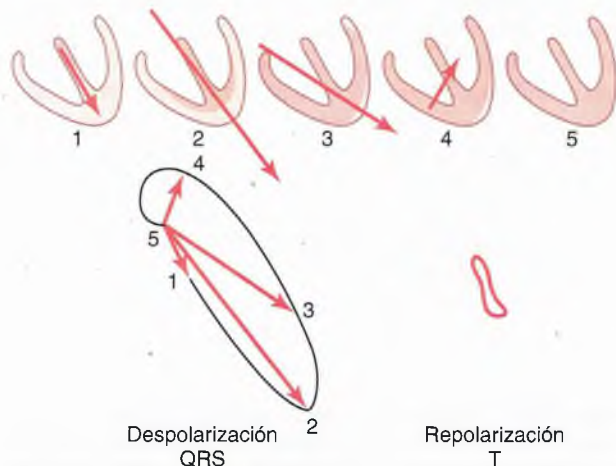


Figura 12-10 Vectorcardiogramas QRS y T.

Cuando el tabique comienza a despolarizarse el vector se extiende hacia abajo, hacia la punta de los ventrículos, aunque es relativamente débil, y de esta manera genera la primera porción del vectorcardiograma ventricular, como se muestra por el extremo positivo del vector 1. A medida que se despolariza más músculo ventricular, el vector se hace cada vez más intenso, y habitualmente se desplaza ligeramente hacia un lado. Así, el vector 2 de la figura 12-10 representa el estado de despolarización de los ventrículos aproximadamente 0,02 s después del vector 1. Después de otros 0,02 s, el vector 3 representa el potencial, y el vector 4 se produce en otros 0,01 s. Finalmente, los ventrículos se han despolarizado totalmente, y el vector se hace cero de nuevo, como se muestra en el punto 5.

La figura elíptica que se genera por los extremos positivos de los vectores se denomina *vectorcardiograma QRS*. Los vectorcardiogramas se pueden registrar en un osciloscopio conectando electrodos de superficie corporal desde el cuello y la parte inferior del abdomen a las placas verticales del osciloscopio y conectando los electrodos de la superficie del tórax de cada uno de los lados del corazón a las placas horizontales. Cuando el vector cambia, el punto de luz del osciloscopio sigue el trayecto del extremo positivo del vector cambiante, inscribiendo de esta manera el vectorcardiograma en la pantalla del osciloscopio.

Eje eléctrico medio del complejo QRS ventricular y su significado

El vectorcardiograma durante la despolarización ventricular (el vectorcardiograma QRS) que se muestra en la figura 12-10 corresponde a un corazón normal. A partir de este vectorcardiograma se puede ver que la dirección preponderante de los vectores de los ventrículos durante la despolarización se dirige principalmente hacia la punta del corazón. Es decir, durante la mayor parte del ciclo de despolarización ventricular la dirección del potencial eléctrico (de negativo a positivo) se dirige desde la base de los ventrículos hacia la punta. Esta dirección preponderante del potencial durante la despolarización se denomina *eje eléctrico medio de los ventrículos*. El eje eléctrico medio de los ventrículos normales es de 59°. En muchas situaciones patológicas del corazón esta dirección cambia mucho, a veces incluso a polos opuestos del corazón.

Determinación del eje eléctrico a partir de electrocardiogramas con derivaciones convencionales

En la clínica habitualmente se estima el eje eléctrico del corazón a partir de los electrocardiogramas de las derivaciones bipolares estándar de las extremidades y no del vectorcardiograma. La figura 12-11 muestra un método para hacerlo. Después de registrar las derivaciones estándar se determina el potencial neto y la polaridad de los registros en las derivaciones I y III. En la derivación I de la figura 12-11 el registro es positivo, y en la derivación III el registro es principalmente positivo, pero es negativo durante parte del ciclo. Si cualquier parte de un registro es negativa, *este potencial negativo se resta de la parte positiva del potencial* para determinar el *potencial neto* de esa derivación, como se muestra por la flecha que está a la derecha del complejo QRS en la derivación III. Después se representa el potencial neto de cada una de

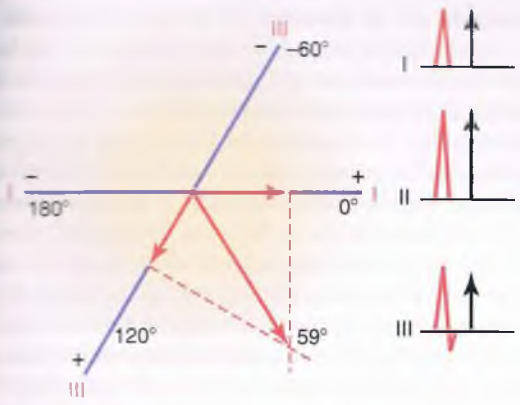


Figura 12-11 Representación de los ejes eléctricos medios de los ventrículos en dos derivaciones electrocardiográficas (derivaciones I y III).

Las derivaciones I y III en los ejes de las derivaciones respectivas, con la base del potencial en el punto de intersección de los ejes, como se muestra en la figura 12-11.

Si el potencial neto de la derivación I es positivo se representa en la dirección positiva a lo largo de la línea que representa la derivación I. Por el contrario, si este potencial es negativo se representa en la dirección negativa. También para la derivación III se coloca el potencial neto con su base en el punto de intersección y, si es positivo, se representa en la dirección positiva a lo largo de la línea que representa la derivación III. Si es negativo se representa en la dirección negativa.

Para determinar el vector del potencial eléctrico medio del complejo QRS ventricular se trazan líneas perpendiculares (las líneas discontinuas de la figura) desde las puntas de las derivaciones I y III, respectivamente. El punto de intersección de estas dos líneas perpendiculares representa, mediante análisis vectorial, el vértice del vector QRS medio de los ventrículos, y el punto de intersección de los ejes de las derivaciones I y III representa el extremo negativo del vector medio. Por tanto, se traza el vector QRS medio entre estos dos puntos. El potencial medio aproximado que generan los ventrículos durante la despolarización se representa por la longitud de este vector QRS medio, y el eje eléctrico medio se representa por la dirección del vector medio. Así, la orientación del eje eléctrico medio de los ventrículos normales, que se determina en la figura 12-11, es de 59° y positivo (+59°).

Situaciones ventriculares anómalas que provocan una desviación del eje

Aunque el eje eléctrico medio de los ventrículos es en promedio de aproximadamente 59°, este eje puede desplazarse incluso en el corazón normal desde aproximadamente 20° hasta aproximadamente 100°. Las causas de las variaciones normales son principalmente diferencias anatómicas del sistema de distribución de Purkinje o de la propia musculatura de corazones diferentes. Sin embargo, diversas situaciones anómalas del corazón pueden producir una desviación del eje más allá de los límites normales, como se señala a continuación.

Alteraciones de la posición del corazón en el tórax. Si el propio corazón está angulado hacia la izquierda, el eje eléctrico medio del corazón también se desplaza hacia la

izquierda. Este desplazamiento se produce: 1) al final de una espiración profunda; 2) cuando una persona se agacha, porque el contenido abdominal comprime el diafragma hacia arriba, y 3) con bastante frecuencia en personas obesas, cuyos diafragmas comprimen hacia arriba el corazón todo el tiempo debido al aumento de la adiposidad visceral.

De la misma manera, la angulación del corazón hacia la derecha hace que el eje eléctrico medio de los ventrículos se desplace hacia la derecha. Esto ocurre: 1) al final de una inspiración profunda; 2) cuando una persona está de pie, y 3) normalmente en personas altas y de hábito asténico, cuyos corazones cuelgan hacia abajo.

Hipertrofia de un ventrículo. Cuando un ventrículo se hipertrofia mucho, el eje del corazón se desplaza hacia el ventrículo hipertrofiado por dos motivos. Primero, hay una cantidad mucho mayor de músculo en el lado hipertrofiado del corazón que en el otro lado, lo que permite la generación de un mayor potencial eléctrico en ese lado. Segundo, es necesario más tiempo para que la onda de despolarización viaje a través del ventrículo hipertrofiado que a través del ventrículo normal. En consecuencia, el ventrículo normal se despolariza mucho antes que el ventrículo hipertrofiado, lo que hace que haya un vector intenso desde el lado normal del corazón hacia el lado hipertrofiado, que sigue teniendo una carga intensamente positiva. Así, el eje se desvía hacia el ventrículo hipertrofiado.

Análisis vectorial de la desviación del eje hacia la izquierda debida a hipertrofia del ventrículo izquierdo. La figura 12-12 muestra los electrocardiogramas de las tres derivaciones bipolares estándar de las extremidades. El análisis vectorial muestra una desviación del eje hacia la izquierda con un eje eléctrico medio que señala hacia -15°. Este es un electrocardiograma típico producido por el aumento de la masa muscular del ventrículo izquierdo. En este caso la desviación del eje estaba producida por hipertensión (elevación de la presión arterial), que hizo que el ventrículo izquierdo se hipertrofiara para poder bombear sangre contra la presión arterial sistémica elevada. Se produce un cuadro similar de desviación del

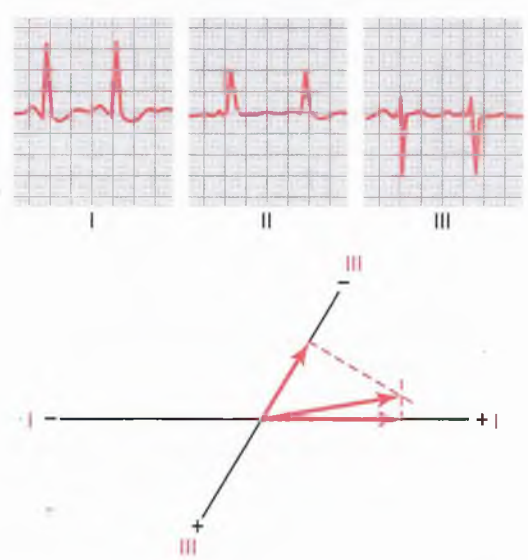


Figura 12-12 Desviación del eje hacia la izquierda en un corazón hipertenso (ventrículo izquierdo hipertrofico). Obsérvese también la ligera prolongación del complejo QRS.

© EL SEVILLANO. Fotografiar sin autorización es un delito.

eje hacia la izquierda cuando hay hipertrofia del ventrículo izquierdo como consecuencia de *estenosis valvular aórtica*, *insuficiencia valvular aórtica* o cualquiera de las distintas *cardiopatías congénitas* en las que el ventrículo izquierdo aumenta de tamaño mientras el ventrículo derecho mantiene un tamaño relativamente normal.

Análisis vectorial de la desviación del eje hacia la derecha debida a hipertrofia del ventrículo derecho. El electrocardiograma de la figura 12-13 muestra una desviación intensa del eje hacia la derecha, hasta un eje eléctrico de 170° , que es 111° hacia la derecha del eje medio del complejo QRS ventricular normal de 59° . La desviación del eje hacia la derecha que se muestra en esta figura estaba producida por hipertrofia del ventrículo derecho como consecuencia de una *estenosis congénita de la válvula pulmonar*. También se puede producir desviación del eje hacia la derecha en otras cardiopatías congénitas que producen hipertrofia del ventrículo derecho, como *tetralogía de Fallot* y *comunicación interventricular*.

El bloqueo de una rama del haz produce desviación del eje. Habitualmente las paredes laterales de los dos ventrículos se despolarizan casi en el mismo instante porque las ramas izquierda y derecha del haz del sistema de Purkinje transmiten el impulso cardíaco a las dos paredes ventriculares de manera casi simultánea. En consecuencia, los potenciales que generan los dos ventrículos (en los dos lados opuestos del corazón) casi se neutralizan entre sí. Pero si sólo está bloqueada una de las ramas principales del haz, el impulso cardíaco se propaga a través del ventrículo normal mucho antes de que se propague a través del otro. Por tanto, la despolarización de los dos ventrículos no se produce simultáneamente ni siquiera de manera aproximada, y los potenciales de despolarización no se neutralizan entre sí. En consecuencia, se produce desviación del eje como se señala a continuación.

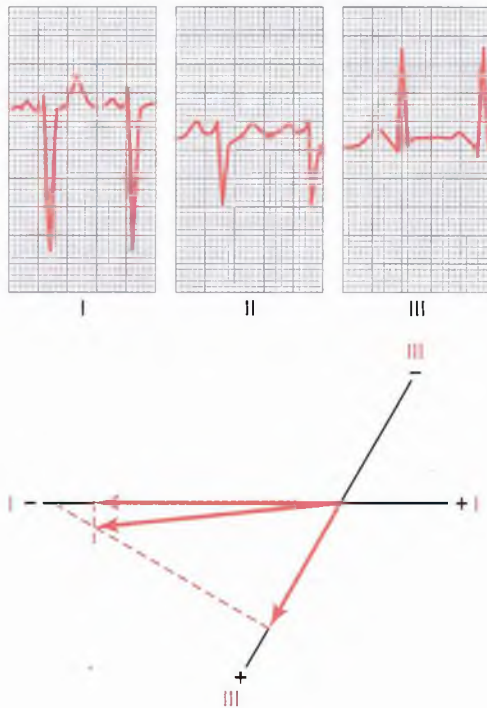


Figura 12-13 Electrocardiograma de alto voltaje en una *estenosis congénita de la válvula pulmonar con hipertrofia ventricular derecha*. También se ve una intensa desviación del eje hacia la derecha y una ligera prolongación del complejo QRS.

Análisis vectorial de la desviación del eje hacia la izquierda en el bloqueo de la rama izquierda del haz. Cuando hay un bloqueo de la rama izquierda del haz, la despolarización cardíaca se propaga a través del ventrículo derecho de dos a tres veces más rápidamente que a través del ventrículo izquierdo. En consecuencia, buena parte del ventrículo izquierdo permanece polarizada durante hasta 0,1 s después de que se haya despolarizado totalmente el ventrículo derecho. Así, el ventrículo derecho se hace electronegativo, mientras que el ventrículo derecho sigue siendo electropositivo durante la mayor parte del proceso de despolarización, ya que se proyecta un vector intenso desde el ventrículo derecho hacia el ventrículo izquierdo. En otras palabras, hay una intensa desviación del eje hacia la izquierda de aproximadamente -50° porque el extremo positivo del vector señala hacia el ventrículo izquierdo. Esto se muestra en la figura 12-14, que representa una desviación típica del eje hacia la izquierda debida a bloqueo de la rama izquierda del haz.

Debido a la lentitud de la conducción del impulso cuando hay bloqueo del sistema de Purkinje, además de la desviación del eje, se produce una gran prolongación de la duración del complejo QRS debido a la extrema lentitud de la despolarización en el lado afectado del corazón. Se puede ver esto observando las anchuras excesivas de las ondas QRS de la figura 12-14. Esto se analiza con mucho mayor detalle más adelante en este mismo capítulo. Esta gran prolongación del complejo QRS permite diferenciar el bloqueo de una rama del haz de la desviación del eje que está producida por hipertrofia.

Análisis vectorial de la desviación del eje hacia la derecha en el bloqueo de la rama derecha del haz. Cuando está bloqueada la rama derecha del haz el ventrículo izquierdo se despolariza mucho más rápidamente que el ventrículo derecho, de modo que el lado izquierdo de los ventrículos se hace electronegativo hasta 0,1 s antes que el derecho. Por tanto, aparece un vector intenso, con su extremo negativo hacia el ventrículo izquierdo y su extremo positivo hacia el ventrículo derecho.

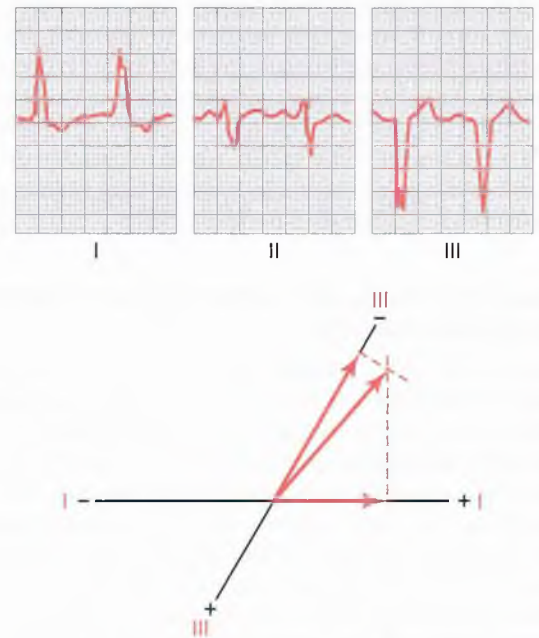


Figura 12-14 Desviación del eje hacia la izquierda producida por un *bloqueo de la rama izquierda del haz*. Obsérvese también la gran prolongación del complejo QRS.

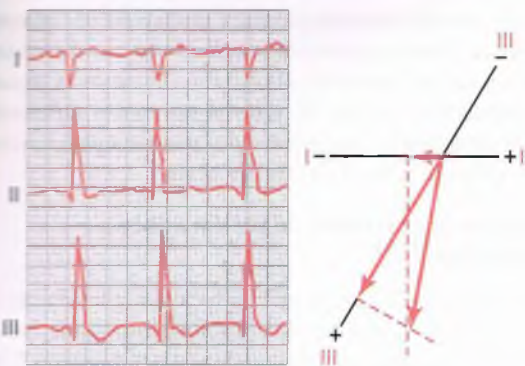


Figura 12-15 Desviación del eje hacia la derecha producida por un bloqueo de la rama derecha del haz. Obsérvese también la gran prolongación del complejo QRS.

En otras palabras, se produce una intensa desviación del eje hacia la derecha. En la figura 12-15 se muestra la desviación del eje hacia la derecha producida por un bloqueo de la rama derecha del haz, y se analiza su vector, que muestra un eje de aproximadamente 105° en lugar de los 59° normales, y prolongación del complejo QRS debido a la lentitud de la conducción.

Situaciones que provocan voltajes anormales del complejo QRS

Aumento de voltaje en las derivaciones de las extremidades bipolares convencionales

Normalmente los voltajes de las tres derivaciones bipolares estándar de las extremidades, medidos desde el pico de la onda R hasta la parte más profunda de la onda S, varían entre 0,5 y 2mV, de modo que la derivación III habitualmente registra el menor voltaje y la derivación II el mayor. Sin embargo, estas relaciones no son invariables, incluso en el corazón normal. En general, cuando la suma de los voltajes de los complejos QRS de las tres derivaciones estándar es mayor de 4 mV se considera que el paciente tiene un electrocardiograma de alto voltaje.

La causa de los complejos QRS de alto voltaje la mayor parte de las veces es un aumento de la masa muscular del corazón, que habitualmente se debe a hipertrofia del músculo en respuesta a la carga excesiva de una u otra parte del corazón. Por ejemplo, el ventrículo derecho se hipertrofia si debe bombear sangre a través de una válvula pulmonar estenótica, y el ventrículo izquierdo se hipertrofia cuando una persona tiene hipertensión. El aumento de la cantidad de músculo da lugar a la generación de mayores cantidades de electricidad alrededor del corazón. En consecuencia, los potenciales eléctricos que se registran en las derivaciones electrocardiográficas son mucho mayores de lo normal, como se muestra en las figuras 12-12 y 12-13.

Disminución del voltaje del electrocardiograma

Disminución del voltaje producida por miopatías cardíacas. Una de las causas más frecuentes de disminución del voltaje del complejo QRS es una serie de infartos arteriales miocárdicos antiguos, con la consiguiente disminución de masa muscular. Esto también hace que la onda de despolarización se desplace lentamente a través de los ventrículos e impide que porciones importantes del corazón se despolaricen masivamente de manera simultánea. Por tanto, esta situa-

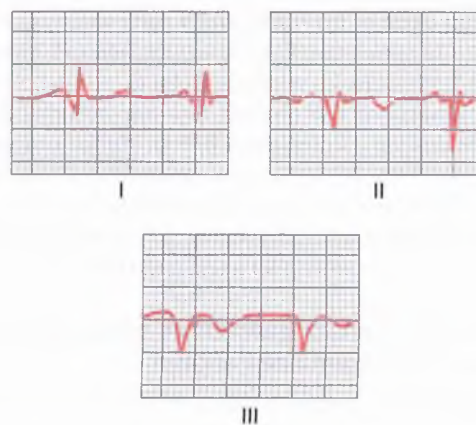


Figura 12-16 Electrocardiograma de bajo voltaje después de la lesión local en los ventrículos producida por un infarto de miocardio previo.

ción hace que haya cierta prolongación del complejo QRS junto a la disminución del voltaje. La figura 12-16 muestra un electrocardiograma de bajo voltaje típico con prolongación del complejo QRS, que es frecuente después de que múltiples infartos pequeños hayan producido retrasos locales de la conducción del impulso y voltajes reducidos debido a la pérdida de la masa muscular en los ventrículos.

Disminución del voltaje provocada por situaciones que se producen en las estructuras que rodean al corazón. Una de las causas más importantes de disminución del voltaje en las derivaciones electrocardiográficas es la presencia de líquido en el pericardio. Como el líquido extracelular conduce las corrientes eléctricas con gran facilidad, una gran parte de la electricidad que fluye desde el corazón es conducida desde una parte del corazón a otra a través del líquido pericárdico. Así, este líquido «cortocircuita» de manera eficaz los potenciales eléctricos que genera el corazón, reduciendo los voltajes electrocardiográficos que alcanzan las superficies externas del cuerpo. El derrame pleural, en menor grado, también puede «cortocircuitar» la electricidad que rodea el corazón, de modo que los voltajes de la superficie del cuerpo y de los electrocardiogramas están disminuidos.

El enfisema pulmonar puede producir disminución de los potenciales electrocardiográficos, aunque por un motivo diferente al derrame pericárdico. En el enfisema pulmonar hay una considerable disminución de la conducción de la corriente eléctrica a través de los pulmones debido a la cantidad excesiva de aire en los mismos. Además, hay aumento del tamaño de la cavidad torácica y los pulmones tienden a rodear el corazón en mayor grado de lo normal. Por tanto, los pulmones actúan como aislante que impide la propagación del voltaje eléctrico desde el corazón hacia la superficie del cuerpo, y esto da lugar a disminución de los potenciales electrocardiográficos en las diferentes derivaciones.

Patrones prolongados y extraños del complejo QRS

Complejo QRS prolongado como consecuencia de hipertrofia o dilatación cardíaca

El complejo QRS dura mientras siga propagándose la despolarización a través de los ventrículos, es decir, mientras se

despolariza parte de los ventrículos y parte sigue polarizada. Por tanto, la *prolongación de la conducción* del impulso a través de los ventrículos produce prolongación del complejo QRS. Con frecuencia se produce esta prolongación cuando uno o los dos ventrículos están hipertrofiados o dilatados, debido al trayecto más largo que debe recorrer el impulso. El complejo QRS normal dura de 0,06 a 0,08 s, mientras que en la hipertrofia o dilatación del ventrículo izquierdo o derecho el complejo QRS puede prolongarse hasta 0,09 a 0,12 s.

Complejo QRS prolongado como consecuencia de bloqueos del sistema de Purkinje

Cuando están bloqueadas las fibras de Purkinje, el impulso cardíaco se debe conducir por el músculo ventricular en lugar de por el sistema de Purkinje, lo que reduce la velocidad de conducción del impulso a aproximadamente la tercera parte de lo normal. Por tanto, si se produce el bloqueo completo de una de las ramas del haz, la duración del complejo QRS habitualmente aumenta a 0,14 s o más.

En general, se considera que un complejo QRS es anormalmente largo cuando dura más de 0,09 s; cuando dura más de 0,12 s es casi seguro que la prolongación esté producida por un bloqueo patológico en algún punto del sistema de conducción ventricular, como se muestra en los electrocardiogramas de los bloqueos de las ramas del haz de las figuras 12-14 y 12-15.

Situaciones que provocan alteraciones del complejo QRS

Los patrones extraños del complejo QRS están producidos la mayor parte de las veces por dos situaciones: 1) destrucción de músculo cardíaco en diversas zonas del sistema ventricular, con sustitución de este músculo por tejido cicatricial, y 2) múltiples bloqueos pequeños a la conducción de los impulsos en muchos puntos del sistema de Purkinje. En consecuencia, la conducción del impulso cardíaco se hace irregular, dando lugar a cambios rápidos de los voltajes y a desviación del eje. Esto con frecuencia da lugar a picos dobles o incluso triples en algunas derivaciones electrocardiográficas, como las que se muestran en la figura 12-14.

Corriente de lesión

Muchas alteraciones cardíacas distintas, especialmente las que lesionan al propio músculo cardíaco, con frecuencia hacen que parte del corazón *siga despolarizado parcial o totalmente todo el tiempo*. Cuando ocurre esto la corriente fluye entre las zonas despolarizadas de manera patológica y las zonas polarizadas de manera normal incluso entre dos latidos. Esto se denomina *corriente de lesión*. Obsérvese especialmente que *la parte lesionada del corazón es negativa, porque esta es la parte que está despolarizada y emite cargas negativas hacia los líquidos circundantes, mientras que el resto del corazón es neutro o tiene una polaridad positiva*.

Algunas alteraciones que pueden producir corriente de lesión son: 1) *traumatismo mecánico*, que a veces hace que las membranas sigan siendo tan permeables que no se puede producir la repolarización completa; 2) *procesos infecciosos* que lesionan las membranas musculares, y 3) *isquemia de*

zonas locales de músculo cardíaco producida por oclusiones coronarias locales, que es con mucho la causa más frecuente de corriente de lesión en el corazón. Durante la isquemia el músculo cardíaco no dispone de un aporte suficiente de nutrientes desde la vascularización coronaria para mantener la polarización normal de las membranas.

Efecto de la corriente de lesión sobre el complejo QRS

En la figura 12-17 hay un infarto reciente (pérdida del flujo sanguíneo coronario) de una pequeña zona de la base del ventrículo izquierdo. Por tanto, durante el intervalo T-P (es decir, cuando el músculo ventricular normal está polarizado totalmente) sigue fluyendo una corriente *negativa* anormal desde la zona infartada de la base del ventrículo izquierdo y se propaga hacia el resto de los ventrículos.

El vector de esta «corriente de lesión», que se muestra en el primer corazón de la figura 12-17, tiene una dirección de aproximadamente 125°, con la base del vector, el *extremo negativo*, hacia el músculo lesionado. Como se muestra en las porciones inferiores de la figura, incluso antes del comienzo del complejo QRS *este vector produce un registro inicial en la derivación I por debajo de la línea de potencial cero*, porque el vector proyectado de la corriente de lesión en la derivación I se dirige hacia el extremo negativo del eje de la derivación I. En la derivación II el registro está por encima de la línea porque el vector proyectado se dirige más hacia el terminal positivo de la derivación. En la derivación III el vector proyectado sigue la misma dirección que el terminal positivo de la derivación III, de modo que el registro es positivo. Además, como el vector está casi exactamente en la dirección del eje de la derivación III, el voltaje de la corriente de lesión en la derivación III es mucho mayor que en la derivación I y que en la derivación II.

A medida que el corazón posteriormente experimenta su proceso normal de despolarización, se despolariza primero el tabique; después la despolarización se propaga hacia abajo, hacia la punta, y hacia atrás, hacia las bases de los ventrículos. La última porción de los ventrículos que se despolariza totalmente es la base del ventrículo derecho, porque la base del ventrículo izquierdo ya está despolarizada de manera total y permanente. Mediante análisis vectorial se pueden construir gráficamente las fases sucesivas de la generación del electrocardiograma por la onda de despolarización que viaja a través de los ventrículos, como se muestra en la parte inferior de la figura 12-17.

Cuando el corazón se ha despolarizado totalmente, al final del proceso de despolarización (que se señala por la penúltima fase de la figura 12-17), todo el músculo ventricular está en un estado negativo. Por tanto, en este instante en el electrocardiograma no hay flujo de corriente desde los ventrículos hacia los electrodos electrocardiográficos porque ahora está despolarizado tanto el músculo cardíaco lesionado como el músculo en contracción.

A continuación, cuando se produce la repolarización, finalmente se repolariza todo el corazón, excepto la zona de despolarización permanente en la base lesionada del ventrículo izquierdo. Así, la repolarización hace que reaparezca la corriente de lesión en todas las derivaciones, como se ve en la parte derecha de la figura 12-17.

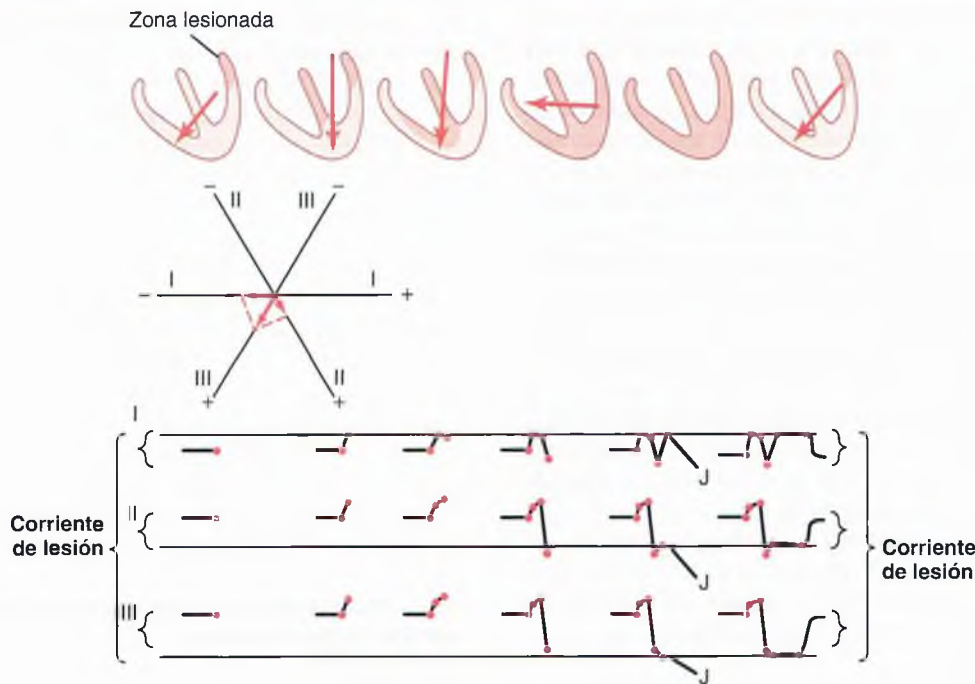


Figura 12-17 Efecto de una corriente de lesión sobre el electrocardiograma.

El punto J: el potencial de referencia cero para analizar la corriente de lesión

Se podría pensar que los electrocardiógrafos para registrar electrocardiogramas podrían determinar cuándo no hay flujo de corriente alrededor del corazón. Sin embargo, en el cuerpo hay muchas corrientes parásitas, como las corrientes que se deben a «potenciales cutáneos» y a diferencias de concentraciones iónicas de los diferentes líquidos del cuerpo. Por tanto, cuando se conectan dos electrodos entre los brazos o entre un brazo y una pierna, estas corrientes parásitas hacen que sea imposible predeterminedar el nivel exacto de referencia cero del electrocardiograma.

Por estos motivos se debe utilizar la siguiente técnica para determinar el nivel de potencial cero: primero, se observa *el punto exacto en el que la onda de despolarización acaba de completar su paso a través del corazón*, que ocurre al final del complejo QRS. Exactamente en este punto se han despolarizado todas las partes de los ventrículos, incluyendo tanto las partes lesionadas como las partes normales, de modo que no hay flujo de corriente alrededor del corazón. En este punto desaparece incluso la corriente de lesión. Por tanto, el potencial del electrocardiograma en este instante está en el voltaje cero. Este punto se conoce como «punto J» del electrocardiograma, como se muestra en la figura 12-18.

Después, para el análisis del eje eléctrico del potencial de lesión que produce una corriente de lesión, se traza una línea horizontal en todas las derivaciones del electrocardiograma en el nivel del punto J. Esta línea horizontal es entonces el *nivel de potencial cero* del electrocardiograma a partir del cual se deben medir todos los potenciales que producen las corrientes de lesión.

Utilización del punto J en el eje de representación del potencial de lesión. La figura 12-18 muestra electrocardiogramas (derivaciones I y III) de un corazón lesionado.

Los dos registros muestran potenciales de lesión. En otras palabras, el punto J de cada uno de estos dos electrocardiogramas no está en la misma línea que el segmento T-P. En la figura se ha trazado una línea horizontal a través del punto J para representar el nivel de voltaje cero en cada uno de los dos registros. El potencial de lesión de cada una de las derivaciones es la diferencia entre el voltaje del electrocardiograma inmediatamente antes del inicio de la onda P y el nivel de voltaje cero que se determina a partir del punto J. En la derivación I el voltaje registrado del potencial de lesión está por

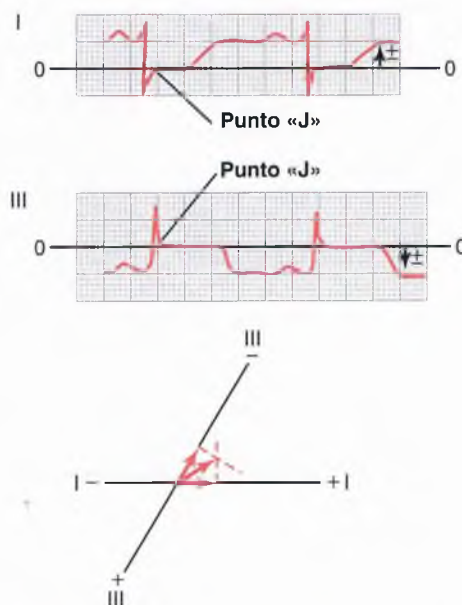


Figura 12-18 Punto J como potencial de referencia cero de los electrocardiogramas de las derivaciones I y III. En la parte inferior también se muestra el método para representar el eje del potencial de lesión.

encima del nivel de potencial cero y es, por tanto, positivo. Por el contrario, en la derivación III el potencial de lesión está debajo del nivel de voltaje cero y, por tanto, es negativo.

En la parte inferior de la figura 12-18 se representan los correspondientes potenciales de lesión de las derivaciones I y III en las coordenadas de estas derivaciones, y se determina el vector resultante del potencial de lesión de toda la masa muscular ventricular mediante análisis vectorial como se ha descrito previamente. En este caso el vector resultante se extiende desde el lado derecho de los ventrículos hacia la izquierda y ligeramente hacia arriba, con un eje de aproximadamente -30° . Si se coloca este vector del potencial de lesión directamente sobre los ventrículos, el extremo negativo del vector señala hacia la zona despolarizada de manera permanente, «lesionada», de los ventrículos. En el ejemplo que se muestra en la figura 12-18 la zona lesionada estaría en la pared lateral del ventrículo derecho.

Es evidente que el análisis es complejo. Sin embargo, es esencial que el estudiante lo repase una y otra vez hasta que lo comprenda totalmente. No hay ningún otro aspecto del análisis electrocardiográfico que sea más importante.

Isquemia coronaria como causa de potencial de lesión

La presencia de un flujo sanguíneo insuficiente al músculo cardíaco reduce el metabolismo del músculo por tres motivos: 1) ausencia de oxígeno; 2) acumulación excesiva de anhídrido carbónico, y (3) ausencia de suficientes nutrientes alimenticios. En consecuencia, no se puede producir la repolarización de la membrana muscular en las zonas de isquemia miocárdica grave. Con frecuencia el músculo cardíaco no muere porque el flujo sanguíneo es suficiente para mantener la vida del músculo aun cuando no sea suficiente para producir la repolarización de las membranas. Mientras se produzca este

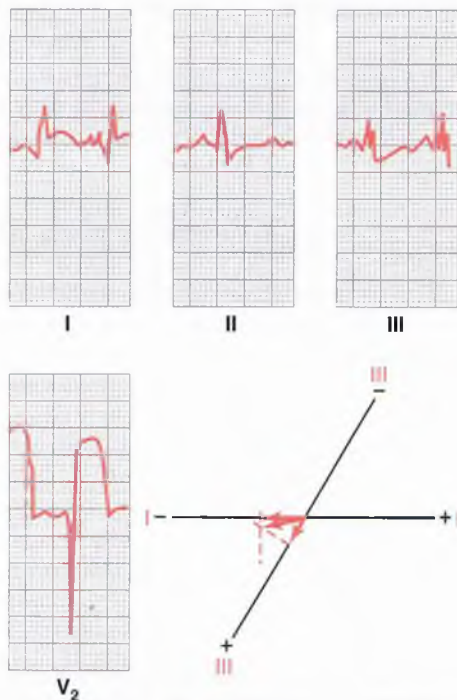


Figura 12-19 Corriente de lesión en un infarto agudo de la pared anterior. Obsérvese el potencial de lesión en la derivación V_2 .

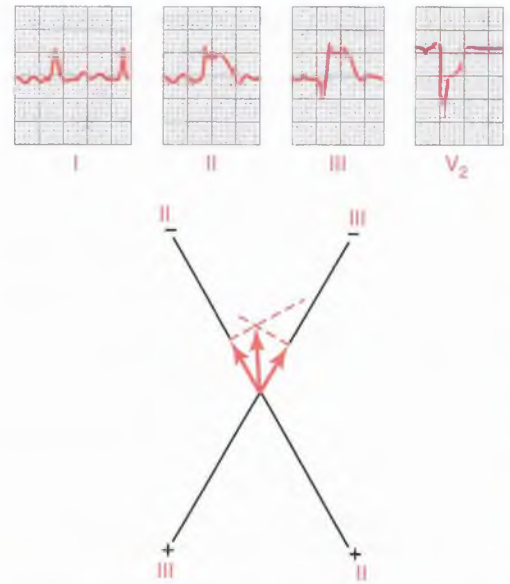


Figura 12-20 Potencial de lesión en un infarto agudo de la zona apical de la pared posterior.

estado, un potencial de lesión sigue fluyendo durante la porción diastólica (porción T-P) de cada ciclo cardíaco.

Se produce isquemia extrema del músculo cardíaco después de la oclusión coronaria, y una intensa corriente de lesión fluye desde la zona infartada de los ventrículos durante el intervalo T-P entre latidos cardíacos, como se muestra en las figuras 12-19 y 12-20. Por tanto, uno de los datos diagnósticos más importantes de los electrocardiogramas que se registran después de una trombosis coronaria aguda es la corriente de lesión.

Infarto agudo de la pared anterior. La figura 12-19 muestra el electrocardiograma en las tres derivaciones bipolares estándar de las extremidades y en una derivación del tórax (derivación V_2) registrado en un paciente que tenía un infarto agudo de la pared anterior del corazón. El dato diagnóstico más importante de este electrocardiograma es el intenso potencial de lesión en la derivación del tórax V_2 . Si se traza una línea horizontal de potencial cero a través del punto J de esta derivación se encuentra un intenso potencial de lesión negativo durante el intervalo T-P, lo que significa que el electrodo del tórax que está sobre la parte anterior del corazón está en una zona de potencial intensamente negativo. En otras palabras, el extremo negativo del vector del potencial de lesión de este corazón se dirige hacia la pared torácica anterior. Esto significa que la corriente de lesión se origina en la pared anterior de los ventrículos, lo que permite diagnosticar esta situación como *infarto de la pared anterior*.

Analizando los potenciales de lesión en las derivaciones I y III se encuentra un potencial negativo en la derivación I y un potencial positivo en la derivación III. Esto significa que el vector resultante de la corriente de lesión en el corazón es de aproximadamente $+150^\circ$, con el extremo negativo señalando hacia el ventrículo izquierdo y el extremo positivo hacia el ventrículo derecho. Así, en este electrocardiograma particular la corriente de lesión procede principalmente del ventrículo izquierdo, así como de la pared anterior del corazón. Por tanto, se puede concluir que es casi seguro que este infarto de la pared anterior esté producido por una trombosis de la rama descendente anterior de la arteria coronaria izquierda.

Infarto de la pared posterior. La figura 12-20 muestra las derivaciones bipolares estándar de las extremidades y una derivación del tórax (derivación V_3) de un paciente que tiene un infarto de la pared posterior. El principal dato diagnóstico de este electrocardiograma está también en la derivación del tórax. Si se traza una línea de referencia de potencial cero a través del punto J de esta derivación se puede ver fácilmente que durante el intervalo T-P el potencial de la corriente de lesión es positivo. Esto significa que el extremo positivo del vector se dirige hacia la pared anterior del tórax, y que el extremo negativo (extremo lesionado del vector) se aleja de la pared torácica. En otras palabras, la corriente de lesión procede de la parte posterior del corazón opuesta a la pared torácica anterior, que es el motivo por el que este tipo de electrocardiograma es la base del diagnóstico del infarto de la pared posterior.

Si se analizan los potenciales de lesión de las derivaciones II y III de la figura 12-20 se puede ver fácilmente que el potencial de lesión es negativo en ambas derivaciones. Mediante análisis vectorial, como se muestra en la figura, se ve que el vector resultante del potencial de lesión es de aproximadamente -95° , con el extremo negativo señalando hacia abajo y el extremo positivo señalando hacia arriba. Así como el infarto, según lo indica la derivación del tórax, está en la pared posterior del corazón y, como lo indican los potenciales de lesión de las derivaciones II y III, está en la porción apical del corazón, se podría sospechar que este infarto está cerca de la punta en la pared posterior del ventrículo izquierdo.

Infarto de otras partes del corazón. Mediante las mismas técnicas que se han demostrado en los análisis previos de los infartos de las paredes anterior y posterior es posible determinar la localización de cualquier zona infartada que emite una corriente de lesión, independientemente de qué parte del corazón esté afectada. Cuando se hace este análisis vectorial se debe recordar que el extremo positivo del potencial de lesión señala hacia el músculo cardíaco normal, y el extremo negativo señala hacia la porción lesionada del corazón que está emitiendo la corriente de lesión.

Recuperación de la trombosis coronaria aguda. La figura 12-21 muestra una derivación del tórax V_3 de un paciente que tenía un infarto agudo de la pared posterior que muestra las alteraciones del electrocardiograma desde el día del infarto hasta una semana después, tres semanas después y finalmente un año después. En este electrocardiograma se puede ver que el potencial de lesión es intenso inmediatamente después del episodio agudo (elevación del segmento T-P respecto al segmento ST). Sin

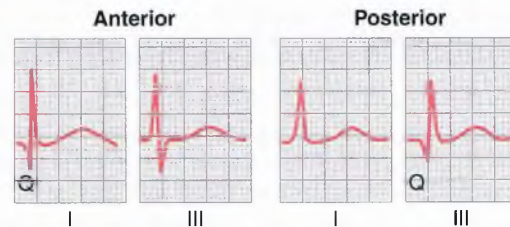


Figura 12-22 Electrocardiogramas de infartos de las paredes anterior y posterior que se habían producido aproximadamente un año antes, que muestran una onda Q en la derivación I en el infarto de la pared anterior y una onda Q en la derivación III en el infarto de la pared posterior.

embargo, después de aproximadamente una semana el potencial de lesión ha disminuido mucho, y después de tres semanas ha desaparecido. Después de eso el electrocardiograma no se modifica mucho durante el año siguiente. Este es el patrón de recuperación habitual después de un infarto agudo de miocardio de grado moderado, que muestra que aparece un flujo sanguíneo coronario colateral nuevo suficiente para restablecer la nutrición adecuada de la mayor parte de la zona infartada.

Por el contrario, en algunos pacientes que tienen un infarto de miocardio, la zona infartada nunca vuelve a presentar un aporte sanguíneo coronario adecuado. Con frecuencia se produce la muerte de parte del músculo cardíaco, pero si el músculo no muere sigue mostrando un potencial de lesión siempre que haya isquemia, particularmente durante episodios de ejercicio, cuando se produce sobrecarga del corazón.

Infarto de miocardio antiguo recuperado. La figura 12-22 muestra las derivaciones I y III después de un infarto anterior y las derivaciones I y III después de un infarto posterior aproximadamente un año después del infarto agudo. El registro muestra lo que se podría denominar configuraciones «ideales» del complejo QRS en estos tipos de infarto de miocardio recuperado. Habitualmente ha aparecido una onda Q al comienzo del complejo QRS en la derivación I en el infarto anterior debido a la pérdida de masa muscular de la pared anterior del ventrículo izquierdo, pero en el infarto posterior ha aparecido una onda Q al comienzo del complejo QRS en la derivación III debido a la pérdida de músculo en la parte apical posterior del ventrículo.

Es evidente que estas configuraciones no se encuentran en todos los casos de infarto de miocardio antiguo. La pérdida local de músculo y los puntos locales de bloqueo de la conducción de la señal cardíaca pueden producir patrones QRS muy extraños (especialmente ondas Q prominentes, por ejemplo), disminución del voltaje y prolongación del complejo QRS.

Corriente de lesión en la angina de pecho. «Angina de pecho» significa dolor procedente del corazón que se nota en las regiones pectorales de la parte superior del tórax. Este dolor habitualmente también se irradia hacia la zona izquierda del cuello y desciende por el brazo izquierdo. El dolor está producido típicamente por una isquemia cardíaca moderada. Habitualmente no se percibe dolor mientras la persona está en reposo, pero tan pronto como se sobrecarga el corazón aparece el dolor.

A veces aparece un potencial de lesión en el electrocardiograma durante un episodio de angina de pecho grave porque la insuficiencia coronaria se hace lo suficientemente grave como para impedir la repolarización adecuada de algunas zonas del corazón durante la diástole.

© ELSEVIER. Fotocopiar sin autorización es un delito.

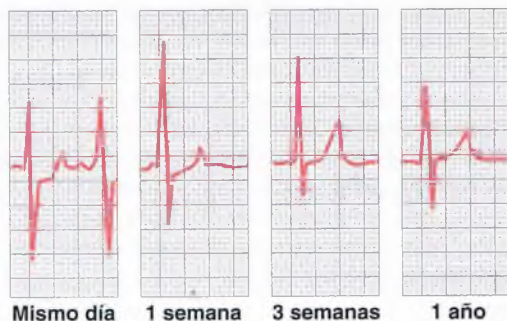


Figura 12-21 Recuperación del miocardio después de un infarto moderado de la pared posterior, que muestra la desaparición del potencial de lesión que está presente el primer día después del infarto y que sigue presente ligeramente al cabo de una semana.

Anomalías de la onda T

En otras partes de este capítulo se ha señalado que la onda T normalmente es positiva en todas las derivaciones bipolares estándar de las extremidades y que esto se debe a la repolarización de la punta y de las superficies externas de los ventrículos antes que las superficies intraventriculares. Es decir, la onda T se altera cuando no se produce la secuencia normal de repolarización. Algunos factores pueden modificar esta secuencia de repolarización.

Efecto de la conducción lenta de la onda de despolarización sobre las características de la onda T

En referencia a la figura 12-14, obsérvese que el complejo QRS está muy prolongado. La razón de esta prolongación es el *retraso de la conducción en el ventrículo izquierdo* que se debe a un bloqueo de rama izquierda del haz. Esto hace que el ventrículo izquierdo se despolarice aproximadamente 0,08 s después de la despolarización del ventrículo derecho, lo que da lugar a un intenso vector medio del complejo QRS *hacia la izquierda*. Sin embargo, los períodos refractarios de las masas musculares ventriculares derecha e izquierda no difieren mucho entre sí. Por tanto, el ventrículo derecho comienza a repolarizarse mucho antes que el ventrículo izquierdo, lo que genera una intensa positividad en el ventrículo derecho y negatividad en el ventrículo izquierdo en el momento en el que está apareciendo la onda T. En otras palabras, el eje medio de la onda T ahora está desviado *hacia la derecha*, que es contrario al eje eléctrico medio del complejo QRS en el mismo electrocardiograma. Así, cuando la conducción del impulso de despolarización a través de los ventrículos está muy retrasada, la onda T casi siempre tiene una polaridad inversa a la del complejo QRS.

Acortamiento de la despolarización en porciones del músculo ventricular como causa de anomalías de la onda T

Si la base de los ventrículos mostrara un período anormalmente corto de despolarización, es decir, un potencial de acción acortado, la repolarización de los ventrículos no comenzaría en la punta como lo hace normalmente. En cambio, la base de los ventrículos se repolarizaría antes que la punta, y el vector de repolarización se dirigiría desde la punta hacia la base del corazón, al revés del vector de repolarización estándar. En consecuencia, la onda T en las tres derivacio-

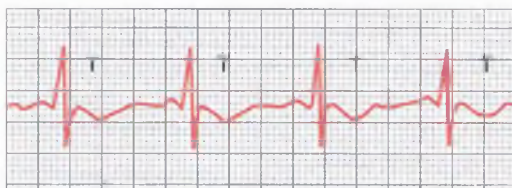


Figura 12-23 Onda T invertida debida a una *isquemia leve en la punta de los ventrículos*.

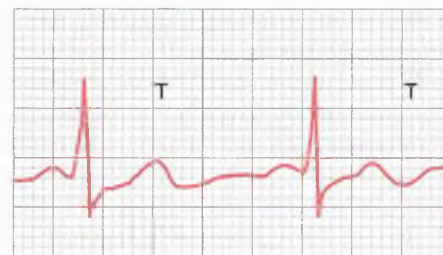


Figura 12-24 Onda T bifásica producida por *toxicidad digitalica*.

nes estándar sería negativa, en lugar de tener la positividad habitual. Así, el simple hecho de que la base del ventrículo tenga un período de despolarización acortado es suficiente para producir grandes cambios de la onda T, incluso hasta el punto de modificar la polaridad de toda la onda T, como se muestra en la figura 12-23.

La *isquemia leve* es con mucho la causa más frecuente de acortamiento de la despolarización del músculo cardíaco, porque aumenta el flujo de corriente a través de los canales de potasio. Cuando se produce isquemia sólo en una zona del corazón, el período de despolarización de esta zona disminuye de manera desproporcionada al de otras partes. En consecuencia, se producen alteraciones definidas de la onda T. La isquemia se podría deber a una oclusión coronaria progresiva crónica, una oclusión coronaria aguda o la insuficiencia coronaria relativa que se produce durante el ejercicio.

Un medio para detectar la insuficiencia coronaria leve es registrar el electrocardiograma cuando el paciente hace ejercicio, observando si se producen alteraciones en la onda T. Las alteraciones de las ondas T no tienen por qué ser específicas, porque cualquier cambio de la onda T en cualquier derivación (inversión, por ejemplo, o una onda bifásica) con frecuencia es un dato suficiente de que alguna porción del músculo ventricular tiene un período de despolarización desproporcionado al del resto del corazón, producido por una insuficiencia coronaria leve a moderada.

Efecto de la digital sobre la onda T. Como se analiza en el capítulo 22, la digital es un fármaco que se puede utilizar durante la insuficiencia coronaria para aumentar la fuerza de la contracción del músculo cardíaco. Pero cuando se administran sobredosis de digital puede aumentar la duración de la despolarización de una parte de los ventrículos de manera desproporcionada a la de otras partes. En consecuencia, se pueden producir alteraciones inespecíficas, como inversión de la onda T u ondas T bifásicas, en una o más derivaciones electrocardiográficas. En la figura 12-24 se muestra una onda T bifásica producida por una administración excesiva de digital. Por tanto, las alteraciones de la onda T durante la administración de digital son con frecuencia los signos más tempranos de toxicidad digitalica.

Bibliografía

Véase la bibliografía del capítulo 13.

Arritmias cardíacas y su interpretación electrocardiográfica



Algunos de los tipos más preocupantes de alteraciones de la función cardíaca se producen no como consecuencia de un músculo cardíaco anormal, sino por un ritmo cardíaco anormal. Por ejemplo, a veces

el latido de las aurículas no está coordinado con el latido de los ventrículos, de modo que las aurículas no funcionan como bombas de cebado de los ventrículos.

El objetivo de este capítulo es analizar la fisiología de las arritmias cardíacas frecuentes y sus efectos sobre la función de bomba del corazón, así como su diagnóstico mediante electrocardiografía. Las causas de las arritmias cardíacas habitualmente son una de las siguientes alteraciones del sistema de ritmicidad-conducción del corazón o una combinación de las mismas:

1. Ritmicidad anormal del marcapasos.
2. Desplazamiento del marcapasos desde el nódulo sinusal a otra localización del corazón.
3. Bloqueos en diferentes puntos de la propagación del impulso a través del corazón.
4. Vías anormales de transmisión del impulso a través del corazón.
5. Generación espontánea de impulsos anormales en casi cualquier parte del corazón.

Ritmos sinusales anormales

Taquicardia

El término «taquicardia» significa *frecuencia cardíaca rápida*, que habitualmente se define en una persona adulta como más de 100 latidos/min. En la figura 13-1 se muestra un electrocardiograma registrado en un paciente con taquicardia. Este electrocardiograma es normal excepto que la frecuencia cardíaca, que se determina por los intervalos temporales entre los complejos QRS, es de aproximadamente 150 por minuto en lugar de los 72 latidos por minuto normales.

Algunas causas generales de taquicardia incluyen aumento de la temperatura corporal, estimulación del corazón por los nervios simpáticos y enfermedades tóxicas del corazón.

La frecuencia cardíaca aumenta aproximadamente 18 latidos/min por cada grado Celsius de aumento de la temperatura corporal, hasta una temperatura corporal de aproximadamente 40,5°C; más allá de este punto puede disminuir la frecuencia cardíaca debido a la debilidad progresiva del músculo cardíaco como consecuencia de la fiebre. La fiebre produce taquicardia porque el aumento de la temperatura aumenta la velocidad del metabolismo del nódulo sinusal, que a su vez aumenta directamente su excitabilidad y la frecuencia del ritmo.

Muchos factores pueden hacer que el sistema nervioso simpático excite el corazón, como se señala en muchas partes de este texto. Por ejemplo, cuando un paciente pierde sangre y pasa a un estado de shock o semishock, la estimulación refleja simpática del corazón con frecuencia aumenta la frecuencia cardíaca hasta 150 a 180 latidos/min.

La debilidad simple del miocardio habitualmente aumenta la frecuencia cardíaca porque el corazón debilitado no bombea sangre hacia el árbol arterial en una cantidad normal, y esto provoca reflejos simpáticos que aumentan la frecuencia cardíaca.

Bradicardia

El término «bradicardia» se refiere a una frecuencia cardíaca lenta, que habitualmente se define como menos de 60 latidos/min. Se muestra una bradicardia en el electrocardiograma de la figura 13-2.

Bradicardia en atletas. El corazón del atleta es mayor y mucho más fuerte que el de una persona normal, lo que le permite bombear un gran volumen sistólico en cada latido incluso durante períodos de reposo. Cuando el atleta está en reposo,

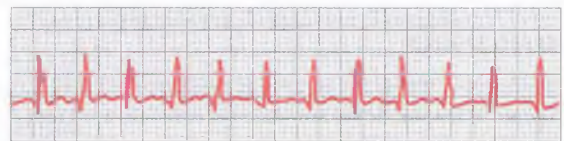


Figura 13-1 Taquicardia sinusal (derivación I).

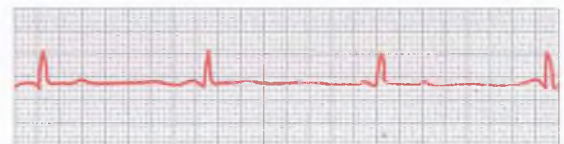


Figura 13-2 Bradicardia sinusal (derivación III).

las cantidades excesivas de sangre que se bombean hacia el árbol arterial con cada latido inician reflejos circulatorios de retroalimentación y otros efectos que producen bradicardia.

Estimulación vagal como causa de bradicardia.

Cualquier reflejo circulatorio que estimule los nervios vagos produce liberación de acetilcolina en las terminaciones vagales del corazón, dando lugar de esta manera a un efecto parasimpático. Tal vez el ejemplo más llamativo de esto ocurre en los pacientes que tienen *síndrome del seno carotídeo*. En estos pacientes, los receptores de presión (barorreceptores) de la región del seno carotídeo de las paredes de la arteria carótida son excesivamente sensibles. Por tanto, incluso una presión externa ligera sobre el cuello provoca un intenso reflejo barorreceptor, produciendo intensos efectos vagales-medios por acetilcolina sobre el corazón, incluyendo bradicardia extrema. De hecho, a veces este reflejo es tan potente que llega a parar el corazón durante 5 a 10s.

Arritmia sinusal

La figura 13-3 muestra un registro de un *cardiotacómetro* de la frecuencia cardíaca, al principio durante la respiración normal y después (en la segunda mitad del registro) durante la respiración profunda. Un *cardiotacómetro* es un instrumento que registra *por la altura de espigas sucesivas* la duración del intervalo entre los complejos QRS sucesivos del electrocardiograma. Obsérvese a partir de este registro que la frecuencia cardíaca aumenta y disminuye no más del 5% durante la respiración tranquila (mitad izquierda del registro). Después, *durante la respiración profunda* la frecuencia cardíaca aumenta y disminuye con cada ciclo respiratorio hasta un 30%.

La arritmia sinusal se puede deber a una cualquiera de muchas enfermedades circulatorias que afectan a la intensidad de las señales de los nervios simpáticos y parasimpáticos que llegan al nódulo sinusal del corazón. En el tipo «respiratorio» de arritmia sinusal, como el que se muestra en la figura 13-3, esto se debe principalmente al «desbordamiento» de señales desde el centro respiratorio bulbar hacia el centro vasomotor adyacente durante los ciclos inspiratorio y espiratorio de la circulación. Las señales de rebosamiento dan lugar a aumento y disminución cíclicos del número de impulsos que se transmiten a través de los nervios simpáticos y vagos del corazón.

Ritmos anormales derivados del bloqueo de las señales cardíacas en el interior de las vías de conducción intracardíacas

Bloqueo sinusal

En casos poco frecuentes se produce bloqueo del impulso del nódulo sinusal antes de su entrada en el músculo auricular. Este fenómeno se muestra en la figura 13-4, que muestra la interrup-



Figura 13-3 Arritmia sinusal registrada con un cardiotacómetro. A la izquierda se muestra el registro cuando el paciente respiraba normalmente, y a la derecha cuando respiraba profundamente.

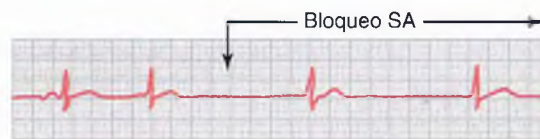


Figura 13-4 Bloqueo del nódulo sinoauricular, con ritmo del nódulo AV durante el período de bloqueo (derivación III).

ción súbita de las ondas P, con la consiguiente parada de las aurículas. Sin embargo, los ventrículos inician un nuevo ritmo, de modo que el impulso habitualmente se origina espontáneamente en el nódulo auriculoventricular (AV), por lo que la frecuencia del complejo QRS-T ventricular está enlentecida, pero por lo demás no presenta otras alteraciones.

Bloqueo auriculoventricular

El único medio por el que los impulsos pueden pasar habitualmente desde las aurículas hacia los ventrículos es a través del *haz AV*, también conocido como *haz de His*. Las situaciones que pueden reducir la velocidad de conducción de los impulsos en este haz o bloquear totalmente el impulso son las siguientes:

1. La *isquemia del nódulo AV o de las fibras del haz AV* con frecuencia retrasa o bloquea la conducción desde las aurículas a los ventrículos. La insuficiencia coronaria puede producir isquemia del nódulo y del haz AV de la misma forma que puede producir isquemia del miocardio.
2. La *compresión del haz AV* por tejido cicatricial o por porciones calcificadas del corazón puede deprimir o bloquear la conducción desde las aurículas hacia los ventrículos.
3. La *inflamación del nódulo AV o del haz AV* puede reducir la conductividad desde las aurículas hacia los ventrículos. La inflamación se debe con frecuencia a diferentes tipos de miocarditis producidas, por ejemplo, por difteria o por fiebre reumática.
4. La *estimulación extrema del corazón por los nervios vagos* en casos poco frecuentes bloquea la conducción de los impulsos a través del nódulo AV. Esta excitación vagal ocasionalmente se debe a una intensa estimulación de los barorreceptores en personas que tienen *síndrome del seno carotídeo*, que se ha analizado antes en relación con la bradicardia.

Bloqueo cardíaco auriculoventricular incompleto

Prolongación del intervalo P-R (o P-Q): bloqueo de primer grado. El intervalo de tiempo habitual entre el *comienzo* de la onda P y el *comienzo* del complejo QRS es de aproximadamente 0,16s cuando el corazón late a una frecuencia normal. La duración de este denominado *intervalo P-R* habitualmente disminuye al aumentar la frecuencia cardíaca, y aumenta al disminuir la frecuencia cardíaca. En general, cuando el intervalo P-R aumenta hasta más de 0,20s se dice que el intervalo P-R está prolongado, y se dice que el paciente tiene un *bloqueo cardíaco incompleto de primer grado*.

La figura 13-5 muestra un electrocardiograma con prolongación del intervalo P-R; en este caso el intervalo mide aproximadamente 0,30s en lugar de los 0,20 o menos que se ven normalmente. Así, el bloqueo de primer grado se define como un *retraso* de la conducción desde las aurículas hacia

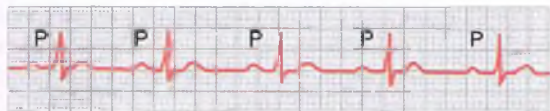


Figura 13-5 Intervalo PR prolongado producido por un bloqueo cardíaco AV de primer grado (derivación II).

los ventrículos, pero sin bloqueo real de la conducción. El intervalo P-R raras veces aumenta por encima de 0,35 a 0,45 s porque, en ese momento, la conducción a través del haz AV se ha deprimido tanto que se interrumpe por completo la conducción. Un método para determinar la gravedad de algunas cardiopatías (p. ej., la *cardiopatía reumática aguda*) es medir el intervalo P-R.

Bloqueo de segundo grado. Cuando la conducción a través del haz AV es lo suficientemente lenta como para aumentar el intervalo PR hasta 0,25 a 0,45 s, el potencial de acción a veces es tan intenso que consigue pasar a través del haz hacia los ventrículos, pero a veces no es lo suficientemente intenso. En este caso habrá una onda P pero sin onda QRS-T, y se dice que hay «latidos fallidos» de los ventrículos. Esta situación se denomina *bloqueo cardíaco de segundo grado*.

La figura 13-6 muestra intervalos PR de 0,30 s, así como un latido ventricular fallido como consecuencia del fallo de la conducción desde las aurículas hasta los ventrículos.

En ocasiones falla uno de cada dos latidos de los ventrículos, de modo que aparece un «ritmo 2:1», en el que las aurículas laten dos veces por cada único latido de los ventrículos. En otros casos también aparecen ritmos de 3:2 o 3:1.

Bloqueo AV completo (bloqueo de tercer grado).

Cuando la situación que produce un deterioro de la conducción en el nódulo AV o en el haz AV es grave se produce un bloqueo completo del impulso desde las aurículas hacia los ventrículos. En esta situación los ventrículos establecen espontáneamente su propia señal, que habitualmente se origina en el nódulo AV o en el haz AV. Por tanto, las ondas P se disocian de los complejos QRS-T, como se muestra en la figura 13-7. Obsérvese que la *frecuencia del ritmo de las aurículas* de este electrocardiograma es de aproximadamente 100 latidos por minuto, mientras que la *frecuencia del latido ventricular* es menor de 40 por minuto. Además, no hay relación entre el ritmo de las ondas P y el de los comple-



Figura 13-6 Bloqueo AV de segundo grado, que muestra fallo ocasional de recepción de las señales excitadoras por los ventrículos (derivación v_3).

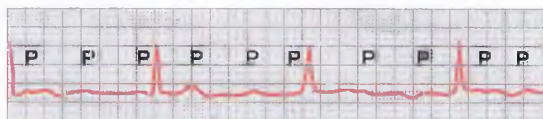


Figura 13-7 Bloqueo AV completo (derivación II).

jos QRS-T porque los ventrículos han «escapado» del control de las aurículas y laten con su propia frecuencia natural, que está controlada la mayoría de las veces por las señales rítmicas que se generan en el nódulo AV o en el haz AV.

Síndrome de Stokes-Adams: escape ventricular.

En algunos pacientes que tienen bloqueo AV, el bloqueo total aparece y desaparece; es decir, los impulsos se conducen desde las aurículas hacia los ventrículos durante un período de tiempo y después de manera súbita no se conducen los impulsos. La duración del bloqueo puede ser de algunos segundos, algunos minutos, algunas horas o incluso semanas o más tiempo antes de que se recupere la conducción. Esta enfermedad ocurre en corazones que tienen isquemia limítrofe del sistema de conducción.

Siempre que se interrumpe la conducción AV, con frecuencia los ventrículos no comienzan su propio latido hasta después de un retraso de 5 a 30 s. Esto se debe al fenómeno denominado *supresión por sobreestimulación*. Esto significa que al principio la excitabilidad ventricular está en un estado suprimido porque los ventrículos han sido excitados por las aurículas a una frecuencia mayor que su frecuencia de ritmo natural. Sin embargo, después de algunos segundos alguna parte del sistema de Purkinje distal al bloqueo, habitualmente en la parte distal del nódulo AV más allá del punto de bloqueo en el nódulo, o en el haz AV, comienza a descargar rítmicamente a una frecuencia de 15 a 40 veces por minuto y actúa como marcapasos de los ventrículos. Esto se denomina *escape ventricular*.

Como el cerebro no puede permanecer activo durante más de 4 a 7 s sin aporte sanguíneo, la mayor parte de los pacientes se desvanecen algunos segundos después de la producción de un bloqueo completo porque el corazón no bombea nada de sangre durante 5 a 30 s, hasta que los ventrículos «escapan». Sin embargo, después del escape los ventrículos que laten lentamente bombean suficiente sangre para permitir la recuperación rápida del desvanecimiento y para mantener después a la persona. Estos episodios de desvanecimiento periódico se conocen como *síndrome de Stokes-Adams*.

De manera ocasional, el intervalo de parada ventricular al comienzo del bloqueo completo es tan prolongado que se hace perjudicial para la salud del paciente o incluso produce la muerte. En consecuencia, a la mayor parte de estos pacientes se les implanta un *marcapasos artificial*, que es un pequeño estimulador eléctrico accionado por baterías que se coloca debajo de la piel, con electrodos que habitualmente se conectan al ventrículo derecho. El marcapasos proporciona impulsos eléctricos continuos que controlan los ventrículos.

Bloqueo intraventricular incompleto: alternancia eléctrica

La mayor parte de los factores que pueden producir un bloqueo AV también puede bloquear la conducción de los impulsos en el sistema ventricular periférico de Purkinje. La figura 13-8 muestra la situación conocida como *alternancia eléctrica*, que se debe a un bloqueo intraventricular parcial cada dos latidos. Este electrocardiograma también muestra *taquicardia* (frecuencia cardíaca rápida), que es probablemente la razón por la que se ha producido el bloqueo,

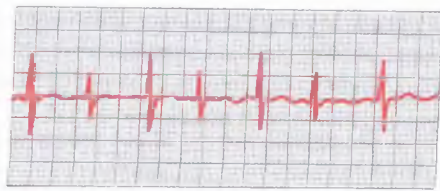


Figura 13-8 Bloqueo intraventricular parcial: «alternancia eléctrica» (derivación III).

porque cuando la frecuencia del corazón es rápida puede que algunas porciones del sistema de Purkinje no se recuperen del período refractario previo tan rápidamente como para responder durante todos los latidos cardíacos sucesivos. Además, muchas situaciones que deprimen el corazón, como la isquemia, la miocarditis y la toxicidad digitalica, pueden producir un bloqueo intraventricular incompleto, que da lugar a alternancia eléctrica.

Extrasístoles

Una extrasístole es una contracción del corazón antes del momento en que se debería haber producido una contracción normal. Esta situación también se denomina *latido prematuro*, *contracción prematura* o *latido ectópico*.

Causas de las extrasístoles. La mayor parte de las extrasístoles se debe a *focos ectópicos* en el corazón, que emiten impulsos anormales en momentos inadecuados durante el ritmo cardíaco. Las posibles causas de los focos ectópicos son: 1) zonas locales de isquemia, 2) pequeñas placas calcificadas en diferentes puntos del corazón, que comprimen el músculo cardíaco adyacente de modo que algunas fibras están irritadas, y 3) irritación tóxica del nódulo AV, del sistema de Purkinje o del miocardio producida por fármacos, nicotina o cafeína. También es frecuente el inicio mecánico de extrasístoles durante el cateterismo cardíaco; con frecuencia se producen grandes números de extrasístoles cuando el catéter entra en el ventrículo derecho y comprime el endocardio.

Extrasístoles auriculares

La figura 13-9 muestra una única extrasístole auricular. La onda P de este latido se produjo demasiado temprano en el ciclo cardíaco; el intervalo PR está acortado, lo que indica que el origen ectópico del latido está en las aurículas cerca del nódulo AV. Además, el intervalo entre la extrasístole y la siguiente contracción está ligeramente prolongado, lo que se denomina *pausa compensadora*. Uno de los motivos de este fenómeno es que la extrasístole se originó en la aurícula a cierta distancia del nódulo sinusal, y el impulso tuvo que viajar a lo largo de una cantidad considerable de músculo auri-

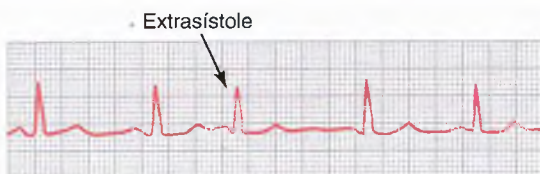


Figura 13-9 Extrasístole auricular (derivación I).

cular antes de descargar el nódulo sinusal. En consecuencia, el nódulo sinusal descargó en una fase tardía del ciclo prematuro, y esto hizo que también apareciera de manera tardía la siguiente descarga del nódulo sinusal.

Las extrasístoles auriculares aparecen con frecuencia en personas por lo demás sanas. De hecho, con frecuencia aparecen en atletas cuyos corazones están en una situación muy sana. Situaciones tóxicas leves que se deben a factores como tabaquismo, falta de sueño, ingestión excesiva de café, alcoholismo y consumo de varios fármacos también pueden iniciar estas extrasístoles.

Déficit de pulso. Cuando el corazón se contrae antes de lo debido los ventrículos no se han llenado normalmente de sangre, y el volumen sistólico durante esa contracción está disminuido o casi ausente. Por tanto, la onda de pulso que pasa a las arterias periféricas después de una extrasístole puede ser tan débil que no se pueda palpar en la arteria radial. Así se produce un déficit del número de pulsos radiales cuando se compara con el número real de contracciones del corazón.

Extrasístoles del nódulo AV o el fascículo AV

La figura 13-10 muestra una extrasístole que se originó en el nódulo AV o en el haz AV. No hay onda P en el registro electrocardiográfico de la extrasístole. En su lugar, la onda P está superpuesta al complejo QRS-T porque el impulso cardíaco viajó retrógradamente hacia las aurículas en el mismo momento en que viajaba anterógradamente hacia los ventrículos; esta onda P distorsiona ligeramente el complejo QRS-T, pero no se puede distinguir la onda P como tal. En general, las extrasístoles del nódulo AV tienen el mismo significado y causas que las extrasístoles auriculares.

Extrasístoles ventriculares

El electrocardiograma de la figura 13-11 muestra una serie de extrasístoles ventriculares (EV) que alternan con contracciones normales. Las EV producen efectos específicos en el electrocardiograma, como se señala a continuación:

1. El complejo QRS habitualmente está muy prolongado. La razón es que el impulso se conduce principalmente a través del músculo de conducción lenta de los ventrículos, en lugar de a través del sistema de Purkinje.
2. El complejo QRS tiene un voltaje elevado por la siguiente razón: cuando el impulso normal pasa a través del corazón, pasa a través de los dos ventrículos de manera casi simultánea; por tanto, en el corazón normal las ondas de despolarización de los dos lados del corazón (principalmente de polaridad opuesta entre sí) se neutralizan parcialmente entre sí en el electrocardiograma. Cuando se produce una

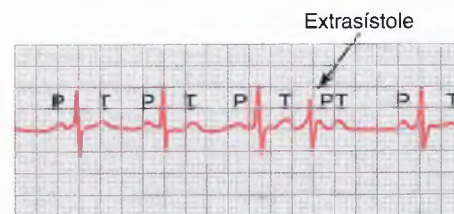


Figura 13-10 Extrasístole del nódulo AV (derivación III).

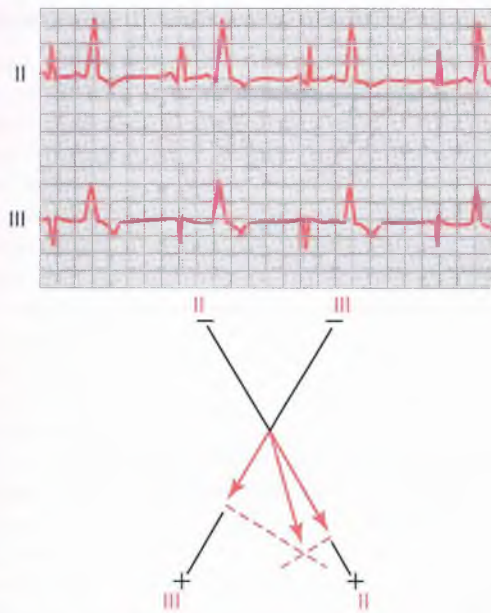


Figura 13-11 Extrasístoles ventriculares (EV) que se determinan por los complejos QRS-T grandes y anormales (derivaciones II y III). Se representa el eje de las extrasístoles de acuerdo con los principios del análisis vectorial que se han explicado en el capítulo 12; esto muestra que el origen de las EV está cerca de la base de los ventrículos.

EV, el impulso casi siempre viaja sólo en una dirección, de modo que no hay este efecto de neutralización, y todo un lado o extremo de los ventrículos se despolariza antes que el otro; esto genera grandes potenciales eléctricos, como se muestra en las EV de la figura 13-11.

- Después de casi todas las EV, la onda T tiene una polaridad del potencial eléctrico exactamente opuesta a la del complejo QRS, porque la *conducción lenta del impulso* a través del músculo cardíaco hace que las fibras que se despolarizan en primer lugar también se repolaricen antes.

Algunas EV tienen unos efectos relativamente leves sobre la función de bomba global del corazón; se pueden deber a factores como tabaco, consumo excesivo de café, falta de sueño, diversos estados tóxicos leves e incluso irritabilidad emocional. Por el contrario, muchas otras EV se deben a impulsos parásitos o señales de reentrada que se originan alrededor de los bordes de zonas infectadas o isquémicas del corazón. La presencia de estas EV no se debe tomar a la ligera. Las estadísticas muestran que las personas que tienen números significativos de EV tienen una probabilidad mucho mayor de lo normal de presentar una fibrilación ventricular mortal espontánea, que probablemente se inicia por una de las EV. Esto es especialmente cierto cuando las EV se producen durante el período vulnerable para producir fibrilación, inmediatamente al final de la onda T, cuando los ventrículos están saliendo de la refractariedad, como se explica más adelante en este mismo capítulo.

Análisis vectorial del origen de una extrasístole ventricular ectópica. En el capítulo 12 se explican los principios del análisis vectorial. Aplicando estos principios se puede determinar a partir del electrocardiograma de la figura 13-11 el punto de origen de la EV como se señala a

continuación: obsérvese que los potenciales de las extrasístoles de las derivaciones II y III son muy positivos. Cuando se representan estos potenciales en los ejes de las derivaciones II y III y se resuelven mediante análisis vectorial para determinar el vector QRS medio del corazón, se encuentra que el vector de esta extrasístole tiene su extremo negativo (origen) en la base del corazón y su extremo positivo hacia la punta. Así, la primera porción del corazón que se despolariza durante esta extrasístole está cerca de la base de los ventrículos, que por tanto es la localización del foco ectópico.

Trastornos de repolarización cardíaca: los síndromes del QT largo. Debe recordarse que la onda Q corresponde a despolarización ventricular, mientras que la onda T corresponde a repolarización ventricular. El intervalo Q-T es el tiempo transcurrido desde el punto Q al final de la onda T. Los trastornos que retrasan la repolarización del músculo ventricular después del potencial de acción provocan unos potenciales de acción ventricular prolongados y, por tanto, intervalos Q-T excesivamente largos en el electrocardiograma, una situación denominada *síndrome de QT largo* (SQTl).

La razón principal de la preocupación que suscita el síndrome de QT largo es que el retraso en la repolarización del músculo ventricular aumenta la susceptibilidad de una persona a desarrollar arritmias ventriculares denominadas *torsades de pointes*, lo que significa literalmente «torsión de las puntas». Este tipo de arritmia presenta las características mostradas en la figura 13-12. La forma del complejo QRS puede cambiar con el tiempo, de manera que la aparición de la arritmia sigue comúnmente a un latido prematuro, una pausa y después otro latido con un intervalo Q-T largo, que puede activar arritmias, taquicardia y, en algunos casos, fibrilación ventricular.

Los trastornos de la repolarización cardíaca que conducen a SQTl pueden ser hereditarios o adquiridos. Las formas congénitas del SQTl son trastornos raros causados por mutaciones de los genes de los canales del sodio o el potasio. Se han identificado al menos 10 mutaciones diferentes de estos genes que pueden provocar grados variables de prolongación Q-T.

Son más comunes las formas de SQTl adquiridas, que se asocian con perturbaciones de electrolitos en plasma, como hipomagnesemia, hipopotasemia o hipocalcemia, o con la administración de cantidades excesivas de fármacos antiarrítmicos como quinidina o de algunos antibióticos como fluoroquinolonas o eritromicina que prolongan el intervalo Q-T.

Aunque algunas personas con SQTl no muestran síntomas mayores (aparte del intervalo Q-T más largo), otras muestran arritmias con desvanecimiento y ventriculares que pueden precipitarse con el ejercicio físico, emociones intensas como el miedo o la ira o por un sobresalto debido a un ruido. Las arritmias ventriculares asociadas con SQTl pueden derivar, en algunos casos, en fibrilación ventricular y muerte súbita.

El tratamiento de SQTl puede incluir sulfato de magnesio para SQTl agudo, y en caso de SQTl de larga duración se recurre a medicamentos antiarrítmicos, como bloqueantes β -adrenérgicos, o a la implantación quirúrgica de un desfibrilador cardíaco.

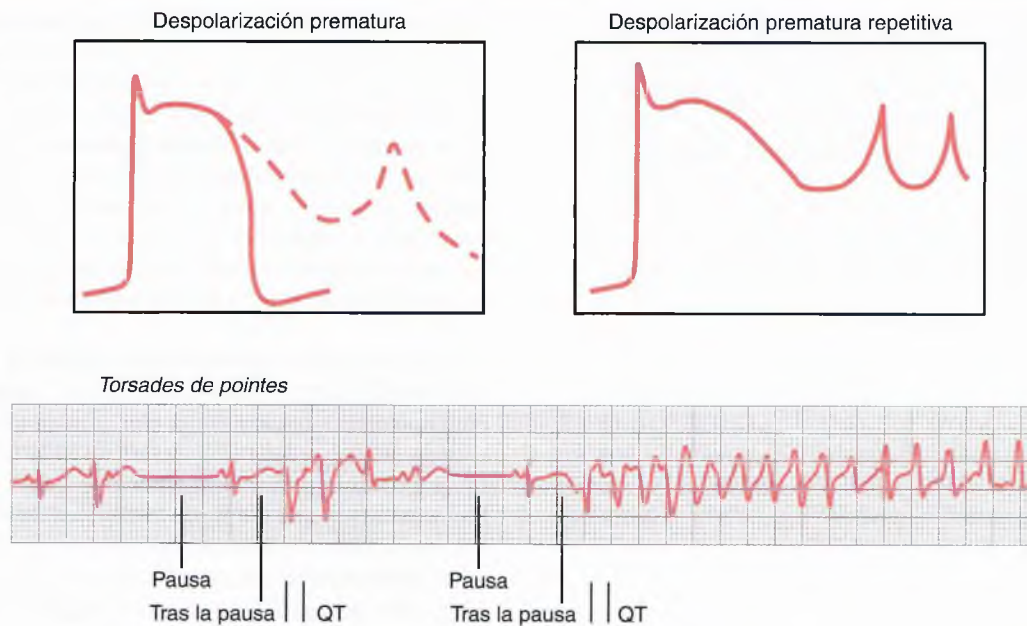


Figura 13-12 Desarrollo de arritmias en síndrome de QT largo (SQTl). Cuando el potencial de acción de las fibras musculares ventriculares se prolonga como consecuencia de un retraso en la repolarización, puede producirse una despolarización prematura (*línea de puntos en la figura izquierda superior*) antes de la repolarización completa. Las despolarizaciones prematuras repetitivas (*figura superior derecha*) pueden conducir a despolarizaciones múltiples en ciertas condiciones. En torsades de pointes (*figura inferior*), los latidos ventriculares prematuros producen pausas, prolongación del intervalo Q-T después de las pausas y arritmias. (Reproducido a partir de Murray KT, Roden DM: Disorders of cardiac repolarization: the long QT syndromes. In: Crawford MG, DiMarco JP [eds]: Cardiology. London: Mosby, 2001.)

Taquicardia paroxística

Algunas alteraciones de diferentes porciones del corazón, entre ellas las aurículas, el sistema de Purkinje y los ventrículos, de manera ocasional pueden producir una descarga rítmica rápida de impulsos que se propagan en todas las direcciones del corazón. Se piensa que este fenómeno está producido la mayoría de las veces por vías de retroalimentación con movimientos circulares de reentrada que establecen una autorreexcitación repetida local. Debido al ritmo rápido del foco irritable, este foco se convierte en el marcapasos del corazón.

El término «paroxística» significa que la frecuencia cardíaca se hace rápida en paroxismos que comienzan súbitamente y duran varios segundos, minutos, horas o mucho más tiempo. Después el paroxismo habitualmente termina de una manera tan súbita como comenzó, e instantáneamente el marcapasos del corazón se desplaza de nuevo hacia el nódulo sinusal.

La taquicardia paroxística con frecuencia se puede interrumpir provocando un reflejo vagal. Un tipo de reflejo vagal que a veces se provoca con este fin es comprimir el cuello en las regiones de los senos carotídeos, lo que puede producir un reflejo vagal suficiente para interrumpir el paroxismo. También se pueden utilizar diversos fármacos. Dos fármacos que se utilizan con frecuencia son quinidina y lidocaína, que reducen el aumento normal de la permeabilidad al sodio de la membrana del músculo cardíaco durante la generación del potencial de acción, bloqueando con frecuencia de esta manera la descarga rítmica del punto focal que está produciendo el episodio paroxístico.

Taquicardia auricular paroxística

La figura 13-13 muestra en la parte media del registro un aumento súbito de la frecuencia cardíaca desde aproximadamente 95 hasta aproximadamente 150 latidos por minuto. Cuando se estudia de cerca el electrocardiograma durante los latidos cardíacos rápidos se ve una onda P invertida antes de cada uno de los complejos QRS-T y esta onda P está superpuesta parcialmente a la onda T normal del latido precedente. Esto indica que el origen de esta taquicardia paroxística está en la aurícula, pero como la onda P tiene una forma anormal el origen no está cerca del nódulo sinusal.

Taquicardia paroxística del nódulo AV. Con frecuencia se produce una taquicardia paroxística como consecuencia de un ritmo anómalo que afecta al nódulo AV. Esto habitualmente da lugar a complejos QRS-T casi normales, aunque con ondas P totalmente ausentes u oscurecidas.

La taquicardia paroxística auricular o del nódulo AV, que en conjunto se denominan *taquicardias supraventriculares*, habitualmente aparece en personas jóvenes y por lo demás sanas, y generalmente la predisposición a la taquicardia desaparece después de la adolescencia. En general, una taquicardia supraventricular asusta mucho a una persona y puede producir debilidad durante el paroxismo, aunque sólo raras veces estos episodios producen un daño permanente.

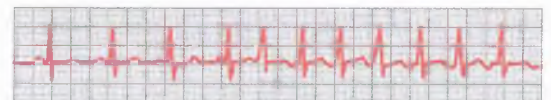


Figura 13-13 Taquicardia auricular paroxística: inicio en la parte media del registro (derivación I).

Taquicardia ventricular paroxística

La figura 13-14 muestra un paroxismo corto típico de taquicardia ventricular. El electrocardiograma de la taquicardia ventricular paroxística tiene el aspecto de una serie de extrasístoles ventriculares que aparecen una después de otra sin latidos normales interpuestos.

La taquicardia ventricular paroxística habitualmente es una enfermedad grave por dos motivos. Primero, este tipo de taquicardia habitualmente no aparece salvo que haya una lesión isquémica considerable en los ventrículos. Segundo, la taquicardia ventricular *frecuentemente inicia la situación mortal de fibrilación ventricular* debido a la estimulación repetida y rápida del músculo ventricular, como se analiza en la sección siguiente

A veces la intoxicación por *digital*, que es un fármaco que se utiliza para tratar enfermedades cardíacas, genera focos irritables que producen taquicardia ventricular. Por el contrario, *quinidina*, que aumenta el período refractario y el umbral de excitación del músculo cardíaco, se puede utilizar para bloquear los focos irritables que producen taquicardia ventricular.

Fibrilación ventricular

La arritmia cardíaca más grave es la *fibrilación ventricular*, que, si no se interrumpe en un plazo de 1 a 3 min, es casi invariablemente mortal. La fibrilación ventricular se debe a impulsos cardíacos que se producen de manera errática en el interior de la masa muscular ventricular, estimulando primero una porción del músculo ventricular, después otra porción, después otra, y finalmente retroalimentándose a sí mismos para reexcitar el mismo músculo ventricular una y otra vez, sin interrumpirse nunca. Cuando ocurre esto, muchas porciones pequeñas del músculo ventricular se están contrayendo al mismo tiempo, de la misma manera que otras muchas porciones se están relajando. Así, nunca hay una contracción coordinada de todo el músculo ventricular a la vez, lo que es necesario para un ciclo de bombeo del corazón. A pesar del movimiento masivo de señales estimuladas por los ventrículos, las cavidades ventriculares ni aumentan de tamaño ni se contraen, sino que permanecen en una fase indeterminada de contracción parcial, bombeando una cantidad nula o despreciable de sangre. Por tanto, después del comienzo de la fibrilación se produce la inconsciencia en un plazo de 4 a 5 s por ausencia de flujo sanguíneo cerebral, y se produce la muerte irrecuperable de los tejidos en todo el cuerpo en unos pocos minutos.

Múltiples factores pueden desencadenar el inicio de una fibrilación ventricular; una persona puede tener un latido normal en un momento, pero 1 s después los ventrículos están en fibrilación. Situaciones que tienen una probabili-

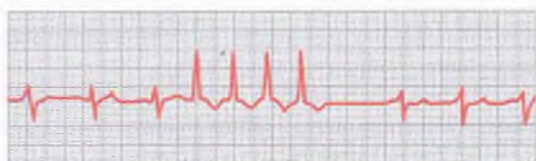


Figura 13-14 Taquicardia ventricular paroxística (derivación III).

dad elevada de iniciar la fibrilación son: 1) choque eléctrico súbito del corazón y 2) isquemia del músculo cardíaco, de su sistema especializado de conducción o de ambos.

Fenómeno de reentrada: «movimientos circulares» como base de la fibrilación ventricular

Cuando el impulso cardíaco *normal* del corazón normal ha recorrido toda la extensión de los ventrículos, no tiene ningún lugar al que ir porque todo el músculo ventricular es refractario y no se puede conducir más el impulso. Por tanto, ese impulso muere y el corazón espera que comience un nuevo potencial de acción en el nódulo sinusal.

Sin embargo, en ciertas circunstancias no se produce esta secuencia normal de acontecimientos. Por tanto, se van a explicar más en detalle las condiciones previas que pueden iniciar la reentrada y que pueden producir «movimientos circulares», que a su vez producen la fibrilación ventricular.

La figura 13-15 muestra varias tiras pequeñas de músculo cardíaco cortadas en forma de círculo. Si una tira de este tipo se estimula en la posición de las 12 en punto *de modo que el impulso viaje sólo en una dirección*, el impulso se propaga progresivamente alrededor del círculo hasta que vuelve a la posición de las 12 en punto. Si las fibras musculares que se estimularon inicialmente siguen en un estado refractario, entonces el impulso se desvanece porque el músculo refractario no puede transmitir un segundo impulso. Pero hay tres situaciones diferentes que pueden hacer que este impulso continúe viajando alrededor del círculo, es decir, que pueden producir «reentrada» del impulso hacia el músculo que ya ha sido excitado. Esto se denomina «movimiento circular».

Primero, si la *vía que rodea el círculo es demasiado larga*, cuando el impulso vuelve a la posición de las 12 en punto el músculo que se estimuló inicialmente ya no es refractario y el impulso seguirá alrededor del círculo una y otra vez.

Segundo, si la longitud de la vía permanece constante pero la *velocidad de conducción disminuye lo suficiente*, se producirá un aumento del intervalo de tiempo antes de que el impulso vuelva a la posición de las 12 en punto. En este momento el músculo que se estimuló inicialmente podría haber salido ya del estado refractario y el impulso puede continuar alrededor del círculo una y otra vez.

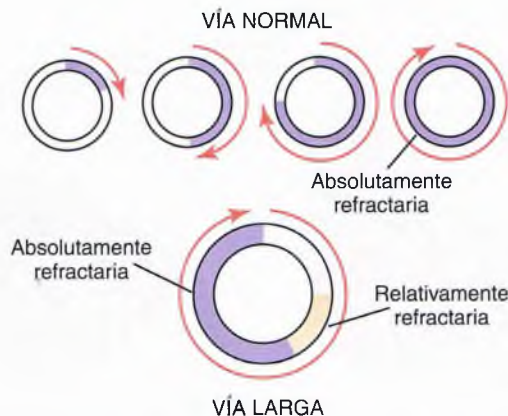


Figura 13-15 Movimiento circular que muestra anulación del impulso en la vía corta y propagación continua del impulso en la vía larga.

Tercero, se puede acortar mucho el período refractario del músculo. En este caso el impulso también podría continuar alrededor del círculo una y otra vez.

Todas estas situaciones aparecen en diferentes estados patológicos del corazón humano, como se señala a continuación: 1) una vía larga aparece típicamente en corazones dilatados; 2) la disminución de la velocidad de conducción se debe frecuentemente a un bloqueo del sistema de Purkinje, isquemia del músculo, elevación de la concentración sanguínea de potasio o a muchos otros factores, y 3) el acortamiento del período refractario aparece con frecuencia en respuesta a varios fármacos, como adrenalina, o después de la estimulación eléctrica repetida. Así, en muchos trastornos cardíacos la reentrada puede producir patrones anormales de contracción cardíaca o ritmos cardíacos anormales que ignoran los efectos de ajuste de la frecuencia de marcapasos del nódulo sinusal.

Mecanismo de reacción en cadena de la fibrilación

En la fibrilación ventricular se ven muchas ondas contráctiles separadas y pequeñas que se propagan al mismo tiempo en diferentes direcciones a lo largo del músculo cardíaco. Los impulsos reentrantes en la fibrilación no son simplemente un único impulso que se mueve en círculo, como se muestra en la figura 13-15. Por el contrario, han degenerado en una serie de múltiples frentes de onda que tienen el aspecto de una «reacción en cadena». Una de las mejores formas de explicar este proceso en la fibrilación es describir el inicio de la fibrilación por un choque eléctrico producido por una corriente eléctrica alterna de 60 Hz.

Fibrilación producida por una corriente alterna de 60 Hz. En un punto central de los ventrículos del corazón A de la figura 13-16 se aplica un estímulo eléctrico de 60 Hz a través de un electrodo de estimulación. El primer ciclo del estímulo eléctrico produce una onda de despolarización que se propaga en todas las direcciones, dejando todo el músculo que está debajo del electrodo en un estado refractario. Después de 0,25 s parte de este músculo comienza a salir del estado refractario. Algunas porciones salen de la refractariedad antes que otras. Esta situación se representa en el corazón A por muchos parches más claros que representan

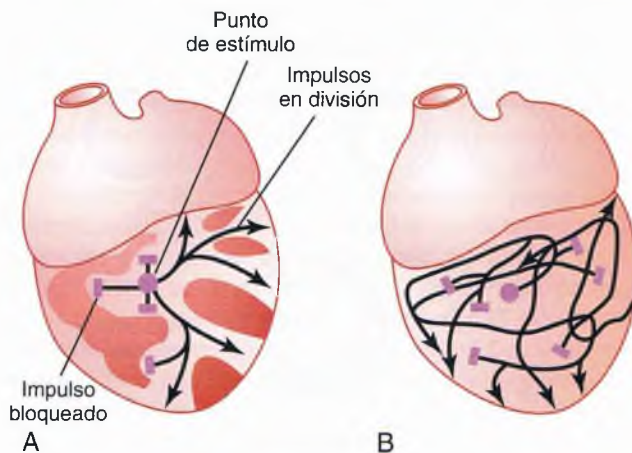


Figura 13-16 A. Inicio de la fibrilación en un corazón cuando hay parches de musculatura refractaria. B. Propagación continuada de los impulsos de fibrilación en el ventrículo en fibrilación.

el músculo cardíaco excitable, y parches oscuros que representan el músculo que sigue siendo refractario. Ahora la estimulación continuada a una frecuencia de 60 Hz desde el electrodo puede producir impulsos que viajen sólo en ciertas direcciones a través del corazón, pero no en todas las direcciones. Así, en el corazón A ciertos impulsos viajan distancias cortas hasta que llegan a las zonas refractarias del corazón, y después son bloqueados. Pero otros impulsos pasan entre las zonas refractarias y siguen viajando por las zonas excitables. Después se producen varios episodios en sucesión rápida, de manera simultánea, y perpetúan un estado de fibrilación.

Primero, el bloqueo de los impulsos en algunas direcciones con una transmisión adecuada en otras direcciones crea una de las condiciones necesarias para que aparezca una señal reentrante, es decir, *transmisión de algunas de las ondas de despolarización alrededor del corazón sólo en algunas direcciones, pero no en otras.*

Segundo, la estimulación rápida del corazón produce dos alteraciones en el propio músculo cardíaco, que predisponen al movimiento circular: 1) la *velocidad de conducción a través del músculo cardíaco disminuye*, lo que da un mayor intervalo de tiempo para que los impulsos viajen alrededor del corazón, y 2) se produce *acortamiento del período refractario del músculo*, lo que permite la reentrada del impulso hacia un músculo cardíaco excitado previamente en un tiempo mucho más breve de lo normal.

Tercero, uno de los datos más importantes de la fibrilación es la *división de los impulsos*, como se muestra en el corazón A. Cuando una onda de despolarización llega a una zona refractaria del corazón, la rodea por ambos lados. Así, un único impulso se convierte en dos impulsos. Después, cuando cada uno de estos impulsos llega a otra zona refractaria, también se divide para formar otros dos impulsos más. De esta manera se están formando continuamente muchos nuevos frentes de onda en el corazón mediante *reacciones en cadena* progresivas hasta que finalmente hay muchas pequeñas ondas de despolarización viajando en muchas direcciones al mismo tiempo. Además, este patrón irregular de transmisión de los impulsos genera *muchas rutas sinuosas por las que viajan los impulsos, lo que alarga mucho las vías de conducción, que es una de las condiciones que mantiene la fibrilación.* También produce un patrón irregular continuo de zonas refractarias parcheadas en el corazón.

Se puede ver fácilmente cuándo se ha iniciado un círculo vicioso: se forman cada vez más impulsos; estos generan cada vez más parches de músculo refractario y los parches refractarios generan una división cada vez mayor de los impulsos. Por tanto, en cualquier momento en que una única zona de músculo cardíaco sale de la refractariedad, hay un impulso próximo que puede reentrar en esa zona.

El corazón B de la figura 13-16 muestra el estado final que se produce en la fibrilación. Aquí se pueden ver muchos impulsos que viajan en todas las direcciones, algunos de los cuales se dividen y aumentan el número de impulsos, mientras que otros son bloqueados por las zonas refractarias. De hecho, un único choque eléctrico durante este período vulnerable con frecuencia puede producir un patrón anómalo de propagación multidireccional de los impulsos alrededor de las zonas refractarias de músculo, que da lugar a una fibrilación.

Electrocardiograma en la fibrilación ventricular

En la fibrilación ventricular el electrocardiograma es extraño (fig. 13-17) y habitualmente no muestra ninguna tendencia a un ritmo regular de ningún tipo. Durante los primeros segundos de la fibrilación ventricular se contraen simultáneamente masas relativamente grandes de músculo y esto genera ondas gruesas e irregulares en el electrocardiograma. Después de otros pocos segundos desaparecen las contracciones gruesas de los ventrículos y el electrocardiograma cambia a un nuevo patrón de ondas muy irregulares de bajo voltaje. Así no se puede describir ningún patrón electrocardiográfico repetitivo en la fibrilación ventricular, sino que el músculo ventricular se contrae en hasta 30 a 50 pequeños parches de músculo a la vez, y los potenciales electrocardiográficos cambian continuamente y espasmódicamente porque las corrientes eléctricas del corazón fluyen primero en una dirección y después en otra y raras veces repiten un ciclo específico.

Los voltajes de las ondas del electrocardiograma en la fibrilación ventricular habitualmente son de aproximadamente 0,5 mV cuando comienza la fibrilación ventricular, pero disminuyen rápidamente, de modo que después de 20 a 30 s habitualmente son de sólo 0,2 a 0,3 mV. Se pueden registrar voltajes diminutos de 0,1 mV o menos durante 10 min o más después del inicio de la fibrilación ventricular. Como ya se ha señalado, como durante la fibrilación ventricular no se produce bombeo de sangre, este estado es mortal salvo que lo interrumpa algún tratamiento heroico, como el electrochoque inmediato a través del corazón, como se explica en la sección siguiente.

Desfibrilación eléctrica del ventrículo

Aunque un voltaje moderado de corriente alterna aplicado directamente a los ventrículos casi invariablemente produce fibrilación ventricular, una corriente eléctrica alterna de alto voltaje que se hace pasar a través de los ventrículos durante una fracción de segundo puede interrumpir la fibrilación haciendo que todo el músculo ventricular entre simultáneamente en período refractario. Esto se consigue haciendo pasar una corriente intensa a través de electrodos grandes colocados en los dos lados del corazón. La corriente penetra en la mayor parte de las fibras de los ventrículos al mismo tiempo, estimulando de esta manera prácticamente todas las partes de los ventrículos de manera simultánea y haciendo que todas ellas se hagan refractarias. Cesan todos los potenciales de acción y el corazón permanece parado durante 3 a 5 s, después de lo cual comienza a latir de nuevo, de modo que habitualmente el nódulo sinusal u otra parte del corazón se convierte en el marcapasos. Sin embargo, con frecuencia sigue presente el mismo foco reentrante que inicialmente había hecho que los ventrículos entraran en fibrilación, en cuyo caso la fibrilación puede comenzar de nuevo inmediatamente.

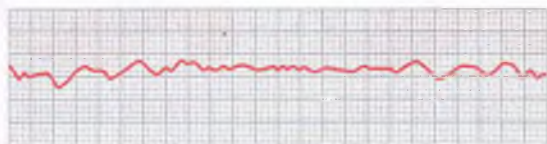


Figura 13-17 Fibrilación ventricular (derivación II).

Cuando se aplican electrodos directamente a los dos lados del corazón, habitualmente se puede interrumpir la fibrilación utilizando 110 V de corriente alterna de 60 Hz aplicada durante 0,1 s o 1.000 V de corriente continua aplicados durante algunas milésimas de segundo. Cuando se aplica a través de dos electrodos sobre la pared torácica, como se muestra en la figura 13-18, la técnica habitual es cargar un gran capacitor eléctrico hasta varios miles de voltios y después hacer que el capacitor descargue durante varias milésimas de segundo a través de los electrodos y a través del corazón.

Bombeo manual del corazón (reanimación cardiopulmonar) como ayuda en la desfibrilación

Salvo que se desfibrile en un plazo de 1 min después del inicio de la fibrilación, el corazón habitualmente es demasiado débil para ser reanimado por la desfibrilación debido a la ausencia de aporte de nutrientes desde el flujo sanguíneo coronario. Sin embargo, sigue siendo posible reanimar el corazón bombeando previamente el corazón a mano (compresión manual intermitente) y desfibrilando el corazón después. De esta manera se envían pequeñas cantidades de sangre hacia la aorta y aparece un aporte sanguíneo coronario renovado. Posteriormente, después de varios minutos de bombeo manual con frecuencia es posible la desfibrilación eléctrica. De hecho, corazones en fibrilación se han bombeado a mano durante hasta 90 min, seguido de una desfibrilación con éxito.

Una técnica para bombear el corazón sin abrir el tórax supone la aplicación intermitente de presión sobre la pared torácica junto con respiración artificial. Esto, más la desfibrilación, se denomina *reanimación cardiopulmonar* o RCP.

La ausencia de flujo sanguíneo cerebral durante más de 5 a 8 min habitualmente produce un deterioro mental permanente o incluso destrucción del tejido cerebral. Incluso si se reanima el corazón la persona puede morir por los efectos de la lesión cerebral, o puede vivir con un deterioro mental permanente.

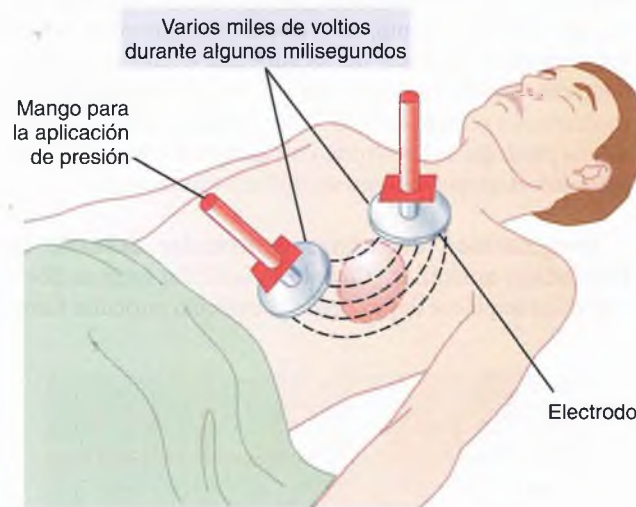


Figura 13-18 Aplicación de corriente eléctrica al tórax para detener una fibrilación ventricular.

Fibrilación auricular

Recuerde que, excepto para la vía de conducción a través de las AV, la masa del músculo auricular está separada de la masa de músculo ventricular por tejido fibroso. Por tanto, la fibrilación ventricular con frecuencia aparece sin fibrilación auricular. De la misma manera, con frecuencia se produce fibrilación en las aurículas sin fibrilación ventricular (se muestra a la derecha de la figura 13-20).

El mecanismo de la fibrilación auricular es idéntico al de la fibrilación ventricular, excepto que el proceso se produce sólo en la masa de músculo auricular en lugar de en la masa ventricular. Una causa frecuente de fibrilación auricular es la dilatación auricular debida a lesiones valvulares cardíacas que impiden que las aurículas se vacíen adecuadamente hacia los ventrículos, o por insuficiencia ventricular con una acumulación excesiva de sangre en las aurículas. Las paredes auriculares dilatadas ofrecen las condiciones ideales de una vía de conducción larga junto a una conducción lenta, factores ambos que predisponen a la fibrilación auricular.

Características del bombeo de las aurículas durante la fibrilación auricular. Por las mismas razones que los ventrículos no bombean sangre durante la fibrilación ventricular, las aurículas tampoco bombean sangre en la fibrilación auricular. Por tanto, las aurículas dejan de ser útiles como bombas de cebado de los ventrículos. Aun así, la sangre fluye pasivamente a través de las aurículas hacia los ventrículos y la eficiencia del bombeo ventricular sólo disminuye un 20-30%. Por tanto, al contrario de la mortalidad de la fibrilación ventricular, una persona puede vivir durante meses o incluso años con fibrilación auricular, aunque el bombeo cardíaco global es menos eficiente.

Electrocardiograma en la fibrilación auricular. La figura 13-19 muestra el electrocardiograma durante la fibrilación auricular. Durante la fibrilación auricular se propagan numerosas pequeñas ondas de despolarización en todas las direcciones a través de las aurículas. Como las ondas son débiles y muchas de ellas tienen polaridades opuestas en cualquier momento dado, habitualmente casi se neutralizan completamente entre sí. Por tanto, en el electrocardiograma se puede ver ausencia de ondas P de las aurículas o sólo un registro ondulado fino de alta frecuencia y de muy bajo voltaje. Por el contrario, los complejos QRS-T son normales salvo que haya alguna patología de los ventrículos, aunque el momento de su aparición es irregular, como se explica a continuación.

Irregularidad del ritmo ventricular durante la fibrilación auricular. Cuando las aurículas están en fibrilación los impulsos llegan desde el músculo auricular hasta

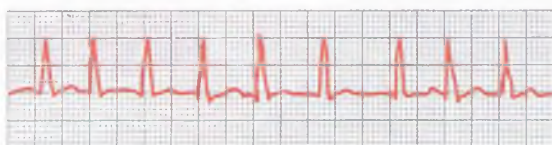


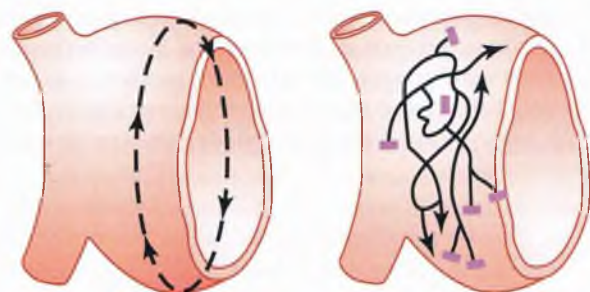
Figura 13-19 Fibrilación auricular (derivación I). Las ondas que se pueden ver son ondas QRS y T ventriculares.

el nódulo AV rápida pero también irregularmente. Como el nódulo AV no permitirá el paso de un segundo impulso durante aproximadamente 0,35 s después de uno previo, deben pasar al menos 0,35 s entre una contracción ventricular y la siguiente. Después se produce un intervalo adicional pero variable de 0 a 0,6 s antes de que uno de los impulsos irregulares de la fibrilación auricular llegue al nódulo AV. Así, el intervalo entre dos contracciones ventriculares sucesivas varía desde un mínimo de aproximadamente 0,35 s hasta un máximo de aproximadamente 0,95 s, generando un latido cardíaco muy irregular. De hecho, esta irregularidad, que se muestra por un espacio variable de los latidos cardíacos en el electrocardiograma de la figura 13-19, es uno de los hallazgos clínicos que se utilizan para diagnosticar esta enfermedad. Además, debido a la elevada frecuencia de los impulsos de fibrilación en las aurículas, el ventrículo es excitado a una frecuencia cardíaca rápida, habitualmente entre 125 y 150 latidos por minuto.

Tratamiento con electrochoque de la fibrilación auricular. De la misma manera que la fibrilación ventricular se puede convertir de nuevo en un ritmo normal mediante electrochoque, la fibrilación auricular también se puede convertir mediante electrochoque. La técnica es esencialmente la misma que la conversión de la fibrilación ventricular: paso de un único choque eléctrico intenso a través del corazón, que hace que todo el corazón entre en un período refractario durante algunos segundos; con frecuencia después se produce un ritmo normal *si el corazón es capaz de generarlo*.

Aleteo auricular

El aleteo auricular es otra enfermedad producida por un movimiento circular en las aurículas. Es diferente de la fibrilación auricular, porque la señal eléctrica viaja como una única onda grande siempre en una dirección una y otra vez alrededor de la masa del músculo auricular, como se muestra a la izquierda de la figura 13-20. El aleteo auricular genera una frecuencia de contracción rápida de las aurículas, habitualmente entre 200 y 350 latidos por minuto. Sin embargo, como un lado de las aurículas está contrayéndose mientras el otro está relajándose, la cantidad de sangre que bombean las aurículas es pequeña. Además, las señales llegan al nódulo AV demasiado rápidamente para que todas ellas se puedan conducir hacia los ventrículos, porque los períodos refracta-



Aleteo auricular

Fibrilación auricular

Figura 13-20 Vías de transmisión de los impulsos en el aleteo auricular y en la fibrilación auricular.

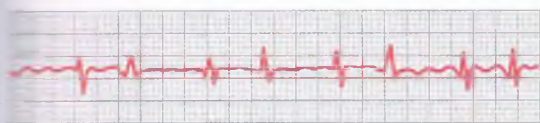


Figura 13-21 Aleteo auricular: ritmo auricular a ventricular 2:1 y 3:1 (derivación I).

Los nodos del nódulo AV y del haz AV son demasiado prolongados para permitir el paso de más de una parte de las señales auriculares. Por tanto, habitualmente hay dos a tres latidos de las aurículas por cada único latido de los ventrículos.

La figura 13-21 muestra un electrocardiograma típico en el aleteo auricular. Las ondas P son intensas debido a la contracción de masas semicoordinadas de músculo. Sin embargo, se debe observar en el registro que un complejo QRS-T sólo sigue a una onda P auricular una vez de cada dos a tres latidos de las aurículas, dando lugar a un ritmo 2:1 o 3:1.

Parada cardíaca

Una última alteración grave del sistema de ritmicidad-conducción del corazón es la *parada cardíaca*, que se debe a la interrupción de todas las señales de control eléctrico del corazón. Es decir, no queda ningún ritmo espontáneo.

La parada cardíaca puede producirse *durante la anestesia profunda*, cuando muchos pacientes presentan una hipoxia grave debido a una respiración inadecuada. La hipoxia impide que las fibras musculares y las fibras de conducción mantengan los diferenciales de concentración de electrolitos normales a través de sus membranas, y su excitabilidad se puede alterar tanto que desaparezca la ritmicidad automática.

En la mayor parte de los casos de parada cardíaca por anestesia la reanimación cardiopulmonar prolongada (muchos minutos o incluso horas) tiene bastante éxito en el restablecimiento de un ritmo cardíaco normal. En algunos pacientes una miocardiopatía grave puede producir una parada cardíaca permanente o semipermanente, que puede producir la muerte. Para tratar esta enfermedad se han utilizado con

éxito impulsos eléctricos rítmicos procedentes de un *marcapasos cardíaco electrónico implantado* para mantener vivos a los pacientes durante meses a años.

Bibliografía

- Antzelevitch C: Role of spatial dispersion of repolarization in inherited and acquired sudden cardiac death syndromes, *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 293:H2024, 2007.
- Awad MM, Calkins H, Judge DP: Mechanisms of disease: molecular genetics of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy, *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 5:258, 2008.
- Barbuti A, DiFrancesco D: Control of cardiac rate by "funny" channels in health and disease, *Ann NY Acad Sci* 1123:213, 2008.
- Cheng H, Lederer WJ: Calcium sparks, *Physiol Rev* 88:1491, 2008.
- Dobrzynski H, Boyett MR, Anderson RH: New insights into pacemaker activity: promoting understanding of sick sinus syndrome, *Circulation* 115:1921, 2007.
- Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M: Hemiblocks revisited, *Circulation* 115:1154, 2007.
- Jalife J: Ventricular fibrillation: mechanisms of initiation and maintenance. *Annu Rev Physiol* 62:25, 2000.
- Lubitz SA, Fischer A, Fuster V: Catheter ablation for atrial fibrillation, *BMJ* 336:819, 2008.
- Maron BJ: Sudden death in young athletes, *N Engl J Med* 349:1064, 2003.
- Morita H, Wu J, Zipes DP: The QT syndromes: long and short, *Lancet* 372:750, 2008.
- Murray KT, Roden DM: Disorders of cardiac repolarization: the long QT syndrom. In Crawford MG, DiMarco JP, editors: *Cardiology*. London Mosby, 2001.
- Myerburg RJ: Implantable cardioverter-defibrillators after myocardial infarction, *N Engl J Med* 359:2245, 2008.
- Passman R, Kadish A: Sudden death prevention with implantable devices. *Circulation* 116:561, 2007.
- Roden DM: Drug-induced prolongation of the QT interval, *N Engl J Med* 350:1013, 2004.
- Sanguinetti MC, Tristani-Firouzi M: hERG potassium channels and cardiac arrhythmia, *Nature* 440:463, 2006.
- Swynghedauw B, Baillard C, Milliez P: The long QT interval is not only inherited but is also linked to cardiac hypertrophy, *J Mol Med* 81:336, 2003.
- Wang K, Asinger RW, Marriott HJ: ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction, *N Engl J Med* 349:2128, 2003.
- Zimetbaum PJ, Josephson ME: Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction, *N Engl J Med* 348:933, 2003.