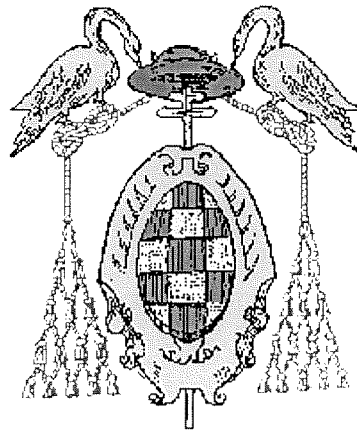


**UNIVERSIDAD DE ALCALÁ**  
**DEPARTAMENTO DE ELECTRÓNICA**

Ingeniería en Electrónica



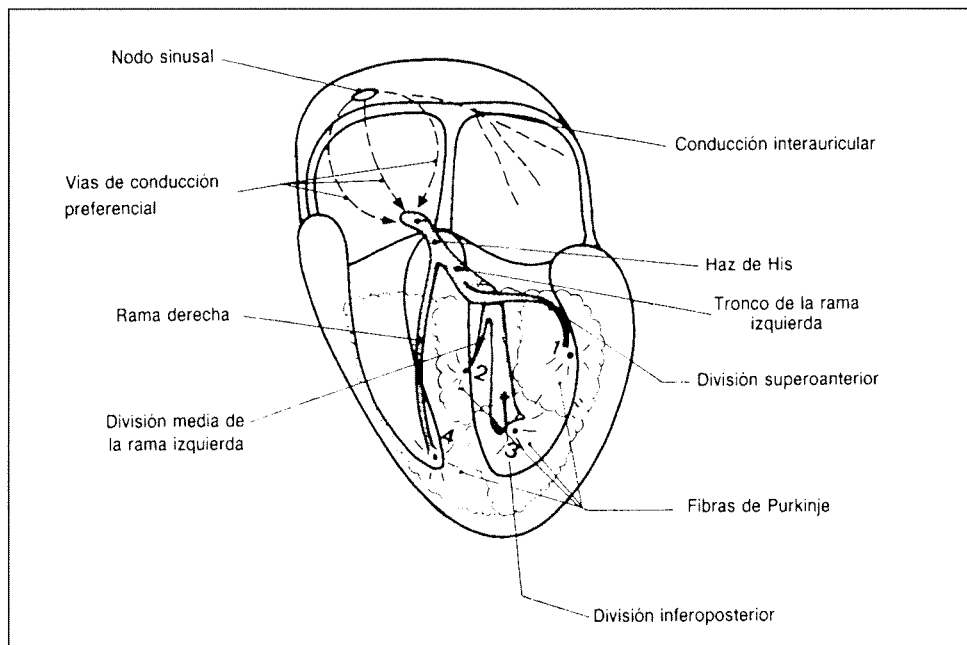
Laboratorio de Fundamentos de Bioingeniería

**Práctica 1 - Anexo I**

**Electrocardiografía.**

## 1.- INTRODUCCIÓN.

La electrocardiografía convencional estudia el registro de la actividad eléctrica cardíaca mediante unos aparatos denominados electrocardiógrafos. Esta actividad se registra en forma de una línea que presenta distintas inflexiones que se corresponden con el paso del estímulo eléctrico desde el lugar donde normalmente se origina, el nodo sinusal, hasta los ventrículos a través del sistema específico de conducción (SEC). Se recuerda que dicho sistema está formado ( fig. 1 ) por el nodo sinusal, las vías preferenciales de conducción interauricular e internodal, el nodo auriculoventricular (AV), el haz de His, las dos ramas del haz de His y sus divisiones, con sus respectivas redes de Purkinje. Cuando el estímulo llega a la unión Purkinje-músculo, se produce el acoplamiento excitación-contracción.



**Figura 1.** Diagrama del sistema específico de conducción del impulso desde el nodo sinusal al miocardio ventricular. La rama **derecha** del haz de His y las tres divisiones de la rama izquierda originan las redes de Purkinje que están interconectadas (1, 2, 3 y 4).

Estas fuerzas eléctricas generadas por el corazón tienen una representación vectorial. Hay que recordar que un vector es una magnitud con una dirección y un sentido, que puede representarse gráficamente. Para explicar la morfología electrocardiográfica se recurre a la teoría vectorial. De acuerdo con ella, la activación de las estructuras cardíacas (aurículas y ventrículos) origina la formación de distintos vectores de activación que nos permiten explicar la morfología electrocardiográfica. Para ello, se considera que se graba una deflexión positiva en la zona (derivación) donde está emplazado un electrodo de registro cuando éste está enfrente con la carga positiva de un vector (cabeza), y una deflexión negativa si el electrodo está enfrente con la carga negativa del vector (cola), independientemente de que el vector se aleje o se acerque. En la figura 2 se expone gráficamente este fenómeno, considerando que un vector es como un coche con los faros encendidos, los cuales corresponden a la cabeza del vector, y que, con independencia de que vaya hacia delante o marcha atrás, iluminará siempre la zona que quede enfrente con los faros.

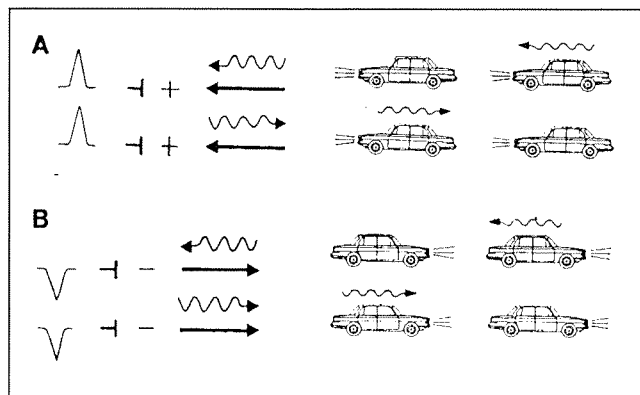


Figura .2. A. Se observa que, independientemente de que el coche se acerque (parte superior) o se aleje yendo marcha atrás (parte inferior), el electrodo (+) registra positividad, porque esta siempre enfrente a la cabeza -flecha- del vector, equivalente a los faros del coche. B La misma explicación para comprender por que se registra negatividad, tanto si el vector se acerca marcha atrás, faros en dirección opuesta, (parte superior) como si se aleja (parte inferior).

La activación de una estructura cardíaca, igual que la activación de una célula cardíaca, implica primero la despolarización de dicha estructura, después su repolarización y más tarde, una fase de reposo eléctrico (polarización).

Una célula o una estructura cardíaca esta polarizada cuando existe un equilibrio entre las cargas eléctricas positivas de la superficie externa y las cargas eléctricas negativas del interior celular. La despolarización celular significa la pérdida de este equilibrio, por hacerse negativo el exterior celular y positivo el interior, y la repolarización celular significa la recuperación del equilibrio perdido.

Por cada ciclo cardíaco se registran sucesivamente en el ECG las ondas de despolarización auricular (onda P)\*, un espacio recto que corresponde al paso del estímulo por el sistema His-Purkinje (H-P), la despolarización ventricular (complejo QRS) y la repolarización ventricular (segmento ST y onda T) para, a continuación, registrarse un intervalo rectilíneo correspondiente al reposo eléctrico diastólico. El intervalo recto que se registra durante la fase de reposo diastólico es variable, dependiendo de la frecuencia cardíaca. Normalmente, se registran estas diferentes ondas desde distintos puntos (derivaciones) mediante electrodos. Cuando el electrodo esta situado en la zona precordial correspondiente a la pared libre ventricular izquierda, la curva registrada presenta una morfología similar a la de la figura. 3.

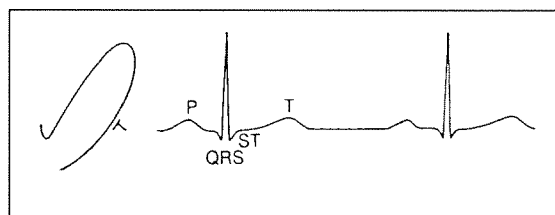


Figura 3. Curva electrocardiográfica obtenida con electrodos de superficie situados en zonas que corresponden a la pared libre del ventrículo izquierdo.

El ECG es fundamental para el estudio de los pacientes con arritmias cardíacas, trastornos de la Conducción, síndrome de preexcitación y cardiopatía isquémica. También es muy importante para el estudio evolutivo de las demás cardiopatías y para realizar trabajos epidemiológicos. Su

valor, además, se ha visto incrementado con la introducción de técnicas que permiten conocer la actividad eléctrica cardíaca de forma dinámica, como son la electrocardiografía de esfuerzo y el registro continuo del ECG en cinta magnética y con interpretación acelerada (electrocardiografía de Holter), y con la aplicación a la electrocardiografía convencional de los conocimientos adquiridos gracias a las investigaciones y los estudios realizados con las técnicas de electrocardiografía intracavitaria.

Sin embargo, a pesar de su inestimable valor diagnóstico, la electrocardiografía puede ser un arma más peligrosa que eficaz si se confía en exceso ante un ECG normal o valoramos en demasía un ECG patológico. La electrocardiografía es una técnica diagnóstica que nos proporciona una ayuda a veces decisiva, pero que el enfoque global del paciente (diagnóstico, pronóstico y terapéutico) sólo debe realizarse mediante la correlación de la clínica con la electrocardiografía y otras técnicas auxiliares.

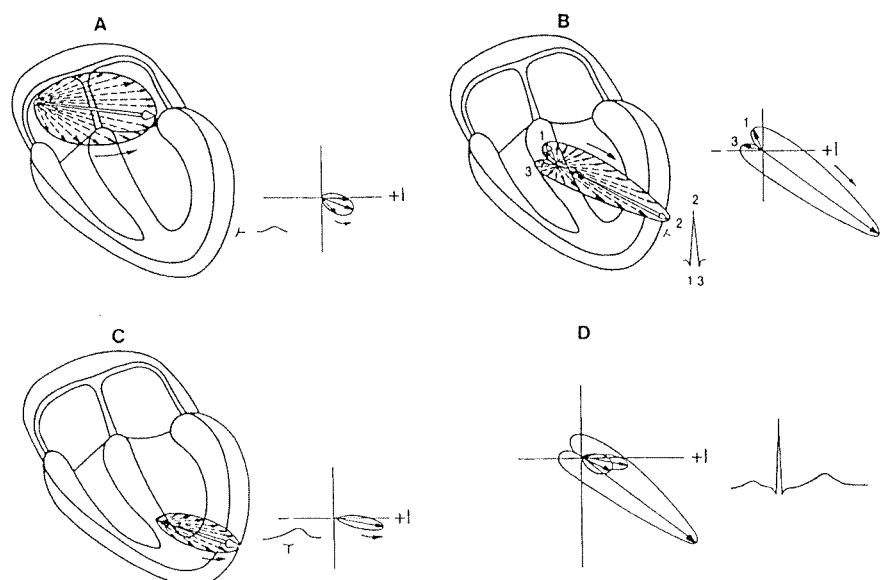


Figura 4. A, B y C En la parte izquierda (dentro del esquema del corazón) se ha dibujado de forma esquemática cómo se originan tridimensionalmente las asas de P, QRS y T, de acuerdo con la teoría vectorial. En la parte derecha se ve la proyección del asa de P (A), QRS (B) y T (C) en el plano frontal y la correlación asa-morfología electrocardiográfica en la derivación I. D. Las tres asas, juntas en el plano frontal, con el ECG resultante.

## 2.- FUNDAMENTOS ELECTROFISIOLÓGICOS.

### 2.1.- INTRODUCCIÓN.

Se expone en primer lugar los tipos y las propiedades electrofisiológicas de las distintas células cardíacas y las características de la activación celular, haciendo hincapié en el concepto de dipolo de despolarización y repolarización y en la expresión vectorial de estos dipolos.

### 2.2.- CÉLULAS CARDIACAS.

#### *Tipos*

Desde el punto de vista anatomofuncional, las células cardíacas son de dos tipos: contractiles y específicas.

Las células *contráctiles*, cuya función principal es la mecánica de bomba, son todas ellas parecidas entre sí (largas y estrechas) y desde el punto de vista ultraestructural están formadas por tres componentes: la membrana celular (sarcolema) presenta unas invaginaciones que constituyen el llamado sistema T, que llevan la energía eléctrica al interior celular. El sistema T comunica con el sarcómero mediante el retículo sarcoplásmico, que es el lugar donde se almacena el calcio necesario para la contracción. La membrana celular presenta unos poros de 3,5 Å de radio, que permiten el intercambio iónico. Además de las invaginaciones del sistema T, la membrana celular presenta, en la parte final de cada célula contráctil, los denominados discos intercalados, que facilitan la conducción de estímulos de unas células a otras. El sarcómero, que es la unidad contráctil, está formado por diferentes bandas proteicas de actina y miosina que, juntas, forman las miofibrillas. La llamada banda Z separa los filamentos de actina de dos sarcómeros. En las mitocondrias se forman y almacenan los compuestos de alta energía (ATP) necesarios para la contracción. Electrofisiológicamente las células contráctiles y las de Purkinje corresponden a las células denominadas por Cranefield, de acuerdo con su capacidad de respuesta durante la despolarización sistólica, de *respuesta rápida* (fig. 5A), aunque tienen una capacidad de despolarización diastólica espontánea nula o disminuida (poco o nada de automatismo).

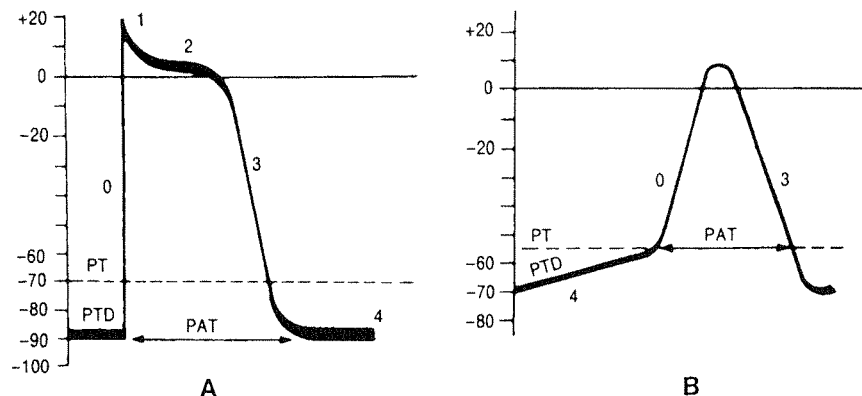


Figura 5. A. Fibra miocárdica contractil (de respuesta rápida). B. Fibra miocárdica automática (de respuesta lenta). PTD= potencial transmembrana diastólico; PAT = potencial de acción transmembrana; PU = PT = potencial umbral.

Las células *específicas* tienen como principal función la formación de estímulos y su conducción desde el nodo sinusal, donde normalmente se originan, hasta las células contráctiles auriculares y ventriculares. Ultraestructuralmente son de tres tipos: *células P*, *células transicionales* y *células de Purkinje*. Las *células P*, muy abundantes en el nodo sinusal, se supone que son las células con mayor capacidad de formación de estímulos, *células automáticas (pacemaker)*. Desde el punto de vista ultraestructural tienen, en comparación con las células contráctiles, muy pocas miofibrillas, que además están dispuestas al azar, y escasas mitocondrias, y un retículo sarcoplásmico poco desarrollado. La conducción lenta dentro del nodo sinusal se explica en parte por la falta de discos intercalados. Electrofisiológicamente corresponden a las células designadas por Cranefield de *respuesta lenta*, en razón a su menor capacidad de respuesta durante la despolarización sistólica. Dichas células, sin embargo, se caracterizan por su mayor capacidad de presentar una despolarización diastólica espontánea marcada (más automatismo) (fig. 5B). Las *células transicionales* son un grupo heterogéneo que comprende células de estructura intermedia entre las células P, las de Purkinje y las contráctiles. Las *células de Purkinje* se encuentran fundamentalmente en las ramas del haz de His y en las redes de Purkinje. Presentan abundantes discos intercalados y pocas fugas de corriente, pues existen pocos sistemas T, lo que puede explicar su conducción rápida. Las fibras contráctiles conducen peor a pesar de tener discos intercalados, porque tienen muchas fugas de corriente (sistema T). Electrofisiológicamente las células de Purkinje corresponden, como las contráctiles, a las células de *respuesta rápida*.

## Propiedades

Desde el punto de vista electrocardiográfico las más importantes son: el automatismo, la excitabilidad y la capacidad de conducción. Las alteraciones de dichas capacidades se estudian junto con las arritmias cardíacas.

### Automatismo

Es la propiedad que tienen algunas células cardíacas de formar estímulos capaces de propagarse (fig.6). Las células con mayor automatismo son las del nodo sinusal, porque son las que presentan una mayor despolarización diastólica espontánea y, por tanto, tienen capacidad de originar más descargas por unidad de tiempo. Electrofisiológicamente corresponden a las células de respuesta lenta (despolarización sistólica lenta). Más adelante se comentará las bases iónicas del automatismo cardíaco.

El automatismo normal del corazón depende, pues, del nodo sinusal, pero existe automatismo subsidiario en otras zonas menos ricas en células de características parecidas a las sinusales, como el nodo AV, e incluso en el sistema de His-Purkinje, en donde la mayoría de las células son de respuesta rápida y hay cierto grado de automatismo. La frecuencia de descarga de una célula automática depende del tiempo que tarda la curva de despolarización diastólica espontánea (prepotencial o curva del potencial transmembrana diastólico) en alcanzar el potencial umbral, de forma que a menos tiempo, lo que equivale a una despolarización diastólica más rápida, corresponde una frecuencia de descarga más alta. Esta frecuencia de descarga depende de tres factores (fig.7): *a*) rapidez de ascenso del potencial transmembrana diastólico (PTD), prepotencial o fase 4: a mayor rapidez de ascenso, mayor frecuencia de descarga, y a la inversa; *b*) nivel del potencial umbral (PU): cuanto más bajo (más lejos del cero), mayor es la frecuencia de descarga, y a la inversa, y *c*) nivel inicial del PTD: cuanto más negativo (más lejos del cero), menor es la frecuencia de descarga, y a la inversa.

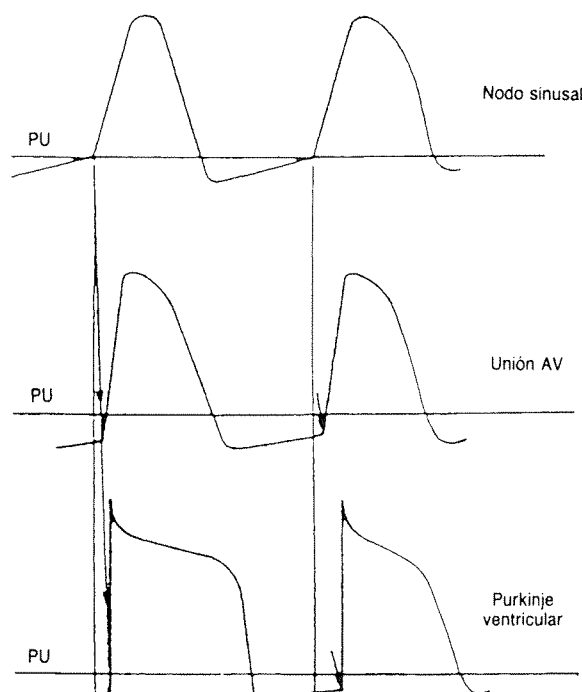


Figura 6. El estímulo, originado en el nodo sinusal, se propaga hacia la unión AV y el haz de Purkinje ventricular.

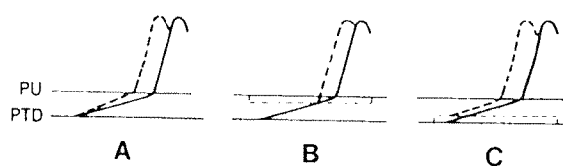


Figura 7. Factores que influyen en el aumento del automatismo ( líneas discontinuas ). A. Despolarización diastólica más rápida. B. Disminución del potencial umbral. C. Potencial transmembrana diastólico (PTD) más negativo.

### **Excitabilidad. Período refractario**

Es la propiedad que tienen todas las células cardíacas de responder a un estímulo eficaz. Las células automáticas se autoexcitan, mientras que las células contractiles se excitan porque reciben otro estímulo proveniente de una célula vecina (fig. 6).

El período refractario es el tiempo que tardan las células en recuperar su excitabilidad. En las células de respuesta rápida, la recuperación de la excitabilidad está en relación con el nivel de la fase final del potencial de acción transmembrana (PAT) (la recuperación de la excitabilidad es voltaje-dependiente), y en las células de respuesta lenta está en relación con el tiempo transcurrido (la recuperación de la excitabilidad es tiempo-dependiente).

En el PAT de las células cardíacas se pueden distinguir distintas fases de excitabilidad, que se corresponden con sus distintos períodos refractarios. En la figura 8 se ilustran dichos períodos en una célula de respuesta rápida (contráctil). En una zona o un tejido del sistema específico de conducción se mide fundamentalmente el período refractario efectivo y funcional; para ello se utiliza la técnica de aplicación de extraestímulos cada vez más precoces en la diástole. Clínicamente, en un ECG convencional se utilizan los conceptos de período refractario absoluto

y relativo, cuya ubicación en el segmento ST-T puede verse en la figura 9. El *período refractario relativo* empieza en el momento en que un estímulo supraventricular se conduce más lentamente de lo normal (el intervalo PR pasa, por ejemplo, de 0,20 a 0,25 seg, cuando se acelera la frecuencia sinusal, acortándose el intervalo RR o en presencia de un impulso auricular prematuro ectópico), y el *período refractario absoluto* empieza en el momento en que un estímulo supraventricular no se conduce (p. ej., una onda P sinusal que queda bloqueada a partir de un aumento determinado de la frecuencia, acortamiento del intervalo RR, o una onda P ectópica, que queda bloqueada cuando es muy precoz).

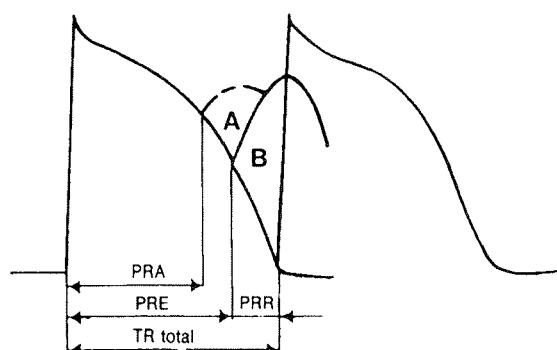


Figura 8. Potencial de acción transmembrana de una fibra de respuesta rápida con la duración del período refractario absoluto (PRA), el período refractario relativo (PRR) y el tiempo de recuperación total (TR total). A = zona de respuestas locales. B = zona de respuestas propagadas mediante un estímulo supraumbra.

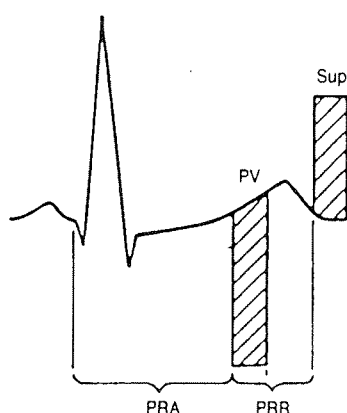


Figura 9. Diagrama de la ubicación aproximada en el ECG clínico del período refractario absoluto (PRA), el período refractario relativo (PRR), el período vulnerable (PV) y el período supernormal.

## Conductibilidad

Es la capacidad que tienen las células cardíacas de conducir los estímulos a las estructuras vecinas. Puede ser de dos tipos (fig. 10): *regenerativa*, en las células de respuesta rápida, y *decremental*, en las células de respuesta lenta. Las velocidades de conducción normales en las distintas estructuras cardíacas son (fig.11): aurículas, 1-2 m/seg; nodo AV, 0,02-0,05 m/seg; sistema de His-Purkinje, 1,5-3,5 m/seg; ventrículos, 0,4 m/seg.

La mayor o menor velocidad de conducción depende fundamentalmente de: a) *velocidad de ascenso del PAT* (dv/dt de la fase 0), que es rápida en las células de respuesta rápida y lenta en las de respuesta lenta; esto se explica porque las células de respuesta rápida tienen un nivel de



PTD más bajo y, por la curva de respuesta de la membrana, esto se corresponde con una mayor velocidad de ascenso del PAT (fig.16), y *b) características ultraestructurales*, ya que, por ejemplo, las fibras estrechas (contráctiles y transicionales) o con pocos discos intercalados (células P) conducen más lentamente que las anchas (Purkinje). Por lo tanto, cuando se pasa de una zona de fibras estrechas y/o con pocos discos intercalados a una zona de fibras anchas [p. ej., paso de la zona nodo hisiana (NH) de la unión AV (nodo AV, el haz de His y las áreas adyacentes) al sistema His-Purkinje] la conducción se hace más rápida.

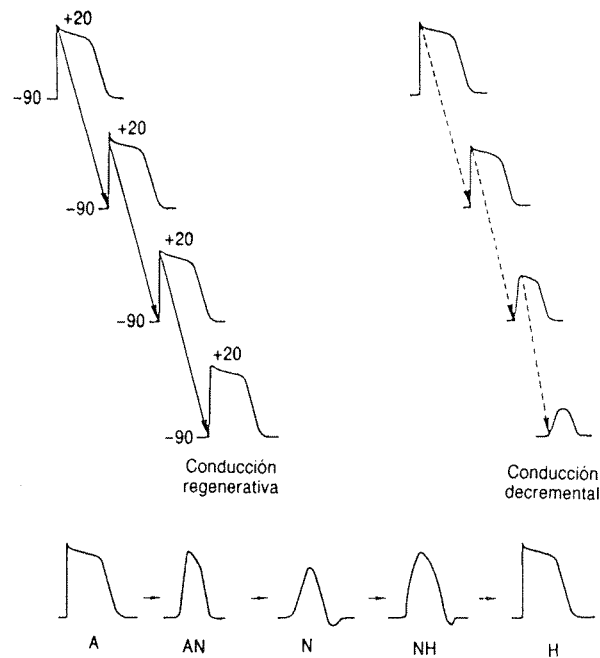


Figura 10. Arriba. Ejemplo de conducción regenerativa y decremental. Abajo. Potenciales de acción transmembrana de aurícula, zonas AN, N, NH de la unión AV y del haz de His.

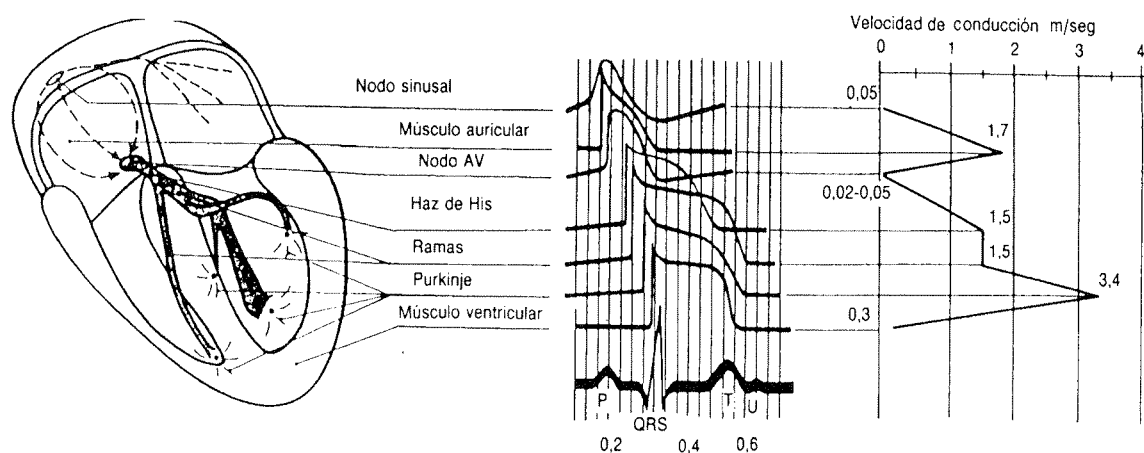


Figura 11. Esquema de la morfología de los potenciales de acción transmembrana de las diferentes estructuras del sistema de conducción y de la velocidad de conducción ( en m/seg ) del estímulo a través de las estructuras.

### 2.3.- ACTIVACIÓN CELULAR.

La activación celular comprende los fenómenos electroiónicos que se producen a través de la membrana celular en las fases de despolarización y repolarización celular, que ocurren durante la sístole. Para comprenderlas bien, se ha de conocer primero los fenómenos electroiónicos que se presentan en la fase de polarización diastólica (reposo celular).

#### *Fase de polarización. Bases iónicas del automatismo cardíaco*

Las células cardíacas contráctiles están polarizadas en la diástole, lo que significa que existe un equilibrio entre las cargas eléctricas positivas de fuera (fundamentalmente  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$ ) y las negativas de dentro (sobre todo aniones no difusibles que son negativos y dominan ampliamente la positividad del  $\text{K}^+$ , que es el ion intracelular más importante) (fig. 12).

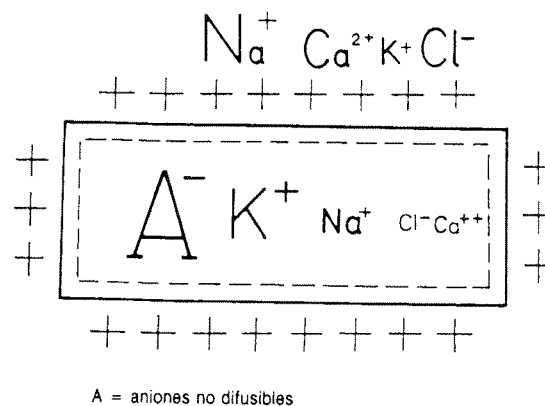


Figura 12. Distribución iónica durante la sístole. Cuanto mayor es el tamaño de las letras, más predominante es el ión en el interior o en el exterior.

Sólo puede hablarse de auténtica polarización diastólica, y por lo tanto, de auténtico reposo celular, en las células contráctiles, pues sólo en ellas existe un PTD medido con un microelectrodo situado por fuera y otro por dentro de la membrana celular, estable (fig.13). Este PTD estable de las células contráctiles corresponde, pues, a un auténtico potencial de reposo transmembrana. En todas las células del sistema específico de conducción (SEC) el PTD no es estable a lo largo de la diástole, dependiendo su curva de ascenso del grado de automatismo (despolarización diastólica) que presenten (fig.11).

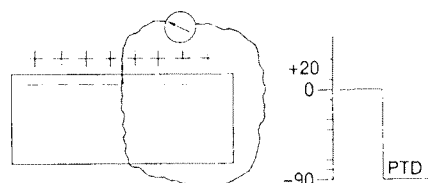


Figura 13. Diferencia de potencial entre el exterior celular (+) y el interior (-).

La razón de que las células contráctiles en condiciones normales presenten un PTD estable y las automáticas no, tiene una base iónica aún no del todo conocida. Básicamente se explica porque en las células contractiles existe durante la diástole un auténtico reposo celular, porque hay un auténtico equilibrio entre las corrientes iónicas que entran (corrientes de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$ ) y salen (corrientes de  $\text{K}^+$ ) de la célula. La pérdida del reposo celular, es decir, la presencia de un PTD más o menos ascendente que existe en todas las células del SEC, se debe a que en éstas, las

corrientes de entrada de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$  superan, en mayor o menor grado, a las de salida de  $\text{K}^+$ . La corriente diastólica de entrada de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$  más importante es la denominada  $I_{bi}$ . La corriente diastólica de salida de  $\text{K}^+$  más importante en las células de Purkinje, y probablemente en las contráctiles, es la  $\text{IK}_2$ , y en las células del nodo sinusal es la  $\text{I}_p$ . Cuando estas corrientes de  $\text{K}^+$  se inactivan, el flujo iónico del interior celular de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$ , fundamentalmente a través de la corriente  $I_{bi}$ , es superior a la salida de  $\text{K}^+$ . El automatismo del nodo sinusal es más importante que el de las fibras de Purkinje, porque la corriente diastólica de salida dominante de  $\text{K}^+$  de las células del nodo sinusal ( $\text{I}_p$ ) se inactiva más rápidamente que la  $\text{IK}_2$  (fig.14).

En esta situación existe una tendencia al cruce entre las curvas de permeabilidad (conductancia,  $g$ , es decir, el valor inverso de la resistencia de una membrana al paso de un ion) del  $\text{K}^+$  por la membrana, que están disminuyendo (o sea, que sale menos  $\text{K}^+$  al exterior), y las curvas de conductancia del  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$  que están aumentando (es decir, que entran más  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$  al interior). Cuando este cruce ocurre, se genera el fenómeno de automatismo, que se pone de manifiesto porque empieza la despolarización celular sistólica con el inicio de la formación de un PAT capaz de ser propagado. El punto de cruce de las conductancias de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , que explica el automatismo cardíaco y el inicio del PAT, se corresponde con el PU y es distinto en las células contráctiles y en las del SEC. (figs. 5 y 15 ).

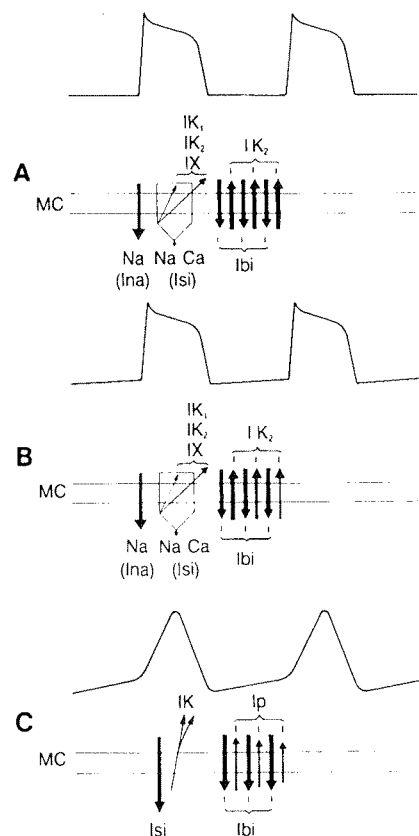


Figura14. Corrientes iónicas durante la sistole y diastole a través de la membrana celular (MC). en una célula de respuesta rápida contractil (A), de Purkinje (B) y de respuesta lenta (C).

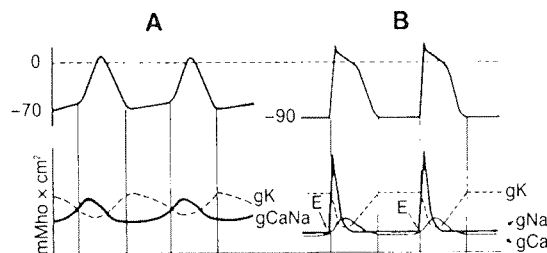


Figura 15. Curvas de permeabilidad de una célula automática (A) y de una contractil (B).

Todas las células del SEC tienen cierto grado de despolarización diastólica, que explica que el PTD sea ascendente. El nodo sinusal es la estructura que presenta un PTD con ascenso más brusco, debido a su capacidad de alcanzar antes el PU, al cruzarse antes las conductancias de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ . Como consecuencia de todo esto, el nodo sinusal puede generar antes que ninguna otra estructura cardíaca un PAT capaz de ser transmitido.

### ***Fase de activación celular. Despolarización y repolarización***

Corresponde a la despolarización y a la repolarización celulares, fenómenos que ocurren durante la sístole. La activación celular origina una curva denominada potencial de acción transmembrana (PAT). Este consta de una fase de despolarización celular (fase 0) y una de repolarización celular (fases 1, 2 y 3), alcanzando al final de la fase 3 (final de la sístole) el mismo PTD previo (inicio de la fase 4).

No todas las células cardíacas dan origen al mismo PAT. Fundamentalmente existen dos tipos, denominados por Cranefield PAT de respuesta rápida y PAT de respuesta lenta (fig. 16).

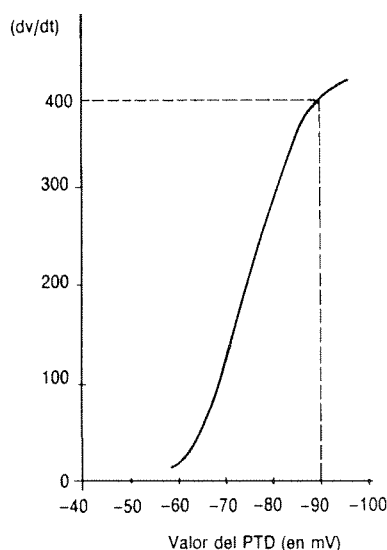


Figura 16. Relación entre el valor del potencial diastólico (en mv) y la velocidad de respuesta.

El PAT de respuesta rápida (células contráctiles y del sistema His-Purkinje) parte de un PTD más negativo (-85 a -90 mV) y tiene un ascenso (fase 0) más brusco, debido a la correlación entre el nivel de PTD y la velocidad de ascenso del PAT (fig. 16). En este caso el PAT no se genera espontáneamente, pues el PTD es estable (células contráctiles) o presenta sólo una

despolarización diastólica ligera (células de Purkinje). Es necesario que el impulso proveniente de las células automáticas (fig.6) condicione una brusca entrada de  $\text{Na}^+$  a través de los canales rápidos (corriente  $I_{\text{Na}}$ ) (fig.14) que permite el cruce de la  $g_{\text{Na}}$  y la  $g_{\text{Ca}}$  (fig.15). A esta brusca entrada de  $\text{Na}^+$  a través de los canales rápidos le sigue una entrada de  $\text{Ca}^{++}$  y  $\text{Na}^+$  a través de los canales lentos ( $I_{\text{si}}$ ). El incremento brusco de la permeabilidad al  $\text{Na}^+$ , gracias al influjo proveniente de las células automáticas, permite que las células contráctiles se despolaricen y que las de Purkinje lo hagan antes de lo que ocurriría espontáneamente. No se debe olvidar que la inactivación de las corrientes de salida diastólica de  $\text{K}^+$  (sobre todo  $I_{\text{K}_2}$ ) en las células de Purkinje es mucho más lenta que la inactivación de las corrientes de  $\text{K}^+$  ( $I_{\text{p}}$ ) del nodo sinusal y, por ello, su automatismo es mucho menor (fig.14).

El PAT de las células de respuesta lenta (automática) se genera espontáneamente, porque la inactivación de la corriente de salida de  $\text{K}^+$  ( $I_{\text{p}}$ ) es mucho más precoz e importante que en las otras células del SEC. Esto determina una entrada progresivamente mayor de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$  (corrientes  $I_{\text{bi}}$ ) y facilita el cruce espontáneo de la  $g_{\text{Na}}$  y la  $g_{\text{K}}$ , lo cual constituye la clave de la capacidad de automatismo de dichas células (fig.15). El ascenso lento de la fase 0 del PAT de las células de respuesta lenta se explica porque no hay una brusca entrada de  $\text{Na}^+$  y porque el PTD es menos negativo y, por consiguiente, la velocidad de ascenso del PAT es menor (fig.16).

Tanto en las células de respuesta rápida como en las de respuesta lenta, los cambios iónicos mencionados originan cambios eléctricos de forma que al final de la despolarización (final de la fase 0), las cargas eléctricas se han modificado, existiendo ahora un predominio negativo en el exterior (por la entrada de  $\text{Na}^+$  y, al final, en menor grado de  $\text{Ca}^{++}$ ). El paso de una situación a la otra ocurre de forma progresiva (fig.17), a medida que se van produciendo los cambios iónicos a través de la membrana con distintos niveles de voltaje.

Todas las células cardíacas tienen, una vez despolarizadas (final de la fase 0), la capacidad intrínseca de repolarizarse o recuperarse, de forma similar a lo que ocurre con una goma cuando se ha estirado, que puede recuperar "intrínsecamente" la situación previa, al cesar el estiramiento. En las células cardíacas la repolarización, que significa la recuperación de las cargas previas, no ocurre de manera simultánea en toda la célula.

Sin embargo, las condiciones iónicas no son las mismas que existían al inicio del PAT, pues la célula ha ganado  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$  y ha perdido  $\text{K}^+$ . Este desequilibrio iónico se corrige en el inicio de la fase 4 mediante un mecanismo activo (bomba iónica) que transporta  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$  del interior al exterior celular y  $\text{K}^+$  del exterior al interior.

Como ya se ha mencionado, las diferentes estructuras del corazón presentan distintas curvas de PTD y de PAT, según que predominen en ellas células de respuesta lenta automáticas (nodo sinusal y alguna zona de la unión AV) o células de respuesta rápida (contráctiles y del sistema His-Purkinje).

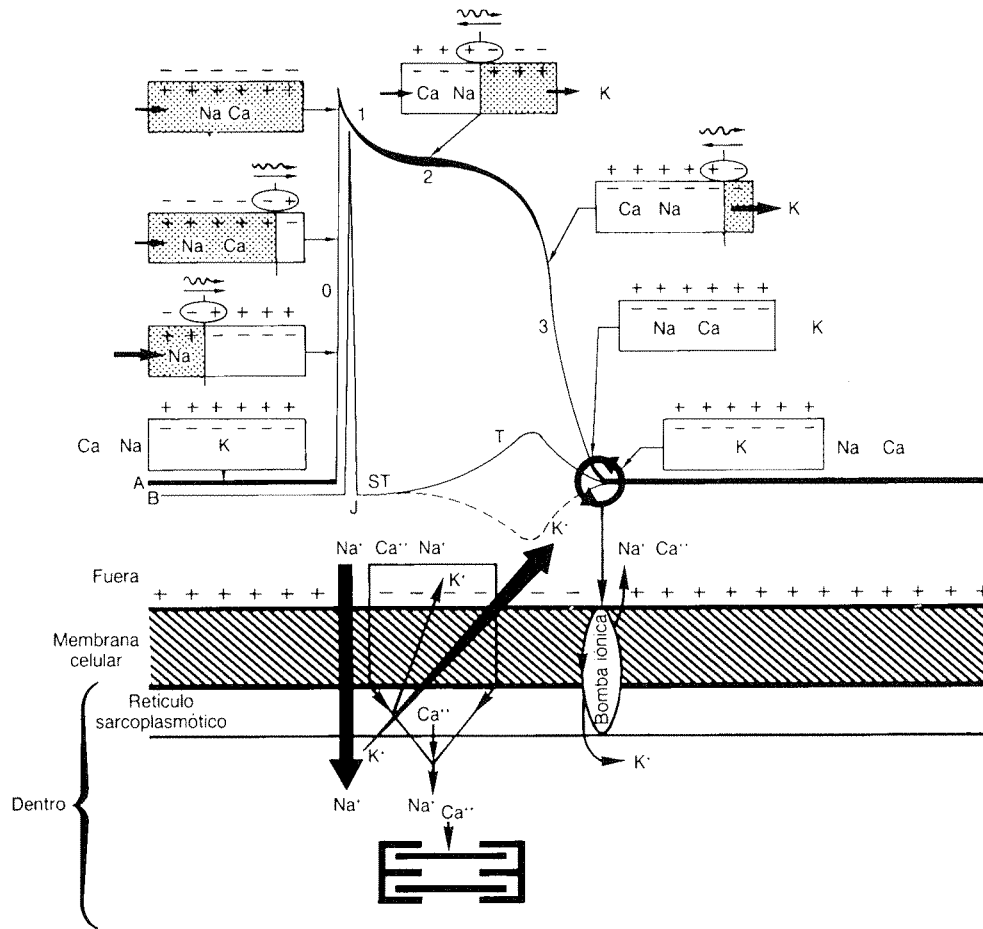


Figura 17. Esquema de la correlación electroiónica en una célula contractil.

## 2.4.- ACTIVACIÓN CARDIACA.

Con los aparatos convencionales de electrocardiografía sólo se registra la activación de la masa muscular auricular y ventricular, no siendo posible grabar la activación del nodo sinusal ni la del resto del sistema específico de conducción.

### *Activación auricular. Asa de P*

El sitio normal de formación de impulsos marcapasos en el corazón es el nodo sinusal, pequeña estructura en forma de elipse, de unos 15 mm de longitud, situada cerca de la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha.

A partir del impulso sinusal se produce la despolarización encadenada de todo el corazón, primero de las aurículas, para después propagarse el estímulo a través del sistema específico de conducción y despolarizarse los ventrículos.

## ***Transmisión del impulso de las aurículas a los ventrículos.***

La onda de despolarización auricular se propaga muy lentamente por la parte alta (AN) y media (N) del nodo AV, debido a la presencia de células de respuesta lenta, que determinan una conducción decremental. La conducción no se detiene porque, al llegar a la parte baja del nodo (zona NH), las células son predominantemente de respuesta rápida y la velocidad de conducción es mayor. Al llegar el estímulo al haz de His, la velocidad de conducción aumenta mucho. Las fibras del haz de His ya están predestinadas hacia la rama derecha o izquierda.

## ***Activación ventricular.***

### *Despolarización ventricular. Asa de QRS.*

Una vez que el estímulo llega a las dos ramas, se transmite por ellas a una velocidad de conducción parecida a la del haz de His (1,5-2 m/seg).

La despolarización ventricular se puede dividir en tres fases cada una de las cuales se puede expresar por un vector. Durante la primera fase (10 mseg) la despolarización inicial de los ventrículos y de la parte media del tabique origina un vector pequeño que va hacia la derecha, hacia delante y hacia arriba o abajo (con mayor frecuencia hacia arriba); durante la segunda fase (30-40 mseg) se despolariza la mayor parte de la pared libre de ambos ventrículos y la parte baja del tabique, originándose un vector importante dirigido hacia la izquierda algo hacia atrás y en general hacia abajo en la tercera fase (15-25 mseg) se origina un vector pequeño dirigido hacia arriba algo hacia atrás y a la derecha.

### *Repolarización ventricular. Asa de T*

En el corazón humano el proceso de repolarización de la pared libre del ventrículo izquierdo es prácticamente responsable de toda la repolarización de los ventrículos.

En resumen, el estímulo eléctrico originado en el nodo sinusal se propaga sucesivamente al músculo auricular y, a través del nodo AV y del sistema His-Purkinje a los ventrículos. Cuando el proceso de activación ventricular (despolarización + repolarización) ha terminado, lo que coincide con el final de la sístole, se produce una fase de reposo celular (diástole eléctrica). Existe, pues, una estructura (el nodo sinusal) con automatismo, que transmite los estímulos que en ella se generan a todo el corazón. El proceso es parecido al que ocurre con una fila de fichas de dominó en la que la primera (equivalente al nodo sinusal) tiene movimiento propio, al tocar a la segunda, le transmite dicho movimiento, que pasa luego a las sucesivas fichas, hasta que todas (todas las estructuras del corazón) se hayan caído (despolarizado). Después, todas las fichas se pondrían de nuevo en pie gracias a un movimiento intrínseco (repolarización), para iniciar, al cabo de cierto tiempo (fase de reposo), un nuevo proceso de caída (despolarización) (fig.18).

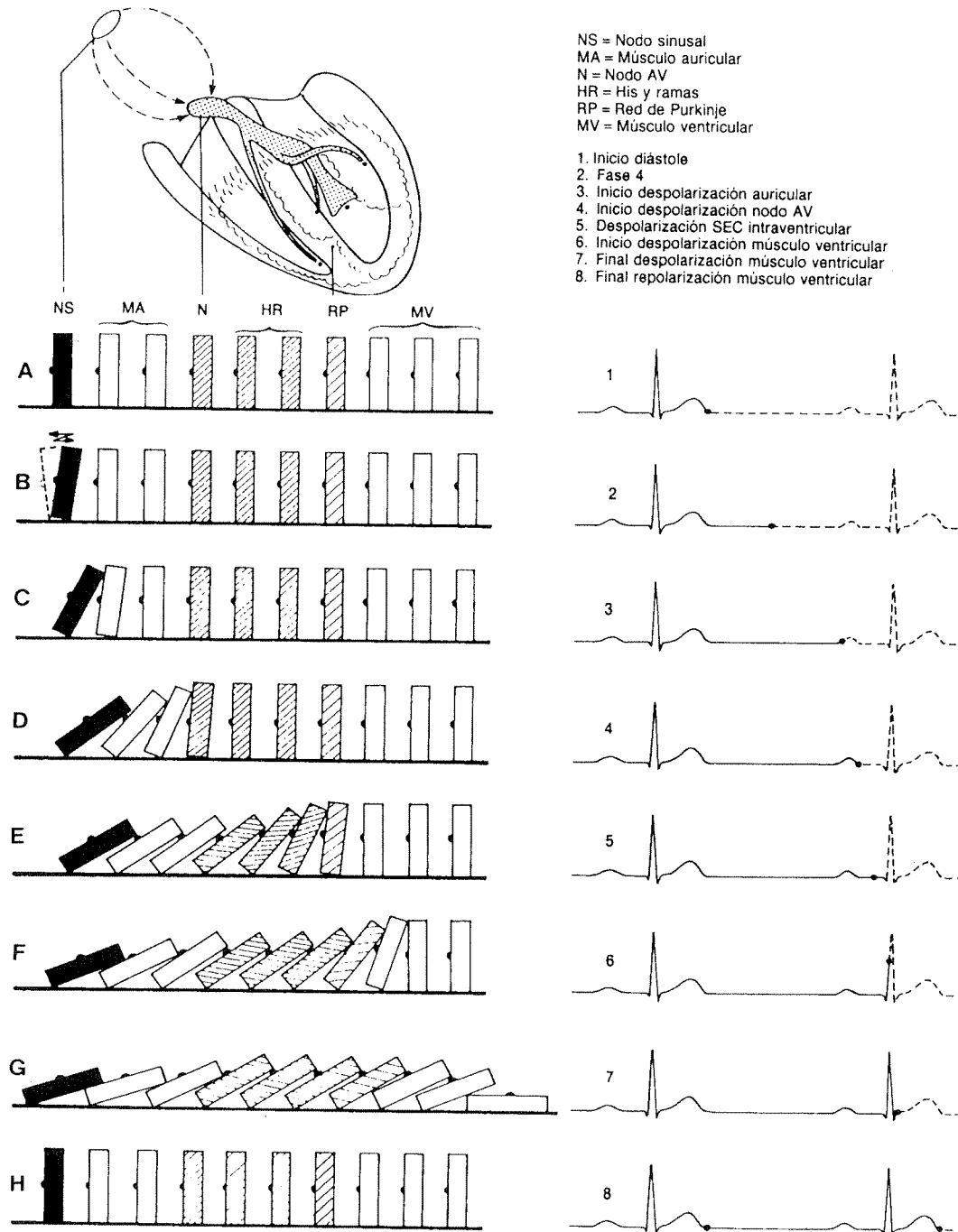


Figura 18. Secuencia de activación cardíaca.



### 3.- ELECTROCARDIOGRAFÍA NORMAL.

#### 3.1.- NOMENCLATURA DE LAS ONDAS.

Cuando se registra un ECG, se inscribe una serie de ondas por cada ciclo cardíaco. Einthoven denominó a estas ondas P, Q, R, S y T, de acuerdo con su orden de inscripción, correspondiendo la onda P a la despolarización auricular, el complejo QRS a la despolarización ventricular y la onda T a la repolarización ventricular (fig.19). En ocasiones, a continuación de la onda T se graba una pequeña onda llamada U.

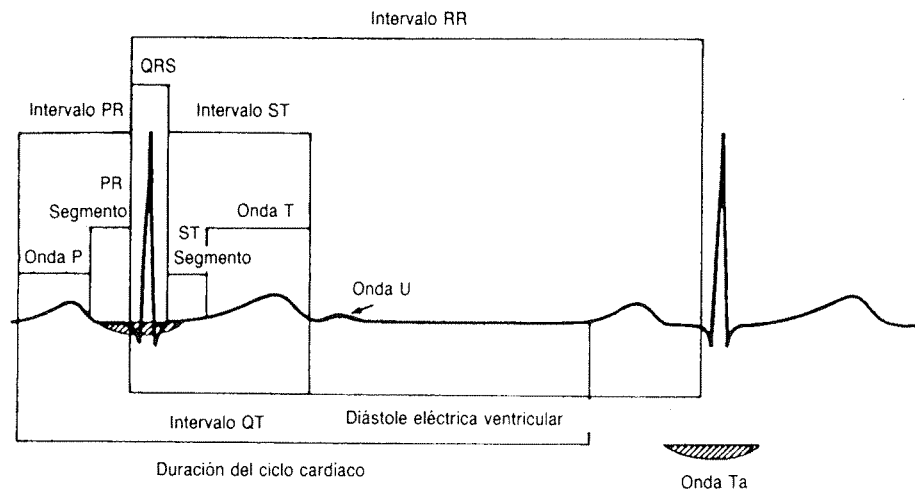


Figura 19. Relaciones temporales entre las diferentes ondas del ECG y nomenclatura de los diferentes intervalos y segmentos.

El complejo QRS puede tener distintas morfologías, con deflexión negativa inicial o sin ella. Si esta existe, se llama onda Q. La onda R es la deflexión positiva y la onda S es la deflexión negativa que sigue a una onda R. Si hay varias ondas R o S, se numeran de la siguiente forma: R, R', R'' y S, S', S''. El voltaje de las ondas se mide en sentido horizontal. En un complejo QRS las ondas de buen voltaje se señalan con una letra mayúscula y las más pequeñas con una letra minúscula. El complejo exclusivamente negativo se denomina QS.

Los intervalos y segmentos más importantes son :

**Intervalo PR.** Es la distancia comprendida desde el inicio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS. También se denomina intervalo PQ.

**Segmento ST.** Abarca desde el final del QRS hasta el inicio de la onda T.

**Intervalo QT.** Comprende desde el principio del QRS (Q o R) hasta el final de la onda T.

La *repolarización auricular (ST-Ta)* queda enmascarada, en condiciones normales, por las potentes fuerzas de despolarización ventricular.

### 3.2.- REGISTRO DEL ECG.

#### Aparatos de registro electrocardiográfico

En la actualidad, la mayoría de los aparatos de registro electrocardiográfico son de inscripción directa, los sistemas de inscripción más utilizados son los de chorro de tinta, papel termosensible y papel de calco.

La corriente eléctrica generada por el corazón se conduce a través de cables al aparato de registro, que consta fundamentalmente de un amplificador, que magnifica las señales eléctricas, y de un galvanómetro, que mueve una aguja inscriptora, la cual se desplaza más o menos, según la magnitud del potencial eléctrico que genera el paciente. Este potencial eléctrico tiene una expresión vectorial. La aguja inscribe una deflexión positiva o negativa según que, en una derivación dada, la cabeza del vector ( que corresponde a la carga positiva del dipolo ) este enfrentada con el electrodo explorador, independientemente de que la fuerza eléctrica se acerque o se aleje del polo positivo de dicha derivación .

Los electrocardiógrafos registran la actividad eléctrica cardíaca, captándola a través de unas placas metálicas colocadas en distintos puntos, denominados *derivaciones*.

Como el corazón es un órgano tridimensional, y dado que no se puede registrar en una superficie plana (papel de registro o pantalla de monitor) una imagen tridimensional, es necesario proyectar las fuerzas eléctricas cardíacas sobre dos planos, frontal y horizontal, con el fin de conocer si dichas fuerzas se dirigen de arriba-abajo, derecha-izquierda, delante-atrás. Para ello es suficiente que se registren a través de las distintas derivaciones las fuerzas eléctricas cardíacas proyectadas sobre el plano frontal (arriba-abajo), y sobre el plano horizontal (derecha-izquierda ).

### 3.3.- TIPOS DE DERIVACIONES.

#### Derivaciones del plano frontal.

Pueden ser bipolares y monopolares.

#### Derivaciones bipolares.

Son las que registran las diferencias de potencial entre dos puntos del cuerpo. Las derivaciones bipolares tienen dos polos, uno positivo y otro negativo, y se denomina *línea de derivación* a la que une estos dos polos.

En electrocardiografía clínica se emplean tres derivaciones bipolares, que constituyen un circuito cerrado, y a las que Einthoven designó I, II, III ( $D_1$ ,  $D_2$ ,  $D_3$ ). Para su registro se colocan electrodos en el brazo derecho, el brazo izquierdo y el pie izquierdo (fig 20).

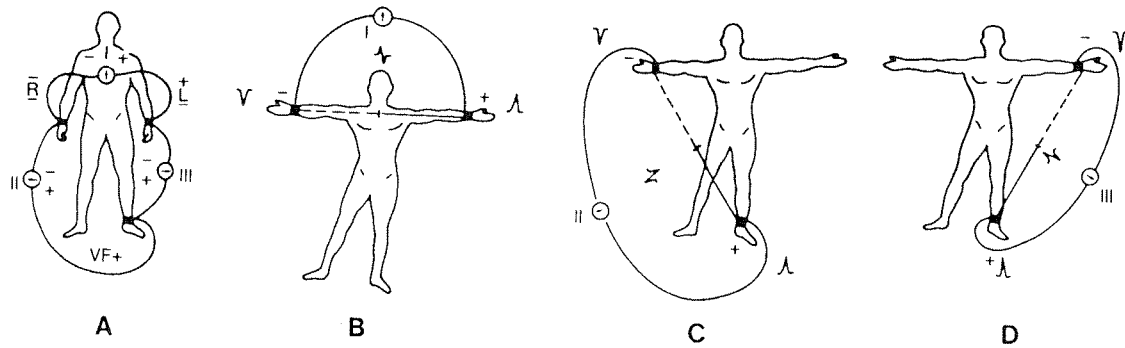


Figura 20. Silueta humana con los cables de las derivaciones I, II y III.

Einthoven consideró estas tres derivaciones bipolares (I, II y III) como un circuito cerrado, y la suma total de las diferencias tensionales entre distintos puntos que constituyen un circuito cerrado.

Con el fin de entender mejor la morfología del ECG en las derivaciones bipolares, I, II y III, Einthoven tomó la segunda derivación con una polaridad invertida, por lo que utilizó: (VF-VR) en lugar de  $-(VR-VF)$ , con lo que:  $(VF-VL)+(VF-VL)=- (VR-VF)$  pasa a ser  $(VL-VR)+(VF-VL)=(VF-VR)$ ; en consecuencia, y como  $VL-VR=I$ ,  $VF-VR=II$  y  $VF-VL=III$ ,  $I+III=II$ . Esta relación se conoce como la ley de Einthoven.

Esta ley, que debe cumplirse siempre en electrocardiografía, nos permite asegurar que el ECG está correctamente registrado (cables bien colocados) y rotulado.

Sobre la base de la ley enunciada, *Einthoven*, partiendo del principio de que era igual colocar los electrodos en los brazos o en las piernas, que en las raíces de los miembros (hombro derecho, hombro izquierdo y pubis) y considerando que el tronco humano es una esfera conductora homogénea que tiene en su centro el corazón, describió su *triángulo*, cuyas características se ilustran en la fig 21.

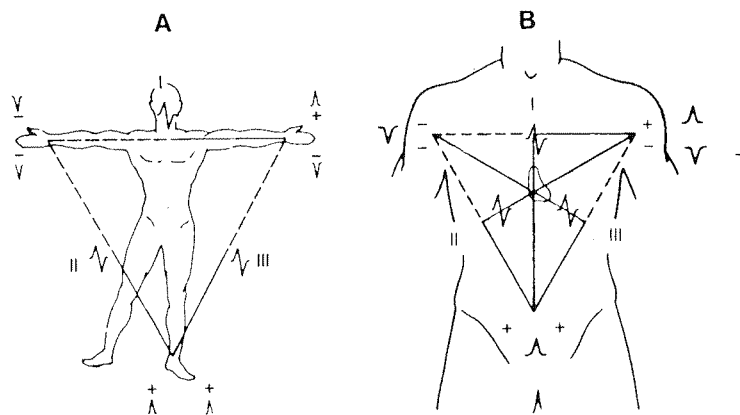


Figura 21. A. Triángulo de Einthoven. B. Su traslado al cuerpo humano.

### Derivaciones monopolares de las extremidades.

Las derivaciones bipolares de las extremidades tienen el inconveniente de que registran sólo diferencias de potencial eléctrico y no el potencial real neto en un punto de la superficie del cuerpo. Para separar las derivaciones bipolares en sus dos componentes, Wilson unió los tres vértices del triángulo de Einthoven (brazo derecho, brazo izquierdo y pierna izquierda) por medio de resistencias de 5.000 ohmios a un solo punto llamado central terminal, con lo cual obtuvo en dicho punto un potencial cero. Conectando después el electrodo explorador al brazo derecho (R), al brazo izquierdo (L) o a la pierna izquierda (F), obtuvo los potenciales absolutos monopolares de dichos miembros, registrados respectivamente en las derivaciones VR, VL y VF (fig. 22).

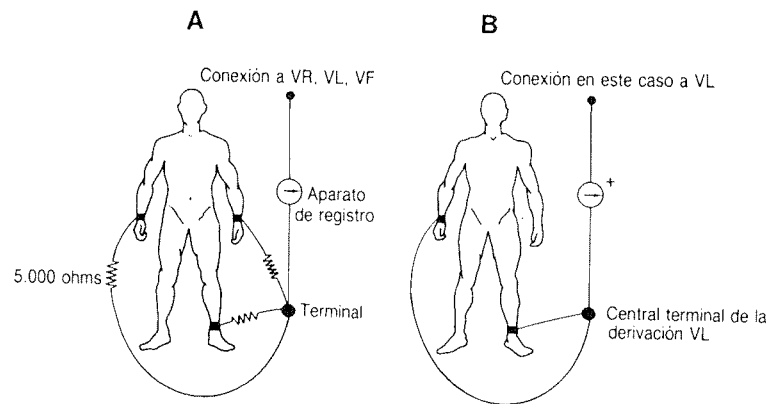


Figura 22. Derivaciones monopolares.

### Derivaciones del plano horizontal.

Es necesario, para añadir a la información que da el plano frontal (dirección de los vectores hacia arriba o hacia abajo, a derecha o a izquierda), conocer la situación anterior o posterior de las fuerzas eléctricas del corazón. Dichas derivaciones son particularmente útiles para los casos en los cuales los vectores cardíacos sean perpendiculares al plano frontal, pues la proyección de un vector sobre el plano que le es perpendicular es igual a cero y, por tanto, las derivaciones del plano frontal no la ponen de manifiesto, mientras que, al ser el vector, más o menos paralelo al plano horizontal, su proyección sobre éste es evidente.

Las *derivaciones del plano horizontal* que se utilizan en electrocardiografía clínica son las *precordiales monopolares*, en las que el electrodo se coloca en distintos puntos del precordio (fig. 23). Normalmente se utilizan seis derivaciones (de V<sub>1</sub> a V<sub>6</sub>).

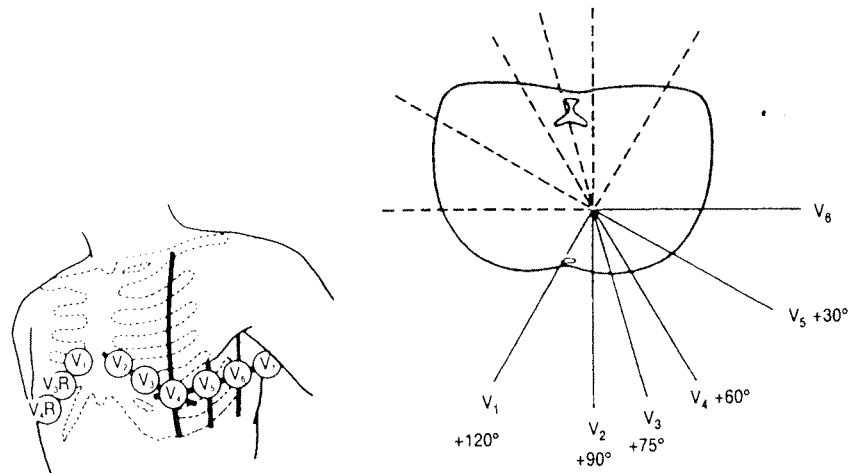


Figura 23. Derivaciones monopares precordiales.

### 3.4.- RUTINA DE INTERPRETACIÓN.

Es aconsejable valorar, sucesivamente, los siguientes parámetros:

- Ritmo y frecuencia cardíaca.
- Intervalo y segmento PR.
- Intervalo QT.
- Cálculo del eje eléctrico medio del corazón en el plano frontal.
- Análisis de la onda P.
- Análisis del complejo QRS.
- Análisis del segmento ST y de la onda T.
- Análisis de la onda U.