



## I. INTRODUCCIÓN

La función principal del corazón es bombear sangre a dos circuitos:

1. **Circuito pulmonar:** permite que los pulmones oxigenen y retiren el dióxido de carbono de la sangre.
2. **Circuito sistémico:** permite la entrega de oxígeno y nutrientes a los tejidos y elimina el dióxido de carbono.

Ya que el corazón entrega sangre a dos circuitos diferentes, puede describirse como una doble bomba.



Para que ocurra el latido, el corazón requiere tres tipos de células:

1. Generadoras de ritmo, que producen una señal eléctrica (nódulo SA o marcapaso normal);
2. Conductoras, para esparcir la señal marcapaso; y
3. Contráctiles (miocardio), para el bombeo de la sangre.

Secuencia eléctrica y mecánica del latido cardiaco

El corazón tiene células **marcapaso** que comienzan la secuencia eléctrica de depolarización y repolarización. Esta propiedad del tejido cardiaco es llamada automaticidad cardiaca o ritmicidad inherente. La señal eléctrica es generada en el nódulo sino auricular (SA), y se propaga al músculo ventricular por una particular vía de conducción: **vía internodal** y **fibras auriculares**, el **nodo auriculoventricular (AV)**, el **haz de His**, las ramas derecha e izquierda del haz, **fibras de Purkinje** (Fig. 5.1).

Cuando la señal eléctrica de la repolarización alcanza las células contráctiles, estas se contraen—un evento mecánico llamado **sístole**. Y cuando el impulso de repolarización alcanza las células miocárdicas, se relajan—un evento mecánico llamado **diástole**. De este modo estas señales eléctricas causan la acción mecánica del bombeo de sangre por parte del corazón; los eventos mecánicos siempre siguen los eventos eléctricos (Fig. 5.2).

El **nódulo SA** es el marcapaso normal del corazón, que inicia cada ciclo eléctrico y mecánico. Cuando el nódulo SA se despolariza, el estímulo eléctrico se propaga alrededor del músculo auricular provocando su contracción. Así, la repolarización del nódulo SA es seguida por la contracción auricular.

El impulso del nódulo SA es también propagado al **nódulo auriculoventricular (AV)** por medio de las **fibras internodales**. (La onda de repolarización no es propagada al ventrículo derecho inmediatamente, porque hay tejido no conductor separando las aurículas de los ventrículos.) La señal eléctrica que originó la contracción auricular es retrasada en el nódulo AV en aproximadamente 0.20 segundos, y luego es enviada a los **ventrículos** por medio del **Haz de His** (rama derecha e izquierdas), y **fibras de Purkinje**. Las fibras de Purkinje, entregan el impulso eléctrico directamente a los músculos del ventrículo, estimulando la **contracción ventricular (sístole ventricular)**. Durante el sístole ventricular, el ventrículo empieza a repolarizar y entonces entra el período diástole (Fig. 5.2).

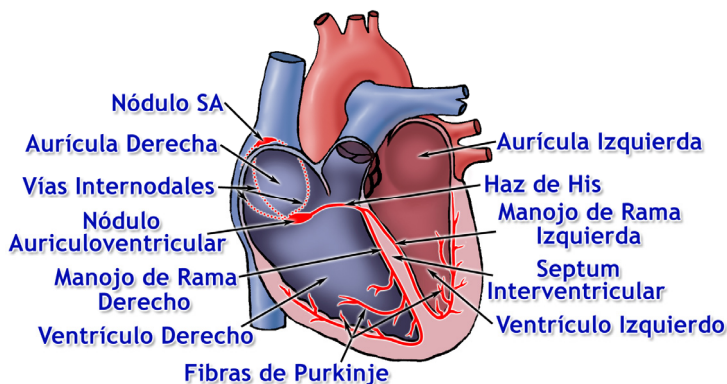


Fig. 5.1 El corazón

Aunque el corazón genera sus propios latidos, la frecuencia cardíaca (latidos por minutos) y la fuerza de contracción del corazón es modificada por los nervios del sistema **simpático** y **parasimpático**, que son divisiones del sistema nervioso autónomo.

- La división simpática incrementa la automaticidad y excitabilidad del nodo SA, y por eso incrementa la frecuencia cardíaca. También se incrementa la conductividad de los impulsos eléctricos a través del sistema de conducción atrio ventricular e incrementa la fuerza de contracción atrio ventricular. La influencia Simpática se incrementa durante la inhalación.
- La división parasimpática disminuye la automaticidad y excitabilidad del nodo SA, y por eso disminuye la frecuencia cardíaca. También se disminuye la conductividad de los impulsos eléctricos a través del sistema de conducción atrio ventricular y disminuye la fuerza de contracción atrio ventricular. La influencia Parasimpática se incrementa durante la exhalación.

### El Electrocardiograma (ECG)

La actividad eléctrica del marcapaso es comunicada sólo al músculo cardíaco, y son los “ecos” de la depolarización y repolarización del corazón los entregados al resto del cuerpo. Al colocar sensores de alta resolución (**electrodos**) en otras partes del cuerpo, los ecos de la actividad eléctrica del corazón pueden ser detectados. El registro de esta señal eléctrica es llamado **electrocardiograma (ECG)**, y a partir del ECG, se puede inferir la actividad mecánica del corazón. La actividad eléctrica varía a través del ciclo del ECG como se muestra abajo (Fig. 5.2):

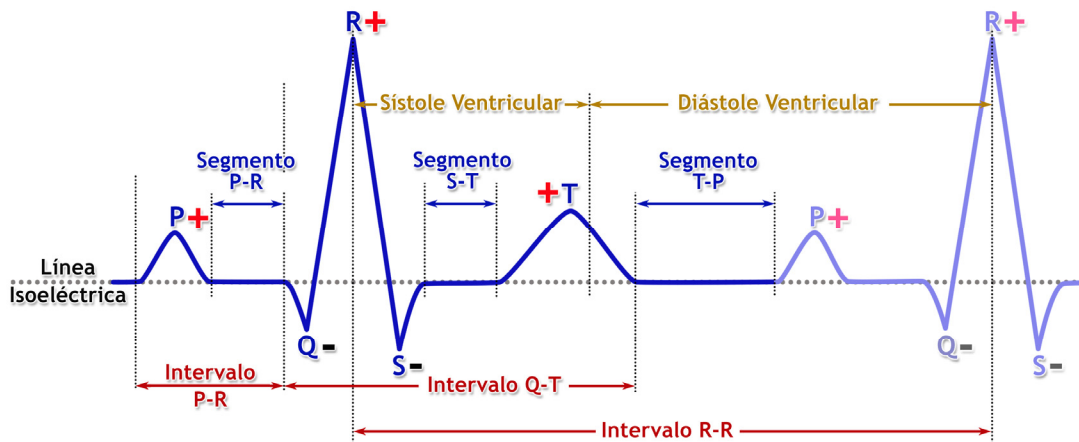


Fig. 5.2 Componentes del ECG y eventos Eléctricos y Mecánicos del ciclo cardíaco

Ya que el ECG refleja la actividad eléctrica, es una “fotografía” útil de la actividad cardíaca. Si hay interrupciones en la generación o transmisión de las señales eléctricas, el ECG cambiara. Estos cambios pueden ser útiles para diagnósticos de cambios intracardíacos. Durante el ejercicio, sin embargo, la posición del corazón cambia, por lo que no se puede estandarizar o cuantificar los cambios de voltaje.

### Componentes del ECG

Los eventos eléctricos del corazón (ECG) son normalmente registrados como patrón de la línea base (línea isoeletrica), interrumpido por una **onda-P**, un **complejo QRS**, y una **onda-T**. Además, en los componentes de la onda del ECG, existen intervalos y segmentos (Fig. 5.2).

- La **línea isoeletrica** es un punto de salida de la actividad eléctrica de depolarizaciones y repolarizaciones de los ciclos cardíacos e indican periodos donde los electrodos del ECG no detectaron actividad eléctrica.
- El **intervalo** es una medición de tiempo que incluye ondas y/o complejos.
- Los **segmentos** son una medición de tiempo que no incluyen ondas y/o complejos.

Tabla 5.1 Componentes del ECG y valores Típicos del electrodo II\*

ECG COMPONENTE		Área medición...	Representa...	Duración (segundos)	Amplitud (milivoltios)
Ondas	P	Inicio y fin de la línea isoelectrica (línea de base); normalmente vertical en electrodos estándar	depolarización del atria izquierdo y derecho.	0.07 – 0.18	< 0.25
	Complejo QRS	Inicio y fin de la línea isoelectrica (línea de base) del inicio de la onda-Q al final de la onda-S	depolarización de los ventrículos derecho e izquierdo. La repolarización Atrial es también parte de este segmento, pero la señal eléctrica de la repolarización atrial está enmascarada por el gran complejo QRS (ver Fig. 5.2).	0.06 – 0.12	0.10 – 1.50
	T	Inicio y fin de la línea isoelectrica (línea de base)	depolarización de los ventrículos izquierdo y derecho.	0.10 – 0.25	< 0.5
Intervalos	P-R	Del inicio de la onda-P al inicio del complejo QRS	tiempo desde el inicio de la depolarización atrial al inicio de la depolarización ventricular.	0.12-0.20	
	Q-T	Inicio del complejo QRS al final de la onda-T	tiempo desde el inicio de la depolarización ventricular al final de la repolarización ventricular. Esto representa el período refractario del ventrículo.	0.32-0.36	
	R-R	Desde el pico de la onda-R al pico de la siguiente onda-R	tiempo entre 2 depolarizaciones sucesivas del ventrículo.	0.80	
Segmentos	P-R	Del fin de la onda-P al inicio del complejo QRS	tiempo de conducción de impulse desde el nodo AV al miocardio ventricular.	0.02 – 0.10	
	S-T	Intervalo entre el fin de la onda-S y el inicio de la onda-T	periodo de tiempo representando la parte inicial de la repolarización ventricular en el cual los ventrículos están más o menos excitados uniformemente.	< 0.20	
	T-P	Desde el fin de la onda-T al inicio de la siguiente onda-P	tiempo desde el fin de la repolarización ventricular al inicio de la depolarización atrial.	0.0 – 0.40	

\*Nota: Los valores de la tabla representan los resultados de una configuración típica del electrodo II (colocación en muñeca y tobillo) con frecuencia cardiaca del sujeto de ~75 BPM. Los valores son influenciados por la frecuencia cardiaca y la colocación, los valores para la colocación en el torso serían diferentes.

### Derivación

El orden particular de dos electrodos (**positivo, negativo**) respecto de un tercero (**tierra**) es llamado **derivación**. La posición de los electrodos, para las diferentes mediciones han sido estandarizadas. En esta lección, registraremos la **derivación II**, que tiene un electrodo positivo en el tobillo izquierdo, uno negativo en la muñeca derecha, y un electrodo de tierra en el tobillo izquierdo. Las típicas mediciones de Derivación II están en la Tabla 5.1.

El componente dominante del ECG en cualquier registro de derivación estándar es el complejo QRS. Normalmente, en el registro de la derivación II las ondas Q y S son pequeñas y negativas y la onda R es grande y positiva como la mostrada en la Fig. 5.2. Sin embargo, es importante tener en cuenta algunos factores, normal y anormal, determinan la duración, forma, frecuencia y ritmo del complejo QRS.

- Los factores normales incluyen el tamaño del cuerpo (BSA) y la distribución de la obesidad, tamaño del corazón (masa ventricular), posición del corazón en el pecho respecto a la ubicación de los electrodos, frecuencia metabólica, y otros.

Por ejemplo, en una persona que tiene un diafragma alto, el ápice del corazón puede desplazarse suavemente hacia arriba y hacia la izquierda de la persona. Este cambio en la posición del corazón altera el “dibujo eléctrico” de la depolarización ventricular por los electrodos de la derivación II, resultando en una positividad de la onda R e incremento de la negatividad de la onda S. En otras palabras, la amplitud positiva de la onda R disminuye y la amplitud negativa de la onda S aumenta. Se pueden observar cambios similares en una persona en el complejo QRS de la derivación II, en un atleta por ejemplo que no tiene ninguna enfermedad cardiaca pero tiene una masa ventricular izquierda mayor que lo normal. De hecho la disminución de la positividad de la onda R junto con el aumento de la negatividad de la onda S puede ser tan extremo que de la impresión errónea que la onda R se ha invertido, cuando en realidad el pico invertido es una ampliación de la onda S precedida por un pequeño pero todavía positiva onda R. Cuando la amplitud de las ondas Q, R y S de la derivación II son todas negativas, el resultado es un complejo QRS invertido anormal.

- Los factores anormales incluyen hiper- e hipotiroidismo, hipertrofia ventricular (observada por ejemplo, en insuficiencia valvular crónica), obesidad mórbida, hipertensión esencial y otros muchos estados patológicos. Una discusión más detallada de los cambios del QRS en respuesta a factores normales y anormales requieren una introducción a los vectores cardiacos, los cuales os podéis dirigir a la Lección 6.

### Efectos de 1 ciclo respiratorio en descanso en la frecuencia cardiaca

Los menores incrementos y decrementos temporales en la frecuencia cardiaca asociados con el ciclo respiratorio en descanso reflejan ajustes en la frecuencia cardiaca realizados por el receptor de presión del sistema arterial y el sistema venoso (baroreceptor) reflejados en respuesta al ciclo de presión intratorácica (Fig. 5.3).

Cuando los músculos inspiratorios se contraen, la presión en el tórax disminuye (presión intratorácica) permitiendo que las venas se expandan ligeramente. Esto causa una disminución momentánea de la presión venosa, gasto cardíaco y del sistema de presión sanguínea. El reflejo seno carótido normalmente disminuye la frecuencia cardiaca en respuesta a la subida de la presión sanguínea de la arteria carótida. Sin embargo, la disminución momentánea del sistema arterial de la presión sanguínea durante la inspiración reduce la frecuencia del baroreceptor carótido, causando un incremento momentáneo de la frecuencia cardiaca.

Cuando los músculos inspiratorios se relajan, ocurre pasivamente la expiración. Durante la expiración temprana, la presión intratorácica incrementa causando la compresión de las venas torácicas, momentáneamente incrementa la presión venosa y vuelve a su estado normal. A consecuencia, los baroreceptores del sistema venoso incrementan la frecuencia cardiaca. Sin embargo, el ligero incremento en la frecuencia cardiaca es temporal porque aumenta el gasto cardíaco y la presión sanguínea del sistema arterial, lo cual incrementa los baroreceptores carótidos causando la disminución de la frecuencia cardiaca.

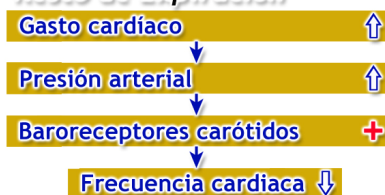
#### Inspiración



#### Expiración Temprana

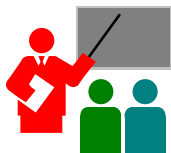


#### Resto de Expiración



Source: Richard Pflanzner, Ph.D., Associate Professor  
Indiana University School of Medicine, Purdue University School of Science

Fig. 5.3 Efectos del ciclo respiratorio en la frecuencia cardiaca



El promedio de la frecuencia cardiaca en adultos está entre 60-80 beats/min. (Promedio de 70 bpm para hombres y 75 bpm para mujeres.) Individuos que hacen ejercicio en forma regular tienen frecuencias cardiacas mas bajas. Los atletas son capaces de satisfacer las demandas sanguíneas con frecuencias tan bajas como 50 latidos/min. Los atletas tienden a desarrollar corazones más grandes que el promedio de la población, debido a la hipertrofia ventricular izquierda. Como tienen corazones más grandes su ECG también muestra algunas singularidades, pero esto no se interpreta como alteración cardíaca. No obstante las personas sedentarias en cambio que presentan bajas frecuencias y corazones hipertróficos tienen probablemente corazones alterados.

Ya que los ECGs son comúnmente usados, hay elementos básicos que deben ser estandarizados para facilitar su lectura. Los registros electrocardiográficos tienen un papel con cuadrados estandarizados (Fig. 5.4). Los cuadrados más pequeños siempre representan una unidad de tiempo de 0.04 segundos en el eje x y las líneas más oscuras verticales están espaciadas por 0.2 segundos. Las líneas horizontales representan la amplitud en mV. Las líneas horizontales mas claras están a 0.1 mV de distancia y las líneas mas oscuras representan 0.5 mV.

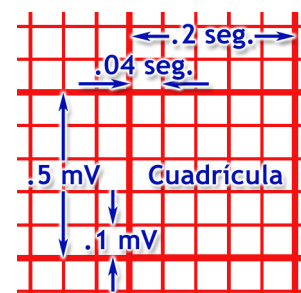


Fig. 5.4 Cuadrícula estándar del ECG