

*Primera Parte*

---



## *Electrofisiología. Nociones Generales*

---

La materia que constituye nuestro organismo es una fuente potencial de energía eléctrica, particularmente las células excitables de los tejidos muscular y nervioso.

De nuestro peso corporal, 70% corresponde a agua, distribuida en compartimentos comunicantes (líquidos circulantes, intersticio y agua intracelular). De esos volúmenes, el mayor corresponde a los líquidos intracelulares, siguiéndole el intersticial, que rodea y baña nuestros elementos celulares. En dicho medio líquido se encuentran en solución partículas minerales y proteínas cargadas eléctricamente.

Nuestras secreciones y jugos digestivos no escapan a esa constante, hallándose en ellos, en forma y distribución armoniosas, elementos moleculares que, en un campo eléctrico, migran hacia el polo positivo o hacia el negativo y son esenciales para el mantenimiento del equilibrio ácido - base. Estas partículas minerales no burlan las leyes físicas que rigen la materia, hallándose en constante movimiento dentro de la célula, y, sobre todo, a través de su membrana celular, efectuando migraciones que obedecen a los constantes cambios y recambios metabólicos que signan la vida. En clínica los conocemos con el nombre de *electrólitos* (sodio, potasio, magnesio, calcio, etc.). Nos interesa conocer su proporción en los diferentes compartimentos orgánicos cuando investigamos el equilibrio hidromineral. Estas migraciones, y, en particular, las referidas al sodio, al potasio y al calcio, provocan cambios en las células musculares del corazón, que están asociadas a la formación de un campo eléctrico y a la generación de fenómenos que conoceremos con el nombre de *ondas* o *grafoelementos*.

No es un privilegio del corazón su asociación con un campo eléctrico. Otras estructuras hísticas poseen también potenciales de acción mensurables; los empleamos en la investigación de funciones y perturbaciones en el cerebro y la musculatura estriada del esqueleto. En el cerebro, estas fuerzas surgen por la puesta

en marcha de complicados procesos bioquímicos, asociados a la actividad nerviosa, que nos han permitido conocer a fondo la conciencia y su disolución fisiológica (el sueño), así como sus alteraciones patológicas (estados de coma).

En el corazón, la actividad eléctrica está asociada a un trabajo mecánico; en el cerebro no. Dedúzcase de ello que el campo eléctrico biológico no está en relación con un trabajo mecánico, sino con una actividad electroquímica.

El músculo cardíaco tiene 2 privilegios no compartidos por otras células excitables: su automatismo, que es su capacidad para engendrar latidos por sí mismo, y la organización estricta y fija que asumen los procesos de activación y desactivación miocárdica.

Cada territorio del corazón inicia su trabajo mecánico mediante un proceso previo de excitación, que tiene como base fundamental un movimiento de iones a través de la membrana celular. Este proceso sigue un curso regular, con un trayecto siempre igual, y experimenta incidencias para que el mecanismo de cierre y apertura de los aparatos valvulares se realice adecuadamente. Semejante armonía existe porque en el miocardio hay, en realidad, no una, sino dos estructuras fundamentalmente distintas y, si se quiere, dotadas de profundas diferencias histológicas: las fibras musculares sincitiales –que asumen el trabajo mecánico– y el sistema muscular específico, integrado por acúmulos (nódulos) y haces que, siendo mínimos en volumen, están asociados al inicio y a la conducción de la excitación, por ser asiento de una de las propiedades fundamentales del miocardio: el automatismo. Así, tenemos en el miocardio células musculares destinadas a realizar un trabajo mecánico, y células automáticas que inician, encauzan y dirigen dicho trabajo. Por este sistema decursa la excitación miocárdica por los territorios de ambas aurículas y ventrículos. Nacida la excitación en la porción inicial de este sistema,

justamente en la aurícula derecha, comienza su recorrido auricular, por el tabique interventricular y las paredes ventriculares, las que son invadidas por medio de una fina malla o red de fibras que termina confundiendo con las células sincitiales. Dicho recorrido se verifica en fracciones de segundo, y a su paso origina fenómenos cuyos caracteres morfológicos son muy distintos entre sí, permitiéndonos reconocer, identificar y separar la excitación auricular de la ventricular. Existe en ese trayecto una pequeña pausa, al nivel del nódulo auriculoventricular (AV), que es necesaria para el normal vaciamiento de las aurículas.

Nosotros consideramos la función de cada órgano como el resultado de la actividad funcional de sus microelementos anatómicos. El riñón está constituido por 1 000 000 de nefronas, y la función renal representa la suma del trabajo de sus nefronas; en el cerebro hay unos 10 000 000 000 de neuronas. Cada neurona posee una estructura anatómica que le permite captar información (dendritas), procesarla y enviar impulsos (axones), que constituye en esencia una unidad anatómica y funcional. El corazón realiza una función menos elaborada, más rudimentaria, siendo su trabajo menos complejo. Su actividad de bomba mecánica puede estimarse como la suma del esfuerzo de todas sus fibras y la eficacia del trabajo de dicho órgano depende de la integridad de estas. Al estudio de los fenómenos electroquímicos que tienen lugar en una fibra muscular dedicaremos las próximas líneas.

### Teoría de la Membrana

Toda célula miocárdica está rodeada por una membrana, que es una entidad anatómica, química y eléctrica. Su grosor se ha precisado en unos 60 Å.

A los lados de dicha membrana, es decir, por fuera y por dentro de ella, se alínean iones positivos y negativos, constituyendo dobletes o dipolos que se mantienen en estado de equilibrio. Mientras la célula no es estimulada, la resistencia de dicha membrana impide el flujo de iones a su través. Mediante electrodos microscópicos de vidrio, se ha podido medir el potencial de reposo de dicha membrana, y aunque sus valores fluctúan en las diferentes obras consultadas, parece que tal valor es de unos  $-90\text{ mV}$ . Es de señalar que la concentración de iones a ambos lados de la membrana tiene diferencias notorias: mientras el interior de la célula es más rico en potasio que el exterior, el sodio extracelular aventaja con creces al intracelular (Fig. 1.1).

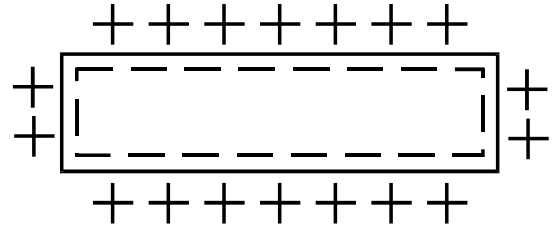


Fig. 1.1 Esquema de la teoría de la membrana. Cargas negativas y positivas situadas a ambos lados, constituyendo dipolos o dobletes. Esta situación es propia del estado de reposo.

El estado de equilibrio electroquímico antes referido, no está asociado con la formación de una corriente de acción, y a la membrana en dicho estado la definiremos con el término de *polarización*.

Cuando la célula es excitada, se rompe el equilibrio mencionado, a causa, esencialmente, de una brusca disminución de la resistencia de la membrana, y se inicia un flujo de cargas en uno y otro sentido. Dicho flujo es posible gracias a la presencia de verdaderas compuertas o poros, que se hacen patentes y obedecen a 2 fuerzas fundamentales: la diferencia de las concentraciones iónicas a cada lado de la membrana (*gradiente*

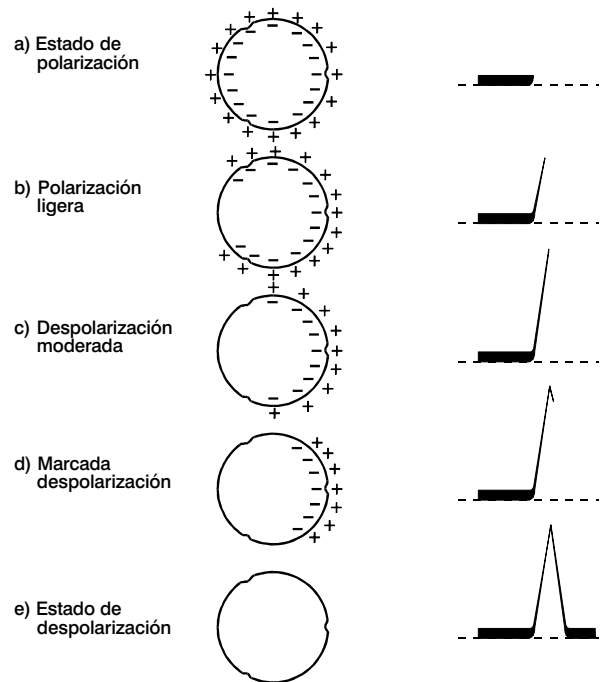


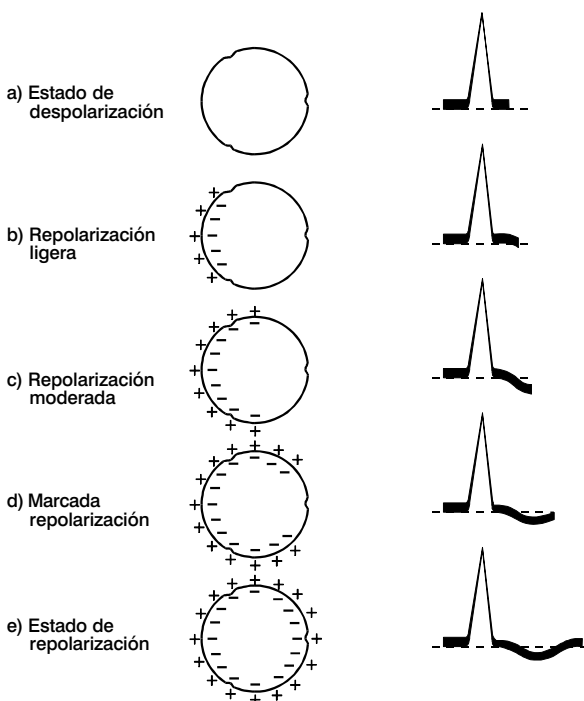
Fig. 1.2 Esquema del proceso de despolarización. El estímulo activador rompe el equilibrio existente a ambos lados de la membrana. Tiene lugar un fenómeno de curso rápido que origina la onda de activación muscular. La zona excitada se torna electronegativa. Fluye una corriente que se propaga como una onda, cuya cabeza es positiva y cuya cola es negativa. Dicha onda se inscribe como fuerza positiva cuando se le registra desde zonas hacia las cuales progresa, y fuerza negativa en las regiones de las que se aleja.

electroquímico) y la acción de las bombas iónicas (Fig. 1.2).

La excitación de la célula tiene en su base un flujo de iones sodio del exterior al interior de la membrana, y una salida del potasio intracelular a los espacios extracelulares. Dicho flujo aprovecha la conductancia de la membrana (capacidad de los iones para atravesarla), y se caracteriza por una migración de las cargas iónicas hacia las zonas estimuladas. Comienza entonces a fluir una corriente, cuyo frente está formado por cargas positivas. Tales cargas positivas son las que, al proyectarse sobre un electrodo explorador, le imprimen un sentido positivo a la onda de excitación, que a su vez, torna electronegativa la región de la que se aleja.

Cuando la totalidad de la fibra muscular está excitada, este proceso termina. Hemos asistido a la culminación del fenómeno de *despolarización*, llamado también de activación de la fibra muscular (Fig. 1.3).

Lo que sucede en una célula muscular, multiplicado millones de veces (tantas veces como células tiene el miocardio), es la base electrogénica de los fenómenos electrocardiográficos.



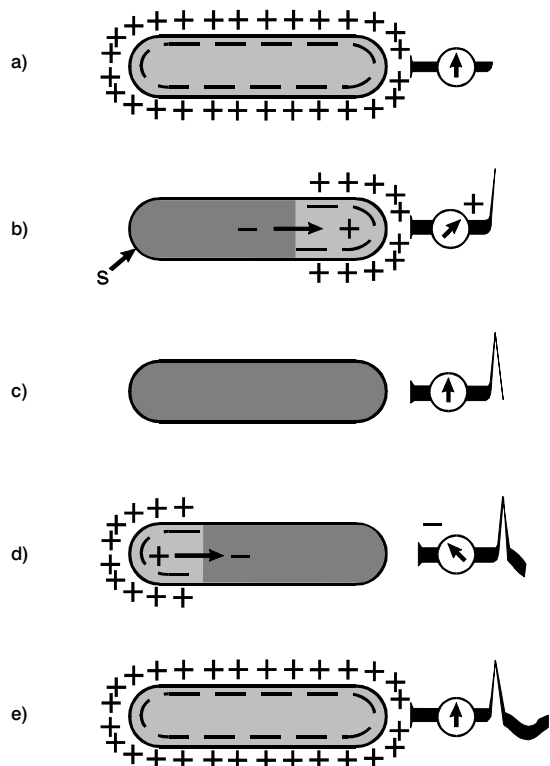
**Fig. 1.3** Esquema del proceso de repolarización. Completada la excitación en la totalidad de la fibra muscular, tiene lugar un fenómeno mediante el cual las cargas recuperan el estado de equilibrio primitivo. Este proceso es más lento que el anterior y origina una onda de morfología distinta.

Teóricamente al menos, al terminar el proceso de despolarización se inicia de inmediato un nuevo fenómeno, por el que las cargas tienden a recuperar el estado inicial, el que prevalecía durante el reposo.

Esta vez, un nuevo flujo de iones, a través de la membrana, devuelve potasio al interior de la célula y sodio al exterior, hasta que se recupera el equilibrio metabólico y se restablecen las condiciones previas a la excitación. A esta fase, que pudiéramos llamar de recuperación, la denominamos *repolarización* (Fig. 1.4).

Cada nuevo latido cardíaco tiene en su base electroquímica un proceso igual al descrito; y es así durante toda nuestra vida, incluyendo gran parte de la vida intrauterina, ya que el corazón comienza a latir antes de la 8va. semana del embarazo.

En conclusión, se puede afirmar que las membranas celulares en reposo no originan potenciales de acción. La despolarización provoca la aparición de ondas que, en su conjunto, forman el llamado complejo ventricular QRS. Terminado dicho proceso, se inicia la repolarización y su expresión es una nueva sucesión de ondas integradoras de otro complejo: el llamado ST-T.



**Fig. 1.4** Se muestra una síntesis esquemática de ambos procesos (despolarización y repolarización) desde el estado de reposo previo a la excitación, hasta que termina el proceso de recuperación. Obsérvese que el primer fenómeno es siempre positivo y el segundo negativo.

Examinemos ahora algunas características de estos procesos y, sobre todo, sus particularidades con respecto al miocardio.

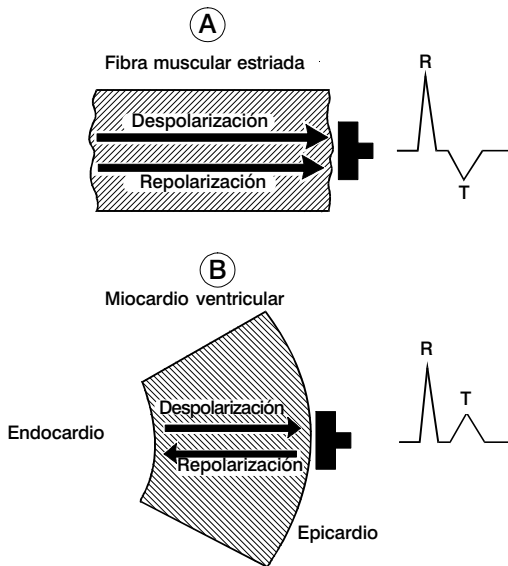
Si ambos procesos tuvieran lugar en una fibra muscular esquelética, la despolarización y su contrapartida, la repolarización, tendrían que generar ondas de sentido opuesto, ya que los 2 procesos comenzarían y terminarían *en el mismo punto*, es decir, que las zonas que primero se despolarizan, son, o deben ser, las que primero se repolarizan. Sin embargo, en el miocardio no sucede así. Y gracias a esa eventualidad o especial característica de la fibra miocárdica, la onda de repolarización *no es negativa sino positiva*. Veamos en detalle lo que acontece: el miocardio no es homogéneo y uniforme, sino una acumulación de millones de fibras, cuya disposición anatómica es variable, siendo también distintas las condiciones de trabajo (hemodinámicas) a que están sometidas las mismas, según su ubicación esté próxima al endocardio o al epicardio (Fig. 1.5).

Tampoco son semejantes la nutrición (irrigación) ni la temperatura en ambos territorios, ya que estas son mayores en las capas subepicárdicas. Por eso resulta que algunas áreas miocárdicas se despolarizan e inician la repolarización cuando otras fibras no han concluido el proceso de despolarización. Por si esto fuera

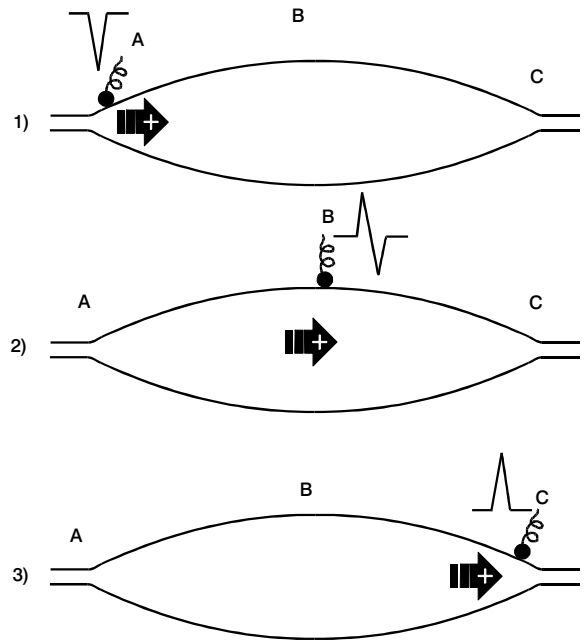
poco, mencionaremos otros factores que influyen en la transformación de los potenciales de acción de las células del miocardio en ondas electrocardiográficas:

1. Los potenciales de acción varían en cantidad y duración en concordancia con el número de células en las distintas áreas del miocardio.
2. La orientación espacial de las células. En cualquier instante de la actividad hay millones de dipolos en acción, pero se neutralizan unos a otros, de modo que sólo se suman los que tienen la misma dirección.
3. La despolarización se verifica a través de fibras especializadas (ver el acápite “Sistema muscular específico”) mientras que la repolarización no tiene esos canales, efectuándose por contigüidad.
4. La fuerza (el voltaje) de los potenciales de acción disminuyen cuando los captamos en forma indirecta.
5. El corazón asume posiciones anatómicas distintas en los seres humanos, lo que modifica el área miocárdica proyectada sobre cada derivación.

Por esa gama de factores, las ondas de *despolarización* y *repolarización* tienen el mismo sentido. Ese es el por qué de la onda T positiva en lugar de negativa (Fig. 1.6).



**Fig. 1.5** A) Esquema del proceso de despolarización de una fibra muscular estriada. Vemos que tanto la despolarización como la repolarización tienen el mismo sentido, originando ondas; la primera positiva y la segunda negativa. B) Esquema del proceso de despolarización y repolarización en una fibra miocárdica. Ambos se efectúan en sentido opuesto, de modo que la repolarización comienza en las regiones donde termina la despolarización.



**Fig. 1.6** Esquema del proceso de despolarización observado desde lugares diferentes. La onda de activación marcha del punto A hacia el punto C, y da lugar a un fenómeno negativo, bifásico o positivo, según se observe desde puntos de los que se aproxime o se aleje.

## Sistema Muscular Específico (SME) o Sistema de His-Purkinje

Existen en el miocardio células dotadas de automatismo y células sin esta capacidad funcional. Investigaciones muy recientes tienden a modificar los criterios que sustentaron esa diferencia, en vista de que fibras miocárdicas sincitiales pueden mostrarse capaces de conducir la excitación a velocidades altas y, por otra parte, los caracteres histológicos de algunos elementos celulares se apartan de los habituales para las células específicas o automáticas, a pesar de lo cual pueden adquirir la facultad de conducir estímulos.

Tampoco puede mantenerse el esquema de la disposición anatómica del SME –vigente hasta hace muy poco tiempo– porque existen células automáticas dispersas en el miocardio, sobre todo en las aurículas.

Sin embargo, con fines didácticos, hemos de mantener la idea de una estructuración homogénea y uniforme, cuya posición anatómica señala las vías de desplazamiento del impulso activador desde sus inicios en el nódulo sinusal, hasta su culminación en las finísimas terminaciones de la red de Purkinje.

Pasemos a examinar los distintos acúmulos de tejido específico, sus vías y ramificaciones, y la forma en que se establecen los puentes o vínculos anatómicos entre sus diversos segmentos.

Con respecto a la velocidad de conducción del estímulo dentro de este sistema, no existe uniformidad, aceptándose los valores promedios que pasamos a referir:

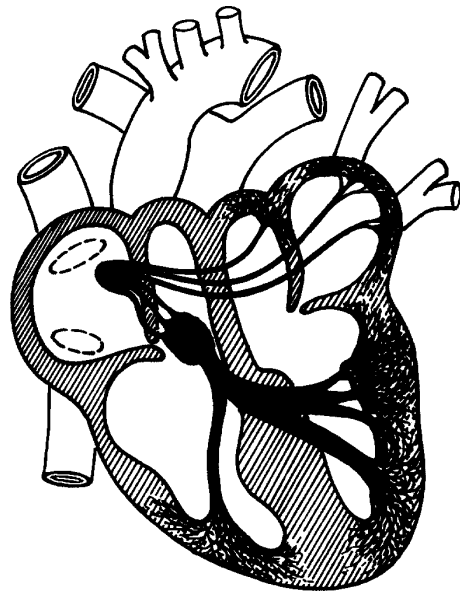
1. Fibras de Purkinje: 4 m/s.
2. Musculatura atrial: 0,8 a 1 m/s.
3. Musculatura ventricular: 0,4 m/s.
4. Nódulo de Aschoff-Tawara: 0,2 m/s.

La lentitud de la progresión de la excitación de este último, parece establecida para proteger a los ventrículos de impulsos demasiado rápidos que pueden originarse en las aurículas.

### Datos Anatómicos

#### Nódulo de Keith-Flack

Es un acúmulo de miofibrillas, rico en tejido colágeno, situado en la aurícula derecha, vecino a la desembocadura de la vena cava superior. También llamado *sinusal*, en él se origina la excitación normal del miocardio, de donde se deriva el nombre de *ritmo sinusal* para dicho marcapaso (Fig. 1.7).



**Fig. 1.7** Esquema del sistema muscular específico, que muestra la totalidad del sistema desde el nódulo sinusal de Keith-Flack hasta las arborizaciones de Purkinje. Nótese las vías que unen a ambas aurículas así como los puentes anatómicos o haces internodales que discurren desde el nódulo sinusal hasta el nódulo atrioventricular. Aparecen también las ramas derecha e izquierda del haz de His, así como los 2 fascículos en que se subdivide la rama izquierda.

Este nódulo mide unos 15 mm de longitud; 5 mm a 7 mm de ancho y 1,5 mm de grosor. Es el centro automático primario del corazón.

Tiene una generosa irrigación sanguínea que se logra por mediación de una arteria que irriga también porciones del miocardio auricular.

La irrigación sanguínea de este nódulo procede de la arteria coronaria derecha en 70%; en 25% de la coronaria izquierda; y en 7% de ambas coronarias.

Es muy rico en terminaciones nerviosas, que también lo rodean, las que responden a impulsos colinérgicos y adrenérgicos. De ahí la posibilidad de influir en sus funciones por medio de fármacos como la atropina (acción vagolítica), el isoproterenol (agonista adrenérgico) y los betabloqueadores no selectivos (propranolol) y selectivos (metoprolol). En su vecindad se encuentran situados también un gran número de ganglios nerviosos.

#### Nódulo de Aschoff-Tawara o nódulo de la unión AV

Está situado, como el anterior, en la aurícula derecha, en posición más caudal, es decir, más próxima al tabique interventricular. En los textos clásicos, se le identificaba con el ritmo nodal y a los latidos ectópicos, supuestamente nacidos en él, se les denominaba extrasístoles nodales. Tal concepto ha cedido lugar a otro, basado en experiencias electrofisiológicas, que

considera al nódulo de Aschoff-Tawara como parte integrante de un sistema anatómico mucho más extenso, llamado de la *unión*. Así habría un ritmo de la unión y alteraciones del ritmo originadas en esa zona tales como los extrasístoles de la unión, las taquicardias paroxísticas de la unión y una gama de alteraciones en el sentido y en la ubicación de la onda P y en la longitud del espacio P-R que serán examinadas en detalle en el capítulo dedicado a la consideración de los trastornos en el ritmo cardíaco.

Este profundo cambio en la concepción de las funciones del nódulo de la unión partió del descubrimiento de que realmente el nódulo de Aschoff no se despolariza, por lo que era inexacto atribuirle una actividad de la que realmente carecía. La hoy llamada zona de la unión, está integrada por varias formaciones anatómicas, que en forma sucinta resumimos:

1. Regiones auriculares adyacentes al nódulo de Aschoff-Tawara o nódulo AV.
2. El propio nódulo AV o nódulo de Aschoff-Tawara o de la unión.
3. El haz o tronco de His.
4. Las porciones proximales de los 3 fascículos de dicho haz: rama derecha, fascículo anterior de la rama izquierda y fascículo posterior de la propia rama izquierda.

A pesar de la complejidad de estos nuevos conceptos, dada su probada veracidad, debe sustituirse en forma definitiva el viejo concepto de ritmo y arritmias nodales por los de ritmo y arritmias de la unión.

El nódulo de Aschoff-Tawara mide de 5 mm a 6 mm de longitud; 2 mm a 3 mm de ancho y 1,5 mm de espesor. Está situado más bien en el tabique interauricular, en su porción más posterior e inferior. Se halla rodeado por el seno coronario y la desembocadura de la vena cava inferior.

Este nódulo también llamado de la unión, o nódulo AV tiene 3 porciones, cuyo proceder difiere: una porción retarda la progresión del estímulo; las otras 2 lo dejan pasar a una velocidad normal.

Su irrigación depende de la arteria coronaria derecha en el 92% de los seres humanos.

### *Haces internodales*

Parece que en el miocardio auricular, los impulsos se desplazan en varias direcciones y lo hacen con rapidez. Ha sido demostrada la existencia de por lo menos 3 vías de tejido específico que establecen un puente

anatomofuncional entre los nódulos sinusal y atrioventricular o de Aschoff-Tawara. Son los haces internodales anterior, medio y posterior. La conducción interauricular está garantizada mediante, por lo menos, 3 haces, de los que han sido muy bien estudiados los de Bachmann y Wenckebach.

En conclusión, existen vías anatómicas que comunican sobradamente las 2 aurículas entre sí y los 2 nódulos, sinusal y AV, asegurando la progresión del estímulo desde su origen hasta su entrada en los ventrículos.

### *Haz de His*

Es una prolongación del nódulo AV; se encuentra situado en la porción muscular del tabique interventricular; mide, aproximadamente, de 10 mm a 20 mm de longitud; 1 mm a 4 mm de ancho. Recibe su vascularización de la coronaria izquierda.

### *Rama izquierda del haz de His*

Es el resultado de la bifurcación del haz de His, y se dirige al ventrículo izquierdo. Sus fibras terminan en el ápex y en los músculos papilares anterior y posterior. Su posición anatómica es subendocárdica.

### *Fascículos anterior y posterior de la rama izquierda*

Esta rama izquierda se bifurca, casi de inmediato, en 2 fascículos: anterior y posterior que, en apariencia, ya desde el haz de His, tienen delimitadas las fibras para cada fascículo.

El fascículo anterior, el que más traumatización hemodinámica sufre, es más largo y delgado que el fascículo posterior. Ambos terminan insertándose en los músculos papilares anterior y posterior del ventrículo izquierdo. Los 2 fascículos reciben sangre de ambas arterias coronarias.

### *Rama derecha del haz de His*

Se dirige al ventrículo derecho y termina también en los músculos papilares. Aparece como una continuación del haz de His, después que se ha desprendido la rama izquierda. Es irrigada por la coronaria izquierda; raras veces recibe irrigación de ambas coronarias.

### *Red o arborización de Purkinje*

Forma una malla tupida que invade las paredes ventriculares y termina confundándose con las fibras miocárdicas sincitiales. Recibe su irrigación de las arterias que nutren las regiones miocárdicas donde asienta.

La disposición anatómica del sistema muscular específico —que obra como un mecanismo de excita-



ción-conducción de los estímulos que preceden y provocan la contracción muscular— es fundamental para entender la morfogénesis de las ondas del electrocardiograma, a las que, en forma genérica, nos referimos como *grafoelementos*.

Para hacer un resumen en cuanto a la disposición y los elementos que constituyen el sistema muscular específico, podemos decir que este se orienta en dirección craneocaudal, de derecha a izquierda, y sobre todo, *de endocardio a epicardio*. Sus fibras ventriculares comienzan debajo del endocardio y avanzan hacia las regiones subepicárdicas. Por una ley bioeléctrica fundamental, las regiones primeramente excitadas se tornan electronegativas (las más próximas a las cavidades ventriculares), y las fibras subepicárdicas son las últimas en excitarse, lo que determina el progreso de la onda de excitación de adentro hacia afuera, es decir, *de endocardio a epicardio*.

Si seguimos el recorrido de la onda de excitación desde otra dimensión, observamos otro dato esencial: comienza en regiones altas y progresa en sentido craneocaudal, es decir, de arriba (nódulo sinusal en la aurícula derecha) hacia abajo, hacia la región de la punta.

Ese trayecto, desde las regiones altas hacia las bajas, de base a punta, se vincula a otra característica: el corazón está inclinado dentro del tórax hacia la izquierda, y el impulso activador comienza en regiones situadas hacia la derecha (aurícula derecha).

De estas 3 características del SME resulta una línea imaginaria (que podemos representar gráficamente por un vector) que se desplaza *de adentro hacia afuera, de arriba hacia abajo y de derecha a izquierda*. Con semejante base anatómica se explica fácilmente que la línea de fuerza que representa la excitación miocárdica se aleje del brazo derecho (polo negativo) y se aproxime al brazo izquierdo y a la pierna izquierda (polos positivos).

Por las mismas razones, dicha línea de fuerza se aleja de las cavidades ventriculares (marcha de endocardio a epicardio) y se acerca a las regiones subepicárdicas.

Estos hechos esenciales están en la base de la teoría de Einthoven, y nos permiten considerar al corazón como un campo eléctrico en el que cíclicamente (en cada contracción) se inician impulsos que siguen una trayectoria fija, que, en términos generales, siempre se alejan de su sitio de origen (nódulo de Keith-Flack) y marchan hacia las regiones apicales: *de la base a la punta*.

#### *Vías Anatómicas accesorias*

Se conocen actualmente por lo menos 4 vías accesorias por las que puede discurrir la excitación en su pro-

gresión desde el territorio atrial hacia los ventrículos. Lejos de constituir un reparo para eruditos, tales formaciones de tejido muscular específico son importantes ya que propician, canalizan, encauzan anatómicamente una serie de conexiones funcionales que en el terreno electroclínico explican la presencia de perturbaciones como el síndrome de W.P.W. y el síndrome de Lown-Ganong-Levine, que explicaremos en detalle en el capítulo de los trastornos en la conducción.

Las vías accesorias mejor conocidas (lo que no significa en modo alguno que sean las únicas existentes) son 4:

#### 1. Fascículo de Kent o Paladino-Kent.

Establece una comunicación directa entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho, discurriendo por la porción anterolateral del corazón.

#### 2. Fascículo de Ohnell.

Es similar al de Kent, pero une la aurícula izquierda con el ventrículo izquierdo, discurriendo por la porción posterolateral del corazón.

#### 3. Vías de James.

Entran en el haz de His sin pasar por el nódulo AV. Proceden del propio nódulo sinusal o de uno de los haces internodales.

#### 4. Vías o haces de Maheim.

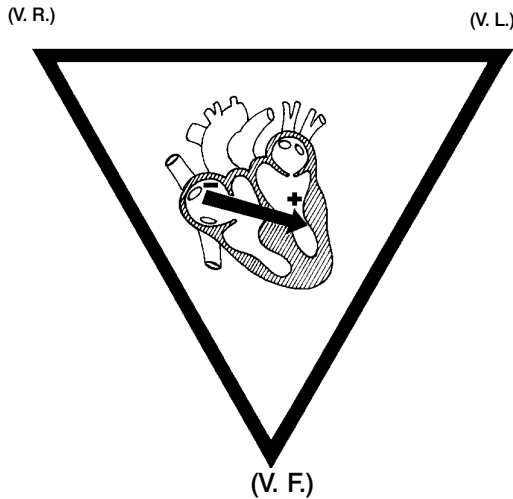
Se desprenden del haz de His y llegan directamente al miocardio ventricular o al anillo aurículoventricular.

## ***El Dipolo Miocárdico***

La disposición anatómica del sistema de excitación-conducción (sistema de His-Purkinje) sienta las bases anatomoeleóctricas de los procesos de activación y recuperación muscular.

Iniciada la excitación en zonas basales, en el nódulo de Keith-Flack en la aurícula derecha, estas se tornan *electronegativas*. La onda de excitación progresa desde la base hacia las regiones de la punta, que se conducen como polo positivo. Podemos considerar al corazón como un dipolo constituido por la base electronegativa y la punta electropositiva. Se inicia entonces un flujo de corriente, con una onda positiva que precede a las cargas negativas de los territorios excitados. Las diferencias de potencial eléctrico son ostensibles tanto durante la despolarización como durante la repolarización (Fig. 1.8).

Este proceso explica, electrogénicamente, las distintas ondas del electrocardiograma. Situando un material buen conductor (electrodos) en zonas del cuerpo



**Fig. 1.8** Esquema del dipolo miocárdico. La base se conduce como polo negativo y la punta como polo positivo. El vector indica el sentido de la onda de excitación en su marcha de derecha a izquierda, de la base a la punta, y de adentro hacia afuera.

proyectadas hacia las regiones basales y apicales del miocardio, captamos grafoelementos que se corresponden con dichas zonas, a los que Einthoven denominó, de manera convencional, ondas P, Q, R, S y T.

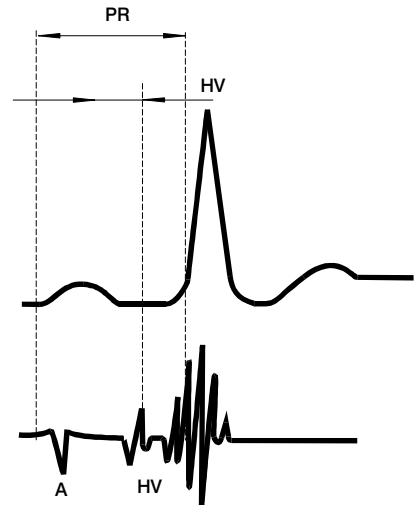
### El Hisiograma

Se trata de un electrograma del haz de His. Se logra mediante un proceder consistente en pasar un catéter por vía endovenosa, hasta ponerlo en contacto con la región auricular derecha, adyacente a la válvula tricúspide, siempre bajo control fluoroscópico. El catéter es portador de un electrodo, lo que nos ha permitido registrar en su propio sitio de origen los fenómenos de la excitación en el sistema específico de excitación-conducción.

El hisiograma (Fig.1.9) ha mostrado 3 fenómenos eléctricos perfectamente definidos:

1. Un primer fenómeno corresponde al instante en que comienza la despolarización en el nódulo de Keith-Flack.
2. El segundo corresponde al momento en que se inicia la excitación en el haz de His.
3. El tercero expresa la progresión del estímulo excitador en el sistema de conducción intraventricular.

Cada uno de esos 3 instantes, se señala en el hisiograma por la presencia de descargas, en forma de ondas de curso rápido, que nos han permitido definir y



**Fig. 1.9** Hisiograma normal. El punto A corresponde al inicio de la onda de excitación en el nódulo de Keith-Flack. El punto H señala la llegada de la onda de excitación al haz de His y ambos puntos de referencia A y H constituyen el espacio A-H que mide normalmente entre 80 y 145 ms. Después de su llegada al haz de His, la onda de excitación discurre por ambas ramas, los 2 fascículos de la rama izquierda y la red de Purkinje, constituyendo una sucesión de puntas a las que se denomina genéricamente con la letra V. Entre los puntos H y V queda constituido el espacio H-V, cuyos valores fluctúan entre 30 y 60 ms. Ambos espacios, A-H y H-V coinciden con lo que en el electrocardiograma de superficie es el espacio P-R ó P-Q.

limitar 2 espacios, de suma importancia cuando estudiemos a P-R o tiempo de conducción aurículoventricular, los llamados espacios A-H, comprendido desde el inicio de la excitación miocárdica en el centro primario hasta su llegada al haz de His y el espacio H-V, constituido por el tránsito de la excitación desde el haz de His hasta la red de Purkinje. Volveremos en detalle sobre el hisiograma en el capítulo dedicado al estudio de las ondas y espacios del electrocardiograma, así como en la explicación de los bloqueos aurículoventriculares.

Señalemos la duración de los 2 espacios A-H y H-V.

Para A-H, los límites fluctúan entre 80 y 145 milisegundos (ms), para H-V, la longitud normal se encuentra entre los valores de 30 y 60 ms.

### Resumen

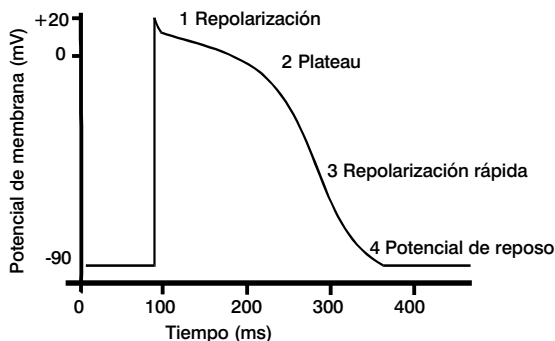
El electrograma del haz de His (hisiograma) nos ha permitido conocer que el paso del impulso excitador desde su origen en el centro automático primario hasta su conclusión en la red de Purkinje, origina fenómenos eléctricos que nos permiten determinar si dicho impulso recorre el miocardio auricular (primera descarga o punto del electrograma), si el impulso arriba al tronco

de His (segunda descarga) y cuándo ha llegado al final de su recorrido por el sistema muscular específico intraventricular (tercer fenómeno, dado por varias descargas o puntas en el electrograma). También nos ha facilitado la comprensión de la electrogenia del espacio P-R ó P-Q, que veremos más adelante que mide la conducción aurículoventricular, así como de sus trastornos constituyendo los llamados *bloqueos aurículo-ventriculares*.

La ubicación de un electrodo explorador mediante la introducción de un catéter, hasta ponerlo en contacto con el sistema muscular específico en la aurícula derecha, nos facilitó la comprensión de los eventos fisoeléctricos provocados por el inicio y la propagación del impulso excitador desde su origen hasta su terminación, permitiendo una valoración exacta de dicho fenómeno, así como de sus trastornos.

### Resumen de Electrofisiología

El corazón es un generador de corriente. Los procesos de activación y desactivación miocárdicas tienen una base electroquímica. La activación o despolarización es el resultado de la ruptura de un equilibrio iónico a los lados de la membrana, que se manifiesta cuando la célula muscular es estimulada. La repolarización, en cambio, es el resultado de una reordenación de las cargas, que vuelven a su estado inicial (Fig. 1.10).



**Fig. 1.10** Gráfica que muestra el potencial de acción de una célula o fibra muscular sincitial, es decir, del sistema muscular no específico. Obsérvese que el potencial de acción tiene un componente rápido positivo y un potencial de reposo de -90 mV. La fase cero corresponde a la despolarización rápida. La fase 1, al inicio de la repolarización; en la fase 2 hay cierto enlentecimiento de la repolarización que se hace rápida en la fase 3. En la fase 4 se restituye el potencial de reposo.

Durante la despolarización, las cargas positivas preceden a las negativas; en la repolarización, las cargas negativas preceden a los iones positivos.

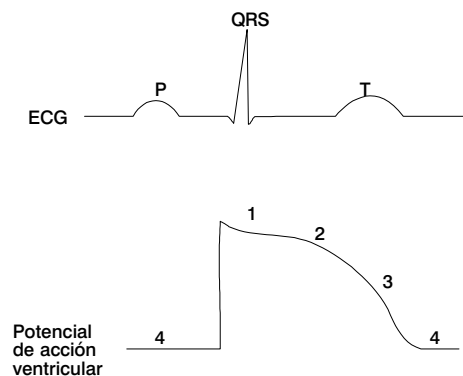
El proceso de activación miocárdica consta de 2 etapas: una da origen al complejo ventricular QRS; la otra, al complejo ST-T.

Existen en el miocardio células automáticas y no automáticas. Las segundas ejecutan un trabajo mecánico de bomba expulsiva. Las automáticas tienen la facultad de originar la excitación que precede y da lugar a la contracción muscular.

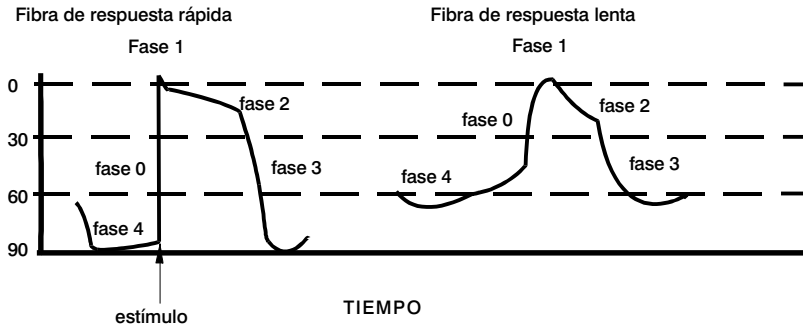
El tejido muscular específico o sistema de His-Purkinje tiene una disposición anatómica que delinea la trayectoria de la onda de excitación: de arriba hacia abajo, de derecha a izquierda y de endocardio a epicardio.

El paso de la onda de excitación por el territorio auricular y ventricular origina fenómenos (ondas) que permiten identificar la actividad auricular y la ventricular.

Las células musculares poseen una membrana que muestra resistencia al paso de iones en uno u otro sentido. Cuando su resistencia disminuye –debido a la aplicación del estímulo excitador– los iones pasan a través de poros o compuertas de la membrana, dando lugar a migraciones de sodio y potasio<sup>1,2</sup> y que son la base electroquímica de los procesos de activación (despolarización) y desactivación (repolarización) (Fig. 1.11).



**Fig. 1.11** Comparación de las curvas del potencial de acción y de un electrocardiograma de superficie. Véase que el complejo QRS sigue a la fase cero del potencial de acción ventricular. El segmento S-T ocurre durante la fase 2 y la onda T corresponde a la fase 3. El espacio T-P corresponde con la fase de repolarización diastólica.



**Fig. 1.12** Curvas comparativas del potencial de membrana en una fibra sincitial miocárdica y en una célula automática del sistema muscular específico. Véase la esencial diferencia en la fase 4, base electroquímica del automatismo cardíaco.

El cambio en la permeabilidad de la membrana precipita una caída del potencial de reposo, que aumenta la excitabilidad celular.

El corazón es un dipolo constituido por regiones con cargas iónicas opuestas: la base es electronegativa, por

iniciarse en ella la excitación; la punta se conduce como polo positivo. La onda de excitación marcha de base a punta, configurando una línea de acción que se dirige al brazo y la pierna izquierda y se aleja del brazo derecho.

<sup>1</sup> En estado de reposo, la célula muscular cardíaca es más permeable al potasio que al sodio, por lo que el potasio tiende a escapar al exterior, aumentando las cargas positivas externas. Así, la diferencia de cargas dentro y fuera de la membrana se sitúa en unos -90 mV. Cuando se estimula la célula, ella se hace más permeable al paso del sodio hacia el interior, lo que despolariza la membrana. Cuando la membrana llega a tener un potencial de -60 mV, los canales o compuertas para el sodio se abren totalmente y el flujo de sodio se incrementa, llevando el potencial de -90 mV de su valor original hasta 20 mV. Ese estadio corresponde a la fase cero del potencial de acción y en el trazado electrocardiográfico se inscribe el complejo ventricular QRS. De inmediato, se inicia la fase de repolarización inicial, con intervención del ion calcio, que también interviene en las fases de repolarización lenta (fase I y II del potencial de acción) y en el electrocardiograma se inscribe el segmento S-T. En ese instante, parece definido que se produce un lento movimiento de calcio al interior de la célula, el cual mantiene positivo el interior de la misma, con respecto al exterior. En la fase III, el flujo de iones de potasio al interior de la célula es intenso y tiende a restablecer el equilibrio inicial; en el ECG se inscribe la onda T. En la fase IV se observa de nuevo el potencial de reposo debido a que las células automáticas tienen la facultad de despolarizarse es-

pontáneamente, el proceso se mantiene toda la vida sin necesidad de un estímulo externo para cada despolarización.

<sup>2</sup> Ultimamente se sabe que todas las fibras cardíacas no son homogéneas en su proceder o comportamiento electroquímico. Por una parte, existen las llamadas *fibras cardíacas rápidas*, cuyo prototipo hemos descrito; por otra parte, existen también *fibras cardíacas lentas*, en las que el flujo del calcio asume un papel determinante, en lugar del sodio. Esas fibras de despolarización lenta parecen primar en el nódulo de Keith-Flack y también en el nódulo AV, y tienen las características siguientes:

1. La diferencia del potencial transmembrana es inferior: 60 mV en lugar de 90 mV de las fibras miocárdicas.
2. Velocidad de conducción más lenta: 0,01 a 0,1 m/s.
3. Dependen del calcio en lugar del sodio.
4. La recuperación de la excitabilidad es más lenta.

Estos conceptos, están en la base patogénica de las arritmias, sobre todo las originadas por histanoxia miocárdica y en particular durante el infarto miocárdico.

También sienta las bases del tratamiento más racional de las arritmias, según se influya farmacológicamente en los movimientos del sodio (quinidina), del potasio (lidocaína) y del calcio (bloqueadores cálcicos).