

WESLEY

INTERPRETACIÓN DEL ECG:
MONITORIZACIÓN Y 12 DERIVACIONES

HUSZAR

SEXTA
EDICIÓN

ELSEVIER



HUSZAR

INTERPRETACIÓN DEL ECG: MONITORIZACIÓN Y 12 DERIVACIONES

SEXTA EDICIÓN

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

KEITH WESLEY, MD, FACEP, FAEMS

HUSZAR

INTERPRETACIÓN DEL ECG: MONITORIZACIÓN Y 12 DERIVACIONES

SEXTA EDICIÓN

KEITH WESLEY, MD, FACEP, FAEMS

Medical Director
United Emergency Medical Response
Wisconsin Rapids, Wisconsin





ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

Huszar's ECG and 12-Lead Interpretation, 6th edition
Copyright © 2022 by Elsevier, Inc. All rights reserved
Previous editions copyrighted 2017, 2011, 2007, 2002, 1998
ISBN: 978-0-323-71195-1

This translation of *Huszar's ECG and 12-Lead Interpretation*, 6th edition by Keith Wesley was undertaken by Elsevier España, S.L.U. and is published by arrangement with Elsevier, Inc.

Esta traducción de *Huszar's ECG and 12-Lead Interpretation*, 6th edition, de Keith Wesley, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. y se publica con el permiso de Elsevier, Inc.

Huszar. Interpretación del ECG: monitorización y 12 derivaciones, 6.ª edición, de Keith Wesley
© 2023 Elsevier España, S.L.U., 2017, 2012, 2002
ISBN: 978-84-1382-368-3
eISBN: 978-84-1382-378-2

Todos los derechos reservados

Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70/93 272 04 45).

Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descritos aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra. Con el único fin de hacer la lectura más ágil y en ningún caso con una intención discriminatoria, en esta obra se ha podido utilizar el género gramatical masculino como genérico, remitiéndose con él a cualquier género y no solo al masculino.

Revisión científica:

Luis Rodríguez Padial, jefe del Servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario de Toledo; presidente del Colegio Oficial de Médicos de Toledo (revisión del contenido original de la 5.ª edición).
Pedro del Río Martínez, especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (revisión del contenido original de la 6.ª edición).

Servicios editoriales: DRK Edición
Depósito legal: B. 5.580-2023
Impreso en España

*A todos los técnicos sanitarios, paramédicos,
médicos y enfermeras de urgencias con los que he tenido
el honor de trabajar durante mi carrera.
Sois los héroes infatigables de la medicina.*

A mi esposa, Karen. Eres la luz de mi vida.

*A mis tres hijos: JT, Austin y Camden.
Gracias por ser tan increíbles.*

*Y a sus esposas: Nikki, Jen y Brenna.
Gracias por quererlos tanto como yo.*

*A todos vosotros: sin vuestro amor, vuestra confianza
y vuestra paciencia nunca hubiera podido alcanzar mi sueño.*

Os amo.

Keith Wesley, MD, FACEP, FAEMS

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

SOBRE EL AUTOR

p0010 Keith Wesley es médico de urgencias titulado en la subespecialidad de Medicina de Servicio Médico de Urgencias (SMU). Originario de Tyler, Texas, se graduó en la Brigham Young University en 1982 y en el Baylor College of Medicine (Houston, Texas) en 1986. Completó la residencia en Medicina de Urgencias en el Methodist Hospital (Indianapolis, Indiana), donde inició su experiencia en misiones médicas de SMU aerotransportado.

p0015 El Dr. Wesley ejerce en SMU desde 1989 y ha trabajado en numerosos servicios en Wisconsin. En 1992 fue elegido por el gobernador del Estado como miembro fundador del Wisconsin State Physician Advisory Committee, del que ha formado parte durante doce años, los cuatro últimos ocupando el cargo de presidente.

p0020 De 1992 a 2004, trabajó como profesor auxiliar clínico en la University of Wisconsin Family Practice Residency (Eau Claire, Wisconsin), donde era responsable de la formación en Medicina Familiar de los recién graduados que rotaban en el Servicio de Urgencias.

p0025 En 2006, el Dr. Wesley fue nombrado director médico del Wisconsin State EMS. Se mantuvo en el cargo hasta 2008, año en el que se trasladó a Minnesota, donde pasó a ocupar el puesto de director médico del Minnesota State EMS, en el que permanecería hasta 2010. Entre 2008 y 2020, trabajó para el M Health

Fairview EMS, formalmente denominado HealthEast Medical Transportation (St. Paul, Minnesota), con el cargo de director médico de EMS para los Emergency Medical Services. Desde 2007 hasta la actualidad, ha ocupado el cargo de director médico de United Emergency Medical Response (Wisconsin Rapids, Wisconsin).

El Dr. Wesley fue presidente del National Council of State EMS Medical Directors y es un activo miembro de la National Association of EMS Physicians. Es coautor de cuatro libros y de numerosos artículos e informes, y participa con frecuencia en conferencias estatales y nacionales. En la actualidad, forma parte del consejo editorial de la revista *JEMS*. p0030

Dinámico integrante del American College of Emergency Physicians y de la National Association of EMS Physicians, se ha implicado activamente en la creación de programas educativos para estudiantes de Medicina y Enfermería, técnicos médicos de urgencias y médicos en ejercicio. p0035

Al margen de su trabajo en los SMU, el Dr. Wesley pasa su tiempo junto a su esposa, Karen, oficial de policía retirada y técnica de primeros auxilios. El matrimonio vive en Eau Claire (Wisconsin), con sus perros, el *golden retriever* Charly y el *shih tzu* Sammie. p0040

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

PRÓLOGO A LA SEXTA EDICIÓN

p0010 *Huszar. Interpretación del ECG: monitorización y 12 derivaciones*, del Dr. Keith Wesley, ha sido un pilar de los servicios médicos de urgencias y de la formación sanitaria relacionada durante décadas. Siempre ha proporcionado un enfoque pragmático a la interpretación y la utilización del electrocardiograma (ECG) en el entorno clínico. La sexta edición constituye una actualización importante para este libro esencial y refleja la evolución de la ciencia y la práctica de la atención cardíaca

p0015 aguda.

Tuve el honor de conocer al Dr. Robert J. Huszar hace muchos años, cuando este libro fue publicado por otra editorial. Era una persona apasionada de la cardiología desde el punto de vista de las urgencias. Era ingenioso, un erudito y mostraba un gran respeto por quienes estaban aprendiendo a interpretar ECG y la monitorización del ECG. Cuando ejercí como profesor de paramédicos a finales de la década de los setenta en Texas, siempre solicitábamos el libro del Dr. Huszar, que entonces se titulaba *Emergency Cardiac Care*, para la enseñanza de la interpretación del ECG a nuestros estudiantes. El Dr. Keith Wesley es un compañero médico de urgencias, y es mi amigo y colega desde hace mucho tiempo. Ha llevado el libro del Dr. Huszar a un nuevo nivel; gracias a lo cual sigue siendo un título de

éxito décadas después. Ha continuado la gran tradición del Dr. Huszar. p0020

Según datos de los Centers for Disease Control and Prevention, una persona muere cada 37 segundos en EE. UU. por una enfermedad cardiovascular. Al igual que con muchos trastornos médicos, el diagnóstico y el tratamiento precoces de ciertas afecciones cardiovasculares son esenciales. La electrocardiografía, la ciencia del ECG, es una de las herramientas más sensibles que existen para la detección rápida de ataques cardíacos y otros cuadros potencialmente mortales. Por este motivo, los profesionales de los servicios de urgencias y otros sanitarios deben dominar el reconocimiento y la interpretación del ECG. Los Dres. Huszar y Wesley eran conscientes de esto y, con el uso del libro que el lector tiene en sus manos, le ayudarán a comprender los ECG y a garantizar que sus pacientes con cuadros cardíacos agudos reciben el tratamiento de urgencia rápido y eficaz que necesitan. p0025

La sexta edición de *Huszar. Interpretación del ECG: monitorización y 12 derivaciones* se ha actualizado ampliamente y ofrece un análisis conciso y exhaustivo de la ciencia de la electrocardiografía. Es una herramienta educativa y una referencia excelente para cualquier profesional que se dedique a la monitorización del ECG.

Bryan E. Bledsoe, DO, FACEP, FAEMS p0030

Professor, Emergency Medicine and Trauma
University of Nevada, Las Vegas, School of Medicine
Las Vegas, Nevada p0035

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

NOTA DEL EDITOR

p0010 El autor y el editor han hecho cuanto estaba en su mano para comprobar la idoneidad de las dosis y de los contenidos referidos a soporte vital avanzado. Las técnicas asistenciales presentadas se ajustan a las prácticas aceptadas en EE. UU. No se aportan como patrón asistencial estandarizado. La atención de urgencias en el ámbito del soporte vital avanzado se aplica bajo la responsabilidad de un médico titulado. Es responsabilidad del estudiante conocer y cumplir los protocolos asistenciales locales aportados por sus asesores médicos. Es asimismo responsabilidad del estudiante mantenerse informado en lo que respecta a cambios en las técnicas de atención de urgencias, incluyendo las directrices más recientes.

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

PREFACIO

p0010 El presente texto fue redactado para enseñar a los profesionales médicos, de enfermería y de los servicios médicos de urgencias las habilidades básicas en lo que respecta a la interpretación del ritmo cardíaco. Asimismo, ofrece una amplia variedad de información avanzada sobre signos y síntomas clínicos, y tratamiento de los pacientes que presentan arritmias cardíacas.

p0015 Con la aparición de la monitorización del electrocardiograma (ECG), la electrocardiografía de 12 derivaciones se ha hecho cada vez más accesible y constituye una herramienta esencial en la detección y el tratamiento de los síndromes coronarios agudos. En consecuencia, la presente edición dedica varios capítulos a la interpretación de los ECG de 12 derivaciones. El libro proporciona asimismo una cobertura en profundidad de la fisiopatología, los signos y síntomas clínicos, y el tratamiento de los estos síndromes.

p0020 Cada ritmo se presenta inicialmente en su forma clásica, con un cuadro de consulta rápida en el que se apuntan sus características específicas. El texto que acompaña el cuadro contiene una explicación detallada de tales características, así como un análisis del intervalo de variabilidad normal y las posibles excepciones a cada patrón. Muchas de las tiras de ritmo corresponden a pacientes reales, por lo que no necesariamente presentan las características clásicas descritas en el texto. En ello estriba el reto de la interpretación del ritmo en el ECG.

p0025 Los algoritmos de tratamiento se basan en las últimas guías sobre reanimación publicadas por la American Heart Association y el American College of Cardiology. No obstante, dado que la ciencia continúa evolucionando, y que las pautas y los protocolos locales pueden variar, es importante mantenerse al corriente del progreso de los nuevos tratamientos a medida que cambian.

p0030 La actual edición presenta la información en un formato más visual que las anteriores, lo que agiliza la consulta y la revisión.

CUADROS DE CLAVES DEL ECG

p0035 El diagnóstico y el tratamiento precisos de los trastornos del ritmo se basan en el dominio de un conjunto de conocimientos esenciales. Cuadros a lo largo de las páginas resaltan esta información clave del ECG, con indicaciones y criterios de valoración clínicos para la administración de determinados fármacos.

NOTAS DEL AUTOR

p0040 Es esencial conocer una amplia gama de variables que pueden hacer que el ritmo cardíaco de un paciente se diferencie de las

pautas clásicas. En las «Notas del autor», recalco algunas de estas consideraciones. Muchas de las notas se refieren al diagnóstico y el tratamiento, y no estrictamente a la interpretación. Por ejemplo, aconsejo que, en la anamnesis, se pregunte al paciente por sus posibles molestias y no solo por el dolor. Las notas también destacan los aspectos en que mis recomendaciones pueden diferir de las actuaciones apuntadas en otros textos o requeridas por los protocolos locales.

DEFINICIONES CLAVE

El texto contiene un completo glosario. Las definiciones clave que aparecen a lo largo de libro llaman la atención sobre los términos más relevantes, lo que facilita su comprensión cuando se repasan los temas relacionados con esos términos. Estas definiciones suelen ampliar la información que se ofrece en el glosario ubicado al final del libro.

PUNTOS PARA RECORDAR

Cuando no se dispone de tiempo para leer o releer un capítulo entero, los apartados «Puntos para recordar» destacan los aspectos esenciales. Este resumen en forma de listado recopila la información esencial sobre los temas más importantes abordados en los capítulos.

PREGUNTAS DE REPASO

Con las preguntas de repaso de los capítulos se pueden comprobar los conocimientos sobre los principales puntos presentados. El apéndice A recoge las respuestas a estas preguntas. El apéndice B contiene 290 ritmos de ECG para su interpretación, que incluyen 10 casos clínicos, cuyas respuestas se ofrecen en el apéndice C.

Cada uno de los capítulos de este libro se basa en las habilidades y los principios tratados en los capítulos previos. Con el transcurso secuencial por los capítulos, se adquieren los recursos necesarios para una interpretación precisa del ritmo cardíaco, el diagnóstico y el tratamiento clínico. Si es un profesional experimentado, ya conocerá lo gratificante que resulta el fruto de este aprendizaje. Si es un estudiante, no tiene más que darle la bienvenida a esta apasionante, crítica y a menudo difícil área de la medicina.

Keith Wesley, MD, FACER, FAEMS

AGRADECIMIENTOS

p0010 En primer lugar, deseo expresar mi gratitud a los esforzados hombres y mujeres de M Health Fairview EMS, formalmente denominado HealthEast Medical Transportation and United Emergency Medical Response, quienes me dieron ánimos y me proporcionaron sus juiciosas críticas e ingentes cantidades de tiras de ritmo y electrocardiogramas de 12 derivaciones.

También debo dar las gracias por la sólida base a partir de la cual se ha desarrollado esta obra. En sus tres primeras ediciones, el Dr. Huszar elaboró con mano experta esta obra. Tener la oportunidad de continuar la labor de este gran profesional desde donde él la dejó es para mí un honor.

Keith Wesley, MD, FACEP, FAEMS p0020

st0010

AGRADECIMIENTOS DEL EDITOR

p0025 El editor desea agradecer a los revisores de la sexta edición de esta obra su inestimable labor en el desarrollo y la puesta a punto del manuscrito.

Vincent M. DiGiulio Jr., BS, EMT-CC

p0030 EMT-Critical Care
Binghamton, New York

Lane Miller, MBA/HCM, BS/BM

Adjunct Faculty
Community College of Baltimore County
Baltimore, Maryland

p0055
p0060

p0035 **Hugh Grantham, ASM, MBBS, FRACGP**

p0040 Professor of Paramedics
Flinders University
South Australia

Brooks Walsh, MD

Attending Physician
Department of Emergency Medicine
Bridgeport, Hospital-Yale-New Haven
Bridgeport, Connecticut

p0065
p0070

p0045 **Brent M. Lopez, MSN, RN**

p0050 LPN Instructor
Applied Tech
St. Louis, Missouri

p0075 Nuestro agradecimiento se hace extensivo a los revisores de las ediciones previas, cuyo gran trabajo sigue contribuyendo al éxito continuo del libro:

Robert Carter, Kevin T. Collopy, Robert Cook, Robert Elling, Janet Fitts, Timothy Frank, Mark Goldstein, Glen A. Hoffman, Robert L. Jackson, Kevin B. Kraus, Lynn Pierzchalski-Goldstein, Ronald N. Roth, Mikel Rothenburg, Judith Ruple, Ronald D. Taylor, Glen Treankler, Andrew W. Stern, David L. Sullivan y Gilbert N. Taylor.

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1 Anatomía y fisiología del corazón, 1

- Anatomía y fisiología cardíacas, 1
 - Composición, 1
 - Protección, 1
 - Dos bombas, 2
- Sistema de conducción eléctrica del corazón, 3
- Células cardíacas, 6
 - Células miocárdicas, 6
 - Células marcapasos, 6
- Electrofisiología del corazón, 6
 - Estado de reposo de las células cardíacas, 7
 - Despolarización y repolarización, 7
 - Potencial umbral, 8
 - Potencial de acción, 8
 - Marcapasos dominante y de escape del corazón, 10
 - Mecanismos de formación de impulsos eléctricos ectópicos, 10
- Control del sistema nervioso autónomo sobre el corazón, 12

PUNTOS PARA RECORDAR, 13

PREGUNTAS DE REPASO, 14

2 ECG: derivaciones y monitorización cardíaca, 16

- Conceptos básicos sobre el ECG, 16
 - Fundamento eléctrico del ECG, 16
 - Papel de ECG, 16
- Componentes básicos del ECG normal, 17
- Derivaciones del ECG, 18
 - Fundamentos de las derivaciones, 18
 - Derivaciones bipolares, 18
 - Derivaciones unipolares, 21
- Obtención de un ECG de calidad, 22
 - Artefactos, 22
 - Tamaño del QRS y línea basal errante, 23

PUNTOS PARA RECORDAR, 23

PREGUNTAS DE REPASO, 24

3 Componentes del trazado del ECG, 25

ONDAS, 25

- Onda P, 25
 - Onda P sinusal normal, 25
 - Onda P sinusal anómala, 27
 - Onda P ectópica: P prima o P', 27
- Complejo QRS, 30
 - Complejo QRS normal, 30
 - Complejo QRS anómalo, 33

- Onda T, 36
 - Onda T normal, 36
 - Onda T anómala, 38
- Onda U, 38

INTERVALOS, 40

- Intervalo PR, 40
 - Intervalo PR normal, 40
 - Intervalo PR anómalo, 41
- Intervalo QT, 43
- Intervalo R-R, 44

SEGMENTOS, 46

- Segmento TP, 46
- Segmento PR, 46
- Segmento ST, 47
 - Segmento ST normal, 47
 - Segmento ST anómalo, 49

PUNTOS PARA RECORDAR, 49

PREGUNTAS DE REPASO, 51

4 Interpretación del ECG paso a paso, 52

- Proceso sistemático de análisis del ECG, 52
- Paso 1: determinación de la frecuencia, 52
 - Método de 6 s, 53
 - Método de la regla calculadora de la frecuencia, 53
 - Método del intervalo R-R, 56
 - Regla de los 300, 58
- Paso 2: determinación de la regularidad, 60
 - Regular, 60
 - Irregular, 60
- Paso 3: identificación y análisis de las ondas P, P', F o f, 64
- Paso 4: determinación del intervalo PR o RP' y la proporción de conducción auriculoventricular, 67
- Paso 5: identificación y análisis de los complejos QRS, 71
- Paso 6: determinación del origen del ritmo, 71
- Paso 7: identificación del ritmo, 75
- Paso 8: valoración de la relevancia clínica, 75

PUNTOS PARA RECORDAR, 75

PREGUNTAS DE REPASO, 76

5 Ritmos sinusales, 77

- Ritmo sinusal normal, 77
 - Características, 77
 - Relevancia clínica, 78
- Arritmia sinusal, 79
 - Características, 79

- Causas, 80*
- Relevancia clínica, 80*
- Bradicardia sinusal, 80
 - Características, 80*
 - Causas, 80*
 - Relevancia clínica, 81*
- Parada sinusal y bloqueo de la salida sinoauricular, 82
 - Parada sinusal, 82*
 - Bloqueo de la salida sinoauricular, 82*
 - Características, 82*
 - Causas, 84*
 - Relevancia clínica, 84*
- Taquicardia sinusal, 84
 - Características, 84*
 - Causas, 84*
 - Relevancia clínica, 86*
- PUNTOS PARA RECORDAR, 86
- PREGUNTAS DE REPASO, 87
- 6 Ritmos auriculares, 88**
 - Extrasístoles auriculares, 88
 - Características, 88*
 - Causas, 90*
 - Relevancia clínica, 91*
 - Marcapasos auricular migratorio, 91
 - Características, 91*
 - Causas, 92*
 - Relevancia clínica, 93*
 - Taquicardia auricular y taquicardia auricular multifocal, 93
 - Características, 93*
 - Causas, 95*
 - Relevancia clínica, 95*
 - Aleteo auricular, 95
 - Características, 95*
 - Causas, 98*
 - Relevancia clínica, 98*
 - Fibrilación auricular, 99
 - Características, 99*
 - Causas, 99*
 - Relevancia clínica, 100*
- PUNTOS PARA RECORDAR, 102
- PREGUNTAS DE REPASO, 103
- 7 Ritmos de la unión, 104**
 - Extrasístole de la unión, 104
 - Características, 104*
 - Causas, 107*
 - Relevancia clínica, 107*
 - Ritmo de escape de la unión, 107
 - Características, 108*
 - Causas, 108*
 - Relevancia clínica, 108*
 - Taquicardia de la unión no paroxística (ritmo de la unión acelerado, taquicardia de la unión), 108
 - Características, 109*
- Causas, 110*
- Relevancia clínica, 110*
- Taquicardia supraventricular paroxística, 110
 - Características, 110*
 - Causas, 112*
 - Relevancia clínica, 112*
- PUNTOS PARA RECORDAR, 112
- PREGUNTAS DE REPASO, 113
- 8 Ritmos ventriculares, 114**
 - Extrasístole ventricular, 114
 - Características, 114*
 - Causas, 117*
 - Relevancia clínica, 118*
 - Taquicardia ventricular, 118
 - Características, 118*
 - Formas de taquicardia ventricular, 118*
 - Diferencias entre taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular con complejo QRS ancho, 120*
 - Causas, 121*
 - Relevancia clínica, 121*
 - Fibrilación ventricular, 121
 - Características, 121*
 - Causas, 124*
 - Relevancia clínica, 124*
 - Ritmo de escape ventricular (ritmo idioventricular), 124
 - Características, 124*
 - Causas, 127*
 - Relevancia clínica, 127*
 - Asistolia, 127
 - Características, 127*
 - Causas, 128*
 - Relevancia clínica, 129*
- PUNTOS PARA RECORDAR, 129
- PREGUNTAS DE REPASO, 130
- 9 Bloqueos auriculoventriculares, 131**
 - Bloqueo AV de primer grado, 131
 - Características, 131*
 - Causas, 131*
 - Relevancia clínica, 133*
 - Bloqueo AV de segundo grado de tipo I (Wenckebach), 133
 - Características, 133*
 - Causas, 134*
 - Relevancia clínica, 135*
 - Bloqueo AV de segundo grado de tipo II, 135
 - Características, 135*
 - Causas, 135*
 - Relevancia clínica, 136*
 - Bloqueo AV de segundo grado 2:1 y avanzado, 137
 - Características, 137*
 - Causas, 138*
 - Relevancia clínica, 138*
 - Bloqueo AV de tercer grado, 138
 - Características, 138*

Causas, 140
Relevancia clínica, 140

PUNTOS PARA RECORDAR, 140

PREGUNTAS DE REPASO, 142

10 Ritmos de marcapasos implantados, 143

Marcapasos, 143

Tipos de marcapasos, 143

Frecuencia fija o a demanda, 143

Marcapasos monocamerales o bicamerales, 144

Ritmo del marcapasos, 147

Características, 147

Relevancia clínica, 148

Funcionamiento incorrecto del marcapasos, 149

Fallo de detección, 149

Fallo de captura, 149

Tratamiento con desfibrilador automático

implantable, 150

Dispositivos DAI, 150

Funcionamiento incorrecto del DAI, 150

PUNTOS PARA RECORDAR, 151

PREGUNTAS DE REPASO, 152

11 Tratamiento de los trastornos del ritmo, 153

Valoración del paciente, 153

Paciente estable o inestable, 153

Tratamiento del paciente, 154

Electroterapia, 154

Marcapasos transcutáneo, 154

Tratamiento farmacológico, 155

Vasopresores, 155

Antiarrítmicos, 156

Antagonistas del calcio, 157

β -bloqueantes, 158

Oxígeno, 158

Bradycardia, 158

Bradycardia sintomática, 159

Bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado con complejo QRS ancho, 160

Ritmo de escape de la unión y ritmo de escape ventricular, 160

Taquicardia, 161

Taquicardia sinusal, 161

Taquicardia auricular con bloqueo, 161

Taquicardia con complejos QRS estrechos de origen desconocido (con pulso), 162

Taquicardia auricular sin bloqueo, 163

Taquicardia supraventricular paroxística con complejos QRS estrechos sin WPW, 164

Taquicardia supraventricular paroxística con complejos QRS estrechos con WPW, 165

Taquicardia de la unión, 166

Aleteo/fibrilación auricular (sin síndrome de WPW o preexcitación ventricular), 166

Aleteo/fibrilación auricular (con síndrome de WPW o preexcitación ventricular), 168

Taquicardia con complejos QRS anchos de origen desconocido (con pulso), 168

Taquicardia ventricular monomorfa (con pulso), 168

Taquicardia ventricular polimorfa (con pulso) con intervalo QT basal normal, 171

Taquicardia ventricular polimorfa (con pulso) con intervalo QT basal prolongado, 171

Extrasístoles ectópicas, 172

Extrasístoles auriculares y de la unión, 172

Extrasístoles ventriculares, 172

PUNTOS PARA RECORDAR, 173

PREGUNTAS DE REPASO, 174

12 ECG de 12 derivaciones: derivaciones y ejes, 175

Derivaciones, 175

Derivaciones periféricas clásicas (bipolares), 175

Eje de derivación, 175

Planos eléctricos, 178

Derivaciones unipolares, 178

Derivaciones torácicas del lado derecho, 180

Derivaciones enfrentadas, 180

Impulso eléctrico, 180

Vectores y ejes eléctricos, 184

Figura de referencia hexaxial, 187

Eje QRS, 188

PUNTOS PARA RECORDAR, 196

PREGUNTAS DE REPASO, 197

13 Bloqueos de rama y fasciculares, 198

Anatomía y fisiología del sistema de conducción de las ramas, 198

Anatomía, 198

Fisiología, 200

Bloqueo de rama derecha, 201

Características, 202

Causas, 203

Relevancia clínica, 203

Tratamiento, 203

Bloqueo de rama izquierda, 203

Características, 203

Causas, 205

Relevancia clínica, 205

Tratamiento, 205

Hemibloqueo, 205

Bloqueo fascicular anterior izquierdo (hemibloqueo anterior izquierdo), 205

Características, 206

Causas, 206

Bloqueo fascicular posterior izquierdo (hemibloqueo posterior izquierdo), 206

Características, 206

Bloqueo bifascicular, 207

Retraso inespecífico de la conducción intraventricular, 207
 Diferenciación entre taquicardia supraventricular y taquicardia ventricular, 208
 PUNTOS PARA RECORDAR, 209
 PREGUNTAS DE REPASO, 211

14 Hipertrofia, electrolitos y otros hallazgos del ECG, 212

AUMENTO DE TAMAÑO DE LAS CÁMARAS CARDÍACAS, 212

Distensión, 212
 Hipertrofia, 212
 Aumento de tamaño de la aurícula derecha, 213
Características, 213
 Aumento de tamaño de la aurícula izquierda, 213
Características, 213
 Hipertrofia ventricular derecha, 214
Características, 214
 Hipertrofia ventricular izquierda, 214
Características, 215
 Pericarditis, 217
Características, 218

DESEQUILIBRIO ELECTROLÍTICO, 219

Hiperpotasemia, 219
Características, 220
 Hipopotasemia, 220
Características, 221
 Hipercalcemia, 221
Características, 222
 Hipocalcemia, 222
Características, 222

OTROS HALLAZGOS DEL ECG, 222

Efectos farmacológicos, 222
Digital, 222
Características, 222
Procainamida, 223
Características, 223
 Embolia pulmonar, 223
Características, 224
Cor pulmonale crónico, 225
Características, 225
 Repolarización precoz, 225
Características, 227
 Hipotermia, 227
Características, 227
 Vías de conducción accesorias y síndromes de preexcitación, 227
Vías auriculoventriculares accesorias (Wolff-Parkinson-White), 227
Características, 228
Vía aurícula-His (preexcitación de Lown-Ganong-Levine), 228
Características, 229
Vía noduloventricular/fasciculoventricular, 229
Características, 229

Taquicardia supraventricular y taquicardia ventricular, 229
 Síndrome de Brugada, 229
Características, 230

PUNTOS PARA RECORDAR, 231
 PREGUNTAS DE REPASO, 232

15 Cardiopatía coronaria y ECG de 12 derivaciones, 233

Circulación coronaria, 233
Arteria coronaria izquierda, 233
Arteria coronaria derecha, 234
 Cardiopatía coronaria, 234
Aterosclerosis coronaria y trombosis, 235
Placas estables, vulnerables e inestables, 236
Erosión y rotura de la placa, 236
 Formación y lisis del trombo, 237
Componentes hemáticos, 237
Componentes tisulares, 238
Fases de la formación de trombos, 239
Fases de la trombolisis, 239
 Isquemia, lesión e infarto de miocardio, 240
Isquemia, 240
Lesión, 240
Infarto, 240
Clasificación de las causas, 240
 Fisiopatología del infarto de miocardio, 241
Fases de un infarto de miocardio con elevación del segmento ST de tipo 1 clásico, 241
Localizaciones anatómicas del infarto de miocardio, 243
Cambios en el ECG en el infarto de miocardio, 243

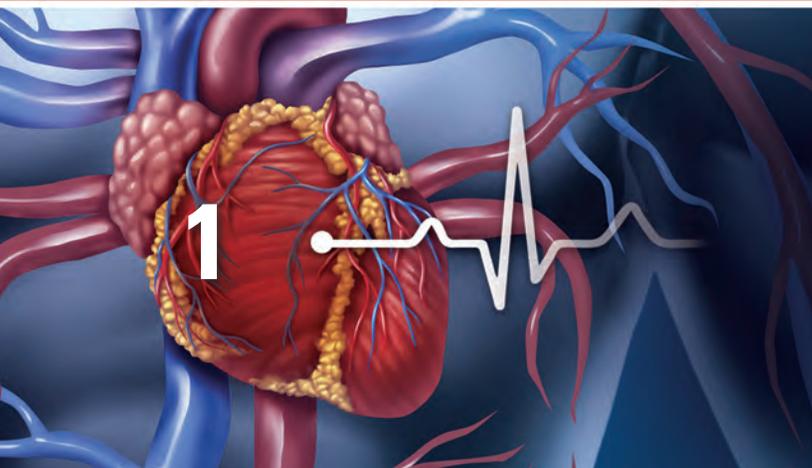
PUNTOS PARA RECORDAR, 250
 PREGUNTAS DE REPASO, 255

16 Diagnóstico de infarto de miocardio en el ECG, 256

Infarto de miocardio septal, 256
Arterias coronarias implicadas y zona de la oclusión, 256
Localización del infarto, 256
Cambios en el ECG, 257
 Infarto de miocardio anterior, 258
Arterias coronarias implicadas, 258
Localización del infarto, 258
Cambios en el ECG, 258
 Infarto de miocardio anteroseptal, 259
Arterias coronarias implicadas, 259
Localización del infarto, 259
Cambios en el ECG, 259
 Infarto de miocardio lateral, 260
Arterias coronarias implicadas, 260
Localización del infarto, 260
Cambios en el ECG, 260
 Infarto de miocardio anterolateral, 261
Arterias coronarias implicadas, 261

- Localización del infarto, 261*
 - Cambios en el ECG, 261*
 - Infarto de miocardio anterior extenso, 262
 - Arterias coronarias implicadas, 262*
 - Localización del infarto, 262*
 - Cambios en el ECG, 262*
 - Infarto de miocardio inferior, 263
 - Arterias coronarias implicadas, 263*
 - Localización del infarto, 263*
 - Cambios en el ECG, 263*
 - Infarto de miocardio posterior, 264
 - Arterias coronarias implicadas, 264*
 - Localización del infarto, 264*
 - Cambios en el ECG, 264*
 - Infarto de miocardio del ventrículo derecho, 264
 - Arterias coronarias implicadas, 264*
 - Localización del infarto, 265*
 - Cambios en el ECG, 265*
 - Diagnóstico de IM en presencia de un bloqueo de rama, 266
 - IM y bloqueo de rama derecha, 266*
 - IM y bloqueo de rama izquierda, 266*
 - Diagnóstico de IM en presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo, 269
 - Distinción entre infarto de miocardio y pericarditis, 270
 - PUNTOS PARA RECORDAR, 270
 - PREGUNTAS DE REPASO, 271
- 17 Diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo, 272**
- Presentación del infarto de miocardio, 272
 - Diferencias relacionadas con la edad y el sexo, 272*
 - Diabetes mellitus, 272*
- Obtención de la anamnesis en la sospecha de síndrome coronario agudo, 273
 - Motivo de consulta principal, 273*
 - Antecedentes médicos, 273*
 - Signos y síntomas del síndrome coronario agudo, 274
 - Síntomas, 274*
 - Signos, 276*
 - Tratamiento del síndrome coronario agudo, 278
 - Objetivos del tratamiento, 278
 - Evaluación inicial y tratamiento del dolor torácico, 281*
 - Tratamiento por parte del servicio médico de urgencia prehospitalario, 282*
 - Tratamiento en el servicio de urgencias, 282*
 - Tratamiento de trastornos específicos, 286
 - Infarto de miocardio con elevación del ST, 286*
 - PUNTOS PARA RECORDAR, 289
 - PREGUNTAS DE REPASO, 290
- Apéndice A. Respuestas a las preguntas de repaso, 291**
- Apéndice B. Autoevaluación: interpretación de ritmos, 298**
- Apéndice C. Autoevaluación: respuestas, 367**
- Glosario, 385**
- Índice alfabético, 409**

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta



Anatomía y fisiología del corazón

ÍNDICE

Anatomía y fisiología cardíacas, 1

- Composición, 1
- Protección, 1
- Dos bombas, 2

Sistema de conducción eléctrica del corazón, 3

Células cardíacas, 6

- Células miocárdicas, 6
- Células marcapasos, 6

Electrofisiología del corazón, 6

- Estado de reposo de las células cardíacas, 7
- Despolarización y repolarización, 7
- Potencial umbral, 8
- Potencial de acción, 8
- Marcapasos dominante y de escape del corazón, 10

Mecanismos de formación

de impulsos eléctricos ectópicos, 10

Control del sistema nervioso autónomo sobre el corazón, 12

Puntos para recordar, 13

Preguntas de repaso, 14

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA CARDÍACAS

El principal objetivo del corazón es bombear sangre a través del sistema circulatorio. El corazón es un músculo que alberga cuatro cámaras o cavidades (fig. 1.1) dispuestas en dos pares: las superiores reciben el nombre de *aurículas* y las inferiores son los *ventrículos*. Las dos cavidades superiores, las *aurículas derecha e izquierda*, tienen paredes delgadas. Las dos inferiores, los *ventrículos derecho e izquierdo*, presentan en cambio paredes musculares gruesas. El área en la que las dos aurículas se conectan con el sistema vascular se denomina *base del corazón*. Los ventrículos forman un cono redondeado unido en la *punta del corazón*. Esta disposición puede plantear cierta confusión cuando se observa un esquema del corazón, ya que la base se encuentra arriba y el vértice abajo (v. fig. 1.1).

NOTA DEL AUTOR El corazón forma parte, además, del sistema endocrino. Segrega hormonas que ayudan a regular la presión arterial y la función renal. En este texto nos limitaremos a abordar el papel del corazón como bomba impulsora de sangre.

Composición

Las paredes de las aurículas y los ventrículos están integradas por tres capas de tejido (fig. 1.2):

1. **Endocardio.** La capa más interna, denominada *endocardio*, es delgada y lisa. El endocardio reduce la fricción entre la sangre y las paredes internas de aurículas y ventrículos.
2. **Miocardio.** La capa media se denomina *miocardio*. Está integrada por células musculares, susceptibles de contracción y

relajación. En los ventrículos, donde las paredes musculares son mucho más gruesas que en las aurículas, el miocardio se divide en *área subendocárdica*, que es la mitad interna del miocardio, y *área subepicárdica*, que es la mitad externa del miocardio.

3. **Epicardio.** La capa más externa de tejido, el *epicardio*, es una fina capa de tejido conjuntivo liso similar al endocardio. Reduce la fricción entre el corazón y el saco pericárdico que lo envuelve.

Las paredes del ventrículo izquierdo presentan mayor masa muscular y son alrededor de tres veces más gruesas que las paredes del ventrículo derecho. Las paredes auriculares, al igual que las ventriculares, están integradas también por tres capas de tejido, si bien la capa muscular media de las paredes auriculares es mucho más delgada que la de los ventrículos.

NOTA DEL AUTOR El epicardio se conoce también como *pericardio visceral*.

Protección

El corazón está envuelto en una membrana protectora de doble capa, llamada *pericardio* o *saco pericárdico*. Su resistente capa externa, el pericardio parietal (v. fig. 1.2), se encuentra en contacto directo con los pulmones y el diafragma. La capa interna del pericardio se denomina *pericardio visceral*. Está en contacto con la superficie externa del corazón. El espacio comprendido entre el pericardio visceral y el pericardio parietal contiene una pequeña cantidad de líquido pericárdico, que reduce la fricción entre el saco pericárdico y el corazón al latir.

En la parte inferior, el pericardio queda unido al centro del diafragma. Hacia delante (parte anterior) se fija al esternón; por detrás (parte posterior), al esófago, la tráquea y los bronquios

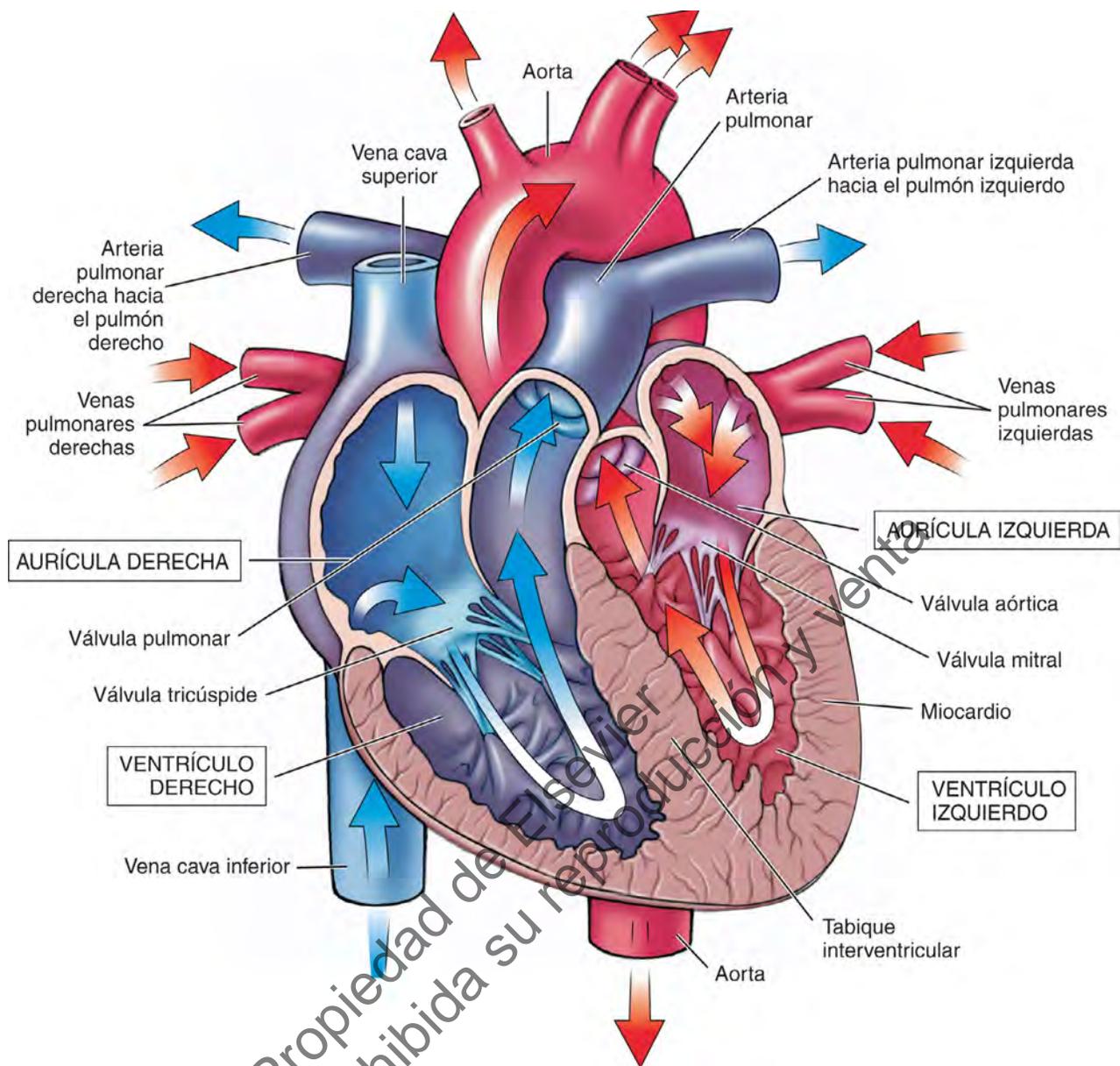


FIGURA 14 Anatomía y circulación de la sangre en el corazón. (Modificado de Herlihy, B. [2011]. *The human body in health and illness* [4.ª ed.]. Saunders.)

principales, y en la base (parte superior) del corazón queda unido a la aorta, las venas cava superior e inferior (denominadas colectivamente venas cava) y las venas pulmonares derecha e izquierda. De este modo, el pericardio fija el corazón dentro del tórax y limita su movimiento en el mediastino.

Dos bombas

El tabique interauricular (una delgada pared membranosa) separa entre sí ambas aurículas. Una pared gruesa, más muscular, el tabique interventricular, separa los ventrículos. De hecho, estos dos tabiques dividen el corazón longitudinalmente en dos sistemas de bombeo: el corazón derecho y el corazón izquierdo. Cada uno de ellos está integrado por una aurícula y un ventrículo.

CORAZÓN DERECHO

El corazón derecho bombea sangre a la circulación pulmonar, mientras que el corazón izquierdo lo hace a la circulación sistémi-

ca. La circulación sistémica consta de las arterias que abastecen de sangre al cuerpo y de las arterias de la circulación coronaria, que irrigan el corazón.

La aurícula derecha recibe sangre desoxigenada procedente del cuerpo a partir de dos fuentes:

1. Dos de las venas mayores del organismo, la vena cava superior y la vena cava inferior (denominadas en conjunto *venas cava*).
2. El seno coronario, una gran vena que se localiza en la cara posterior del corazón. Esta vena recibe sangre venosa de la circulación coronaria.

La sangre de la aurícula derecha pasa después al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide. A continuación, el ventrículo derecho bombea la sangre desoxigenada a través de la válvula pulmonar hacia las arterias pulmonares derecha e izquierda, que se dirigen a los pulmones. En los pulmones, la sangre capta oxígeno y libera dióxido de carbono.

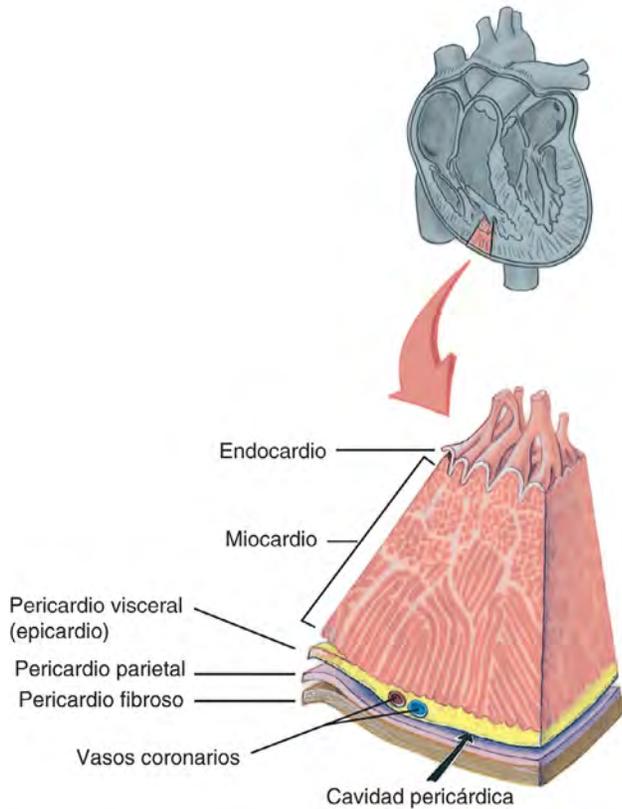


FIGURA 1.2 Pericardio y pleura. (Tomado de Applegate, E. [2011] *The anatomy and physiology learning system* [4.ª ed.]. Saunders.)

CORAZÓN IZQUIERDO

La aurícula izquierda recibe la sangre recién oxigenada de los pulmones a través de las venas pulmonares derecha e izquierda y la transfiere al ventrículo izquierdo a través de la válvula mitral. El ventrículo izquierdo bombea entonces la sangre oxigenada a través de la válvula aórtica hasta la aorta, la arteria de mayor calibre del cuerpo. Desde aquí, la sangre es distribuida a todo el organismo, incluido el propio corazón, y abastece de oxígeno a las células.

DIÁSTOLE Y SÍSTOLE AURICULARES Y VENTRICULARES

El corazón ejerce su acción de bombeo de manera repetida y según una secuencia rítmica del modo siguiente (fig. 1.3):

- En primer lugar, las aurículas se relajan (diástole auricular), lo que permite que la sangre entre en ellas desde las venas cavas y pulmonares. La presión de la sangre en las venas cavas y en las venas pulmonares se conoce como de *precarga*.
- Al llenarse de sangre las aurículas, los ventrículos comienzan a relajarse. Cuando la presión auricular se eleva por encima de la ventricular, las válvulas tricúspide y mitral (llamadas en conjunto *válvulas auriculoventriculares*) se abren. La sangre pasa rápidamente a través de las válvulas abiertas al interior de los ventrículos relajados.
- A continuación, las aurículas se contraen (sístole auricular) para mantener la presión de precarga necesaria para mantener abiertas las válvulas auriculoventriculares. La sangre sigue llenando los ventrículos hasta su capacidad plena. Hacia el final de la contracción auricular, la presión en las aurículas y los ventrículos se iguala, y las válvulas tricúspide y mitral comienzan a cerrarse.

- Después, los ventrículos se contraen de manera enérgica (sístole ventricular). Esta contracción causa un acusado aumento de la presión ventricular. Cuando las válvulas tricúspide y mitral se cierran completamente, las válvulas aórtica y pulmonar se abren. Ello permite la eyección con fuerza de la sangre a la circulación pulmonar y sistémica.
- Mientras tanto, las aurículas se han relajado de nuevo y comienzan a llenarse de sangre. Tan pronto como los ventrículos se vacían y comienzan a relajarse (diástole ventricular), la presión ventricular cae, las válvulas aórtica y pulmonar se cierran herméticamente, las válvulas tricúspide y mitral se abren, y la secuencia cardíaca rítmica comienza de nuevo.

NOTA DEL AUTOR La perfusión coronaria se produce durante la diástole ventricular, cuando la válvula aórtica está cerrada.

La secuencia de una sístole ventricular seguida de una diástole ventricular se denomina *ciclo cardíaco*. Un ciclo cardíaco se extiende desde el comienzo de la contracción auricular hasta la relajación ventricular.

SISTEMA DE CONDUCCIÓN ELÉCTRICA DEL CORAZÓN

El sistema de conducción del corazón (fig. 1.4) está integrado por las siguientes estructuras:

El nódulo sinoauricular (SA).

- Las vías de conducción entre los nódulos SA y auriculoventricular (AV), y la vía de conducción entre las aurículas (haz de Bachmann).
- La unión AV, consistente en el nódulo AV y el haz de His.
- La rama derecha del haz, la rama izquierda del haz y sus pequeñas vías de conducción anteriores y posteriores, denominadas *fascículos*.
- La red de Purkinje.

El nódulo SA se encuentra en la pared de la aurícula derecha, cerca de la entrada de la vena cava superior. Consiste en células marcapasos que generan impulsos eléctricos de manera automática y regular. Estos impulsos son conducidos a las aurículas y los ventrículos, y dan lugar a su contracción (fig. 1.5).

Tres vías de conducción discurren por las paredes de la aurícula derecha, entre el nódulo SA y el nódulo AV: las vías internodulares anterior, media y posterior. Estas vías conducen el impulso eléctrico desde el nódulo SA hasta el nódulo AV en 0,03 s. La vía de conducción interauricular (haz de Bachmann), una rama de la vía internodular anterior, se extiende a través de las aurículas, y conduce los impulsos eléctricos desde el nódulo SA hasta la aurícula izquierda.

El nódulo AV, el área proximal de la unión AV, se encuentra en parte en el lado derecho del tabique interauricular, frente a la abertura del seno coronario, y en parte en la porción superior del tabique interventricular, por encima de la base de la válvula tricúspide.

El nódulo AV consta de tres regiones:

1. **Región auriculonodular.** La pequeña región superior, localizada entre la parte inferior de las aurículas y la región nodular, se denomina *región auriculonodular*.

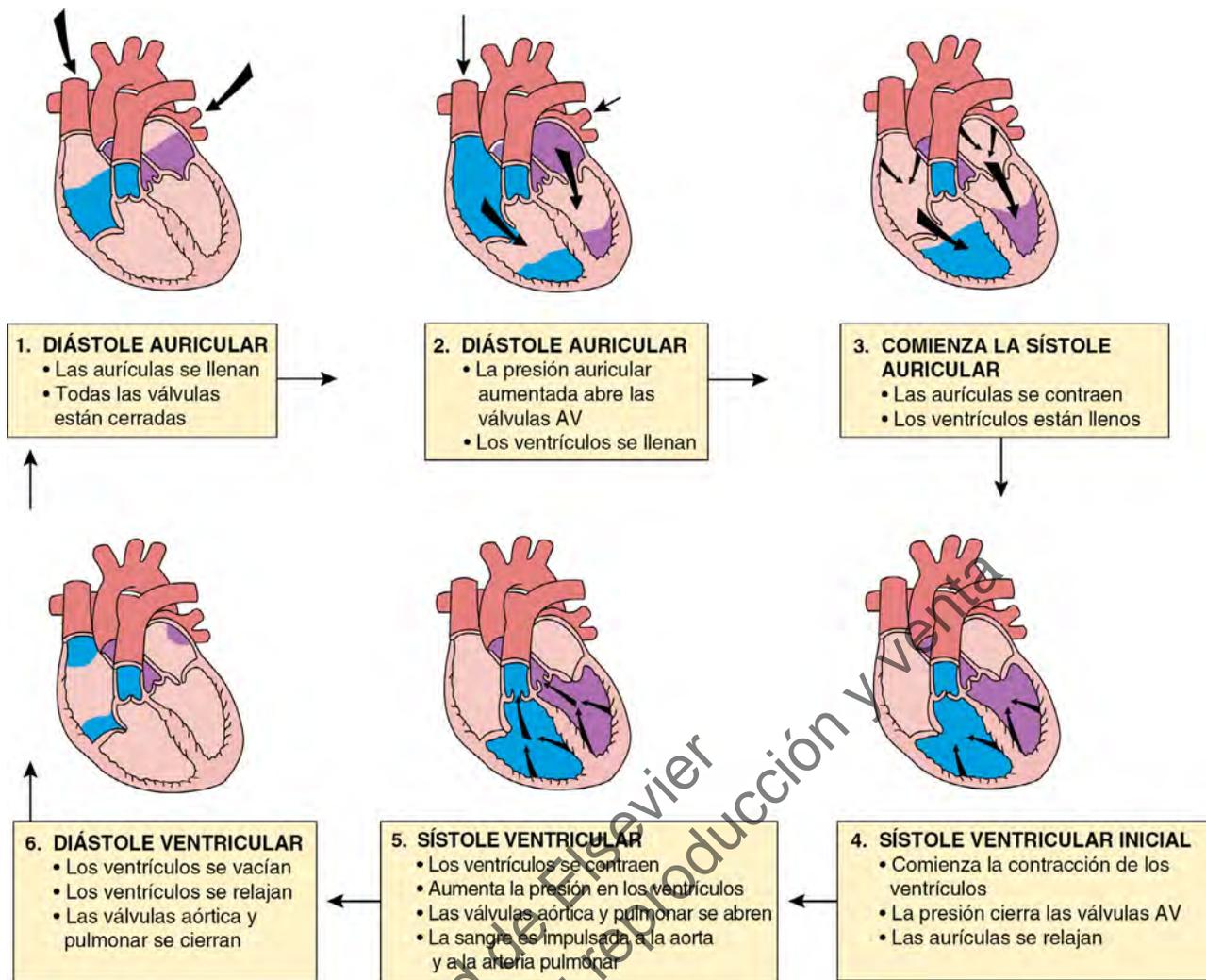


FIGURA 1.3 Diástole y sístole ventriculares. (Tomado de VanMeter, K. C. y Hubert, R. J. [2014]. *Gould's pathophysiology for the health professions* [5.ª ed.]. Saunders.)

2. **Región nodular media.** La gran área central del nódulo AV recibe el nombre de *región nodular media*. En esta área, la progresión de los impulsos eléctricos de las aurículas a los ventrículos se hace más lenta.

3. **Región nodular-His.** La pequeña región inferior llamada nodular-His se localiza entre la región nodular y el haz de His. Las regiones auriculonodular y nodular-His contienen células marcapasos (descritas más adelante en este capítulo), mientras que la región nodular no.

La principal función del nódulo AV es garantizar que los impulsos eléctricos sigan la vía más eficiente desde aurícula hasta el haz de His y frenar su progresión, de manera que lleguen a los ventrículos cuando estén llenos de sangre. Un anillo de tejido fibroso aísla el resto de las aurículas de los ventrículos, y evita que los impulsos eléctricos entren en los ventrículos salvo por el nódulo AV, a menos que existan vías accesorias de conducción, como se describe más adelante.

Los impulsos eléctricos se ralentizan a medida que avanzan por el nódulo AV, y tardan aproximadamente entre 0,06 y 0,12 s en alcanzar el haz de His. Este retraso concede tiempo a las aurículas para contraerse y vaciarse, y a los ventrículos para

llenarse completamente antes de que les llegue (a los ventrículos) el estímulo para contraerse.

El haz de His, la parte distal de la unión AV, se localiza en la parte superior del tabique interventricular. Conecta el nódulo AV con las dos ramas del haz. Una vez que los impulsos eléctricos entran en el haz de His, son conducidos rápidamente a través del tejido fibroso que separa eléctricamente las aurículas de los ventrículos y entran en las ramas del haz.

Las ramas derecha e izquierda arrancan del haz de His. El haz de His, las ramas derecha e izquierda del haz y la red de Purkinje se conocen también como *sistema de His-Purkinje de los ventrículos*. Las células marcapasos se localizan por todo el sistema de His-Purkinje.

Las ramas del haz y sus fascículos se subdividen en ramas cada vez menores, de manera que las más pequeñas conectan con la red de Purkinje. Esta intrincada red de diminutas fibras, ampliamente distribuidas por los ventrículos en su totalidad, por debajo del endocardio, conduce los impulsos eléctricos. Los extremos de las fibras de Purkinje terminan en las células miocárdicas.

Los impulsos eléctricos recorren muy deprisa (en menos de 0,01 s) las ramas del haz hasta la red de Purkinje. En total, un

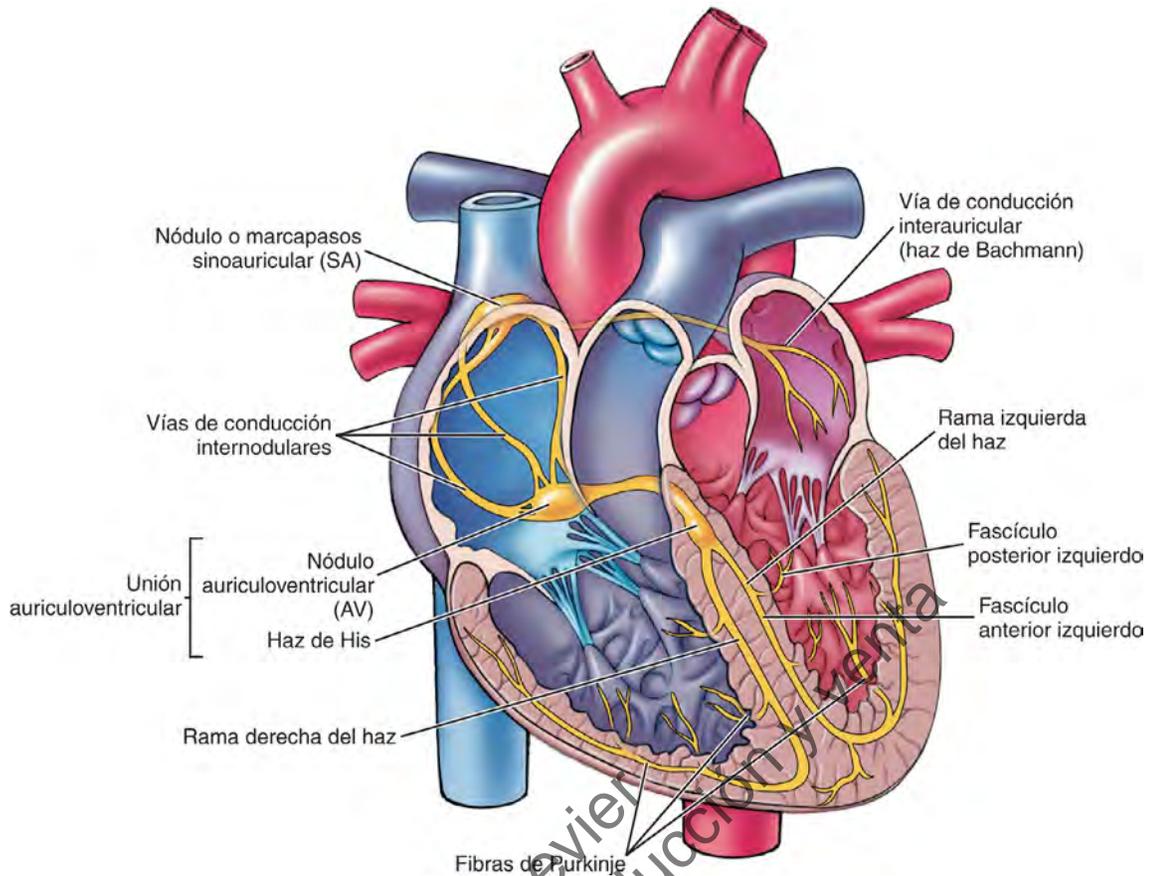


FIGURA 1.4 Sistema de conducción eléctrica. (Modificado de Herlihy, B. [2011]. *The human body in health and illness* [4.ª ed.]. Saunders.)

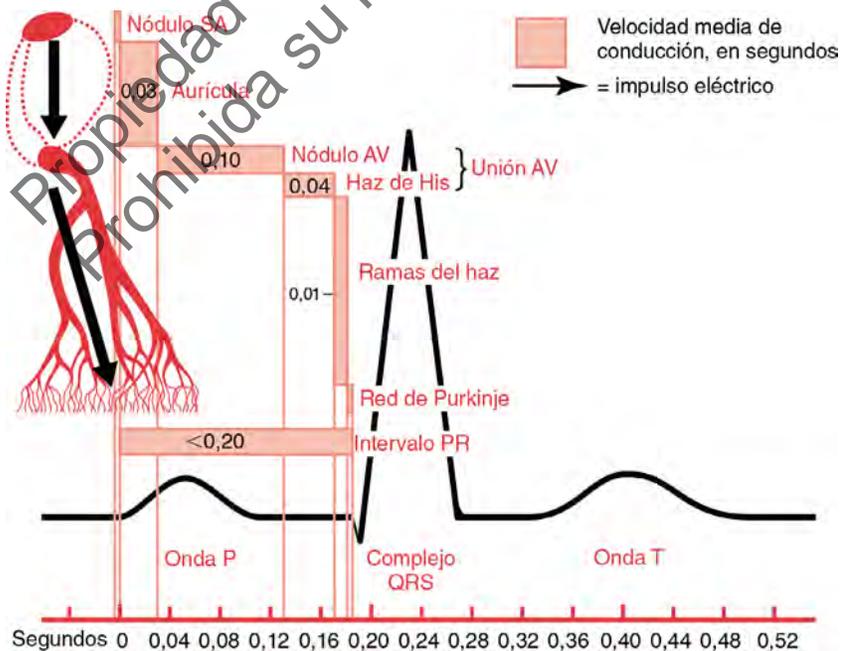


FIGURA 1.5 Velocidad media de conducción del impulso eléctrico a través de las distintas partes del sistema de conducción eléctrica.

impulso eléctrico tarda normalmente menos de 0,02 s en ser conducido desde el nódulo SA hasta la red de Purkinje en los ventrículos.

CÉLULAS CARDÍACAS

Existen dos tipos básicos de células cardíacas: las células miocárdicas, o «trabajadoras», y las células marcapasos del sistema de conducción eléctrica (fig. 1.6 y tabla 1.1).

Células miocárdicas

Las células miocárdicas son cilíndricas. En sus extremos se dividen parcialmente en dos o más ramas. Estas ramas conectan con las terminaciones de células adyacentes, formando una red de células denominada *sincitio* (de *syn*, que significa «junto», y *cyto*, que significa «célula»). En los puntos de intersección de las ramas existen membranas celulares especializadas no presentes en otras células. Estas membranas se denominan *discos intercalados* o *intercalares*. Contienen áreas de baja resistencia eléctrica denominadas *uniones comunicantes*, que permiten una conducción muy rápida de los impulsos eléctricos de una célula a otra. La capacidad de las células cardíacas para conducir impulsos eléctricos recibe el nombre de *propiedad de conductividad*.

Cada célula miocárdica está envuelta en una membrana semipermeable, que permite que partículas químicas cargadas,

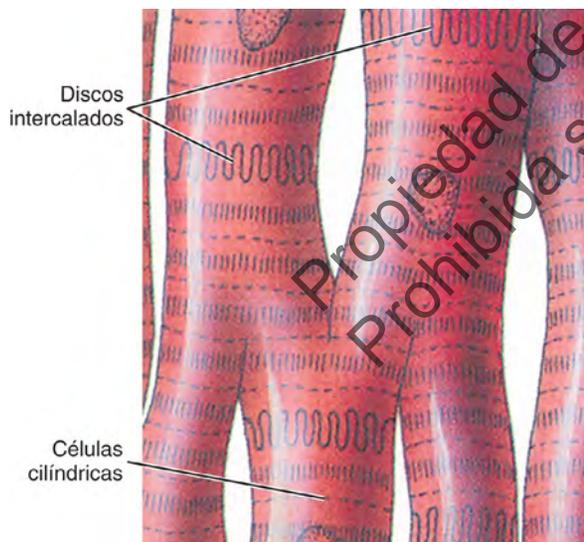


FIGURA 1.6 Células cardíacas. (Modificado de McCance, K. L. y Huether, S. E. [2015]. *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* [5.ª ed.]. Mosby.)

TABLA 1.1 Células cardíacas y su función

Tipo	Función principal
Células miocárdicas	Contracción y relajación
Células marcapasos	Producción y conducción de impulsos eléctricos

denominadas *iones*, entren y salgan de las células. La capacidad de los iones sodio, potasio y calcio de entrar y salir de las células miocárdicas hace posible la contracción y la relajación del corazón.

NOTA DEL AUTOR Conviene recordar que una membrana celular permeable permite el flujo libre de iones a través de la pared celular. Por el contrario, una membrana celular impermeable no permite el flujo de iones a través de ella. Por último, una membrana celular semipermeable es selectiva, y facilita solamente la entrada y salida de la célula de ciertos iones.

Las células miocárdicas forman la fina capa muscular de la pared auricular y la capa muscular, mucho más gruesa, de la pared ventricular (miocardio). Estas células contienen numerosas fibras musculares delgadas, o *miofibrillas*, integradas por filamentos de las proteínas *actina* y *miosina*. Las miofibrillas otorgan a las células miocárdicas la propiedad de contractilidad, es decir, la singular capacidad de acortarse cuando son estimuladas por un impulso eléctrico y de recuperar luego su longitud original.

NOTA DEL AUTOR La fuerza de contracción miocárdica aumenta en respuesta a ciertos fármacos (p. ej., digital y estimulantes) y en determinados estados fisiopatológicos, como aumento del retorno venoso al corazón, ejercicio, emoción, hipovolemia y anemia. Por el contrario, fármacos como la protainamida, la quinidina, los β -bloqueantes y el potasio, así como estados como la hipocalcemia y el hipotiroidismo, reducen la contractilidad miocárdica.

Células marcapasos

Las células marcapasos del sistema de conducción de impulsos eléctricos del corazón no contienen miofibrillas y, por consiguiente, no son susceptibles de contracción. No obstante, contienen más uniones comunicantes que las células miocárdicas. En consecuencia, pueden conducir impulsos eléctricos a gran velocidad –al menos seis veces más deprisa que las células miocárdicas–. Las células marcapasos son también capaces de generar impulsos eléctricos de manera espontánea, mientras que, normalmente, las células miocárdicas no pueden hacerlo. Esta capacidad, conocida como *propiedad de automatismo*, será abordada con más detalle más adelante en este capítulo.

ELECTROFISIOLOGÍA DEL CORAZÓN

El corazón del ser humano está regulado por impulsos eléctricos. Las células marcapasos cardíacas generan y conducen impulsos eléctricos. Las células miocárdicas son capaces de contraerse, pero también de conducir impulsos eléctricos a células miocárdicas adyacentes, si bien lo hacen de manera menos eficaz y más despacio que las células marcapasos especializadas. Estos impulsos eléctricos son conducidos merced al breve, pero rápido, flujo de iones con carga positiva (fundamentalmente sodio y potasio y, en menor medida, calcio) de un lado a otro a través de la membrana de las células marcapasos. La diferencia en las concentraciones de estos iones dentro y fuera de la membrana

celular en un momento dado produce un potencial eléctrico. Esta energía de potencial, o carga, se mide en milivoltios (mV).

NOTA DEL AUTOR Dado que tanto las células miocárdicas como las células marcapasos pueden conducir impulsos eléctricos, nos referiremos a todas ellas en conjunto como *células cardíacas*.

Estado de reposo de las células cardíacas

En reposo, la célula cardíaca cuenta con una capa de iones positivos que rodea su membrana celular. Presenta un número equivalente de iones negativos que revisten el interior de la membrana celular, enfrentados directamente a cada ion positivo. Cuando los iones positivos y negativos están alineados de este modo, se dice que la célula en reposo está *polarizada* (fig. 1.7).

Cuando una célula cardíaca se encuentra en estado de reposo, fuera de ella hay una concentración elevada de iones sodio (Na^+) con carga positiva denominados *cationes*. Al mismo tiempo, en el interior celular existe una concentración elevada de iones con carga negativa denominados *aniones* (especialmente fosfato orgánico, sulfato orgánico y proteínas), mezclados con una concentración más baja de cationes potasio (K^+). Los cationes tienen carga positiva, mientras que los aniones son de carga negativa. Ello hace que el interior de la célula sea eléctricamente negativo en comparación con el exterior. En tales condiciones se genera un potencial eléctrico negativo a través de la membrana celular. Esto es posible porque la membrana celular no es permeable ni a los cationes de sodio cargados positivamente fuera de la membrana

celular ni a los aniones sulfato, fosfato y proteínicos cargados negativamente en el interior celular.

El potencial eléctrico mantenido a través de la membrana de una célula cardíaca en reposo se denomina *potencial de membrana de reposo*. En las células cardíacas auriculares y ventriculares, y en las células marcapasos del sistema de conducción eléctrica es normalmente de -90 mV. Conviene recordar que un potencial de membrana negativo ($-$) indica que la concentración de iones positivos, o cationes, en el exterior de la célula es mayor que la concentración en el interior celular. Un potencial de membrana positivo ($+$) indica lo contrario, es decir, que existen más cationes dentro de la célula que fuera de ella.

Despolarización y repolarización

Estimulada por un impulso eléctrico, la membrana de una célula cardíaca polarizada se convierte en permeable a los cationes sodio, y permite la entrada de sodio en la célula. Ello hace que el interior de la célula sea menos negativo que el exterior.

El proceso en virtud del cual se invierte el estado polarizado de la célula en reposo se denomina *despolarización* (fig. 1.8). Cuando el potencial de membrana cae desde su potencial en reposo de -90 mV a cerca de -65 mV, se abren transitoriamente grandes poros en la membrana. Estos poros se denominan *canales de sodio rápidos* y facilitan el flujo libre y rápido de sodio a través de la membrana celular, lo que da lugar a una súbita e importante entrada de cationes sodio con carga positiva en la célula. Ello hace que el interior celular adquiera una mayor carga positiva con rapidez. En el momento en el que la concentración de cationes sodio en el interior de la célula alcanza la concentración existente fuera de la célula, el potencial de membrana cae a 0 y la célula cardíaca se despolariza. No obstante, la entrada de cationes sodio continúa, lo que genera un aumento temporal del potencial de membrana, o sobrevoltaje, de alrededor de $+20$ a $+30$ mV.

Los canales de sodio rápidos están presentes en las células miocárdicas, pero no en las células marcapasos. Estas últimas células tienen canales de calcio-sodio lentos, que se abren cuando el potencial de membrana disminuye hasta aproximadamente -50 mV. Durante la despolarización, estos canales permiten la entrada de los cationes calcio y sodio en las células cardíacas a una velocidad lenta y gradual. El resultado es una velocidad más lenta de despolarización, en comparación con la velocidad de despolarización de las células miocárdicas que contienen canales rápidos de sodio.

Tan pronto como la célula cardíaca se despolariza, los cationes potasio salen de la célula. Este movimiento a través de la membrana celular da inicio a un proceso a través del cual la célula vuelve a su estado polarizado en reposo. El proceso, denominado *repolarización* (v. fig. 1.8), supone un complejo intercambio de iones sodio, calcio y potasio a través de la membrana celular.

NOTA DEL AUTOR El potencial eléctrico en el exterior de una célula cardíaca polarizada es menos negativo que el potencial en el exterior de una célula cardíaca despolarizada. Esta diferencia de potencial proporciona la energía necesaria para generar la corriente eléctrica que despolariza y repolariza la célula.

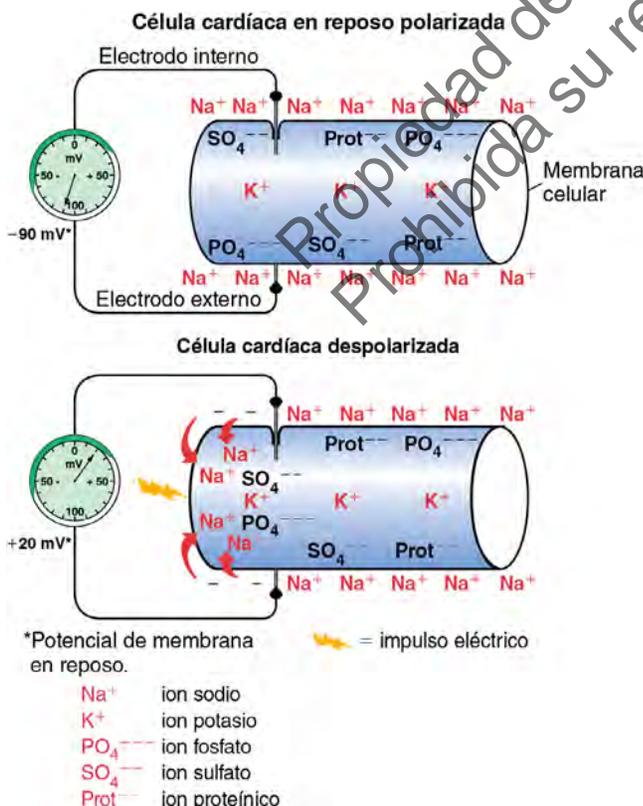


FIGURA 1.7 Potenciales de membrana de células cardíacas polarizadas y despolarizadas.

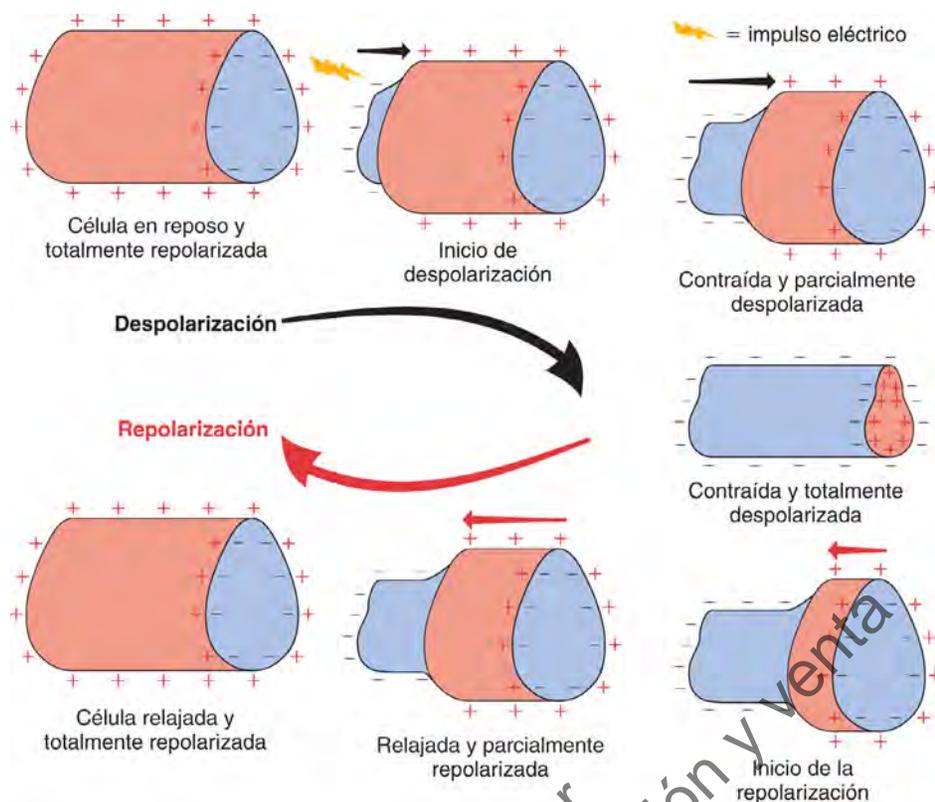


FIGURA 1.8 Despolarización y repolarización de una célula miocárdica.

ción del músculo y propagación (generación) de un impulso. La despolarización de las células marcapasos propaga un impulso a las células marcapasos adyacentes. Esta onda de despolarización de célula a célula produce una onda de energía eléctrica, que puede medirse como una corriente eléctrica que avanza a través del corazón.

NOTA DEL AUTOR El aparato de electrocardiograma (ECG) detecta solamente la corriente eléctrica de las células miocárdicas, ya que su tamaño y su número exceden con diferencia los de las células marcapasos.

Potencial umbral

Es necesario que la célula cardíaca no esté completamente repolarizada hasta su estado polarizado de reposo (-90 mV) antes de que pueda ser estimulada para despolarizarse de nuevo. Las células de los nodulos SA y AV pueden despolarizarse cuando han sido repolarizadas hasta alrededor de -30 o -40 mV. El resto de las células del sistema de conducción eléctrica del corazón y las células miocárdicas pueden despolarizarse cuando se han repolarizado hasta -60 o -70 mV. El nivel de repolarización que debe alcanzar una célula antes de poder ser despolarizada de nuevo se conoce como *potencial umbral*.

NOTA DEL AUTOR El hecho de que las células miocárdicas tengan un potencial umbral más elevado (más negativo) que las células marcapasos ayuda a asegurar que las vías eléctricas especializadas sean el medio principal y más eficaz de conducción eléctrica a través del corazón.

Potencial de acción

El *potencial de acción* se refiere a la variación en el potencial de membrana (de un estado positivo a un estado negativo) durante la despolarización y la repolarización. Esta variación se representa mediante un diagrama en el que el potencial de acción se divide en cinco fases: de la fase 0 a la 4 (fig. 1.9):

- **Fase 0.** La fase 0 (fase de despolarización) es el aumento brusco y pronunciado del potencial de acción, que se dispara hacia arriba. Durante esta fase, la membrana celular alcanza su potencial umbral. Se desencadena entonces la apertura momentánea de los canales de sodio rápidos y se produce la pronta entrada de sodio en la célula. Al entrar los cationes, el interior celular pasa a ser eléctricamente positivo. Durante el aumento de potencial o trazo ascendente, la célula se despolariza y comienza a contraerse.
- **Fase 1.** Durante la fase 1 (fase de repolarización rápida inicial), los canales rápidos de sodio se cierran, ponen fin al paso rápido de sodio al interior celular y se produce a continuación pérdida de potasio. El resultado neto es una disminución en el número de cargas eléctricas positivas en el interior de la célula y una caída del potencial de membrana hasta 0.
- **Fase 2.** La fase 2 es una prolongada fase de meseta, durante la cual la célula miocárdica se repolariza lentamente. La finalización gradual de esta fase permite que la célula miocárdica termine de contraerse y comience a relajarse. Durante la fase 2, el potencial de membrana se mantiene próximo a 0. En un complicado intercambio de iones a través de la membrana celular, el calcio entra gradualmente en la célula a través de canales lentos de calcio. El sodio entra también de manera gradual, mientras que el potasio sigue saliendo de la célula.

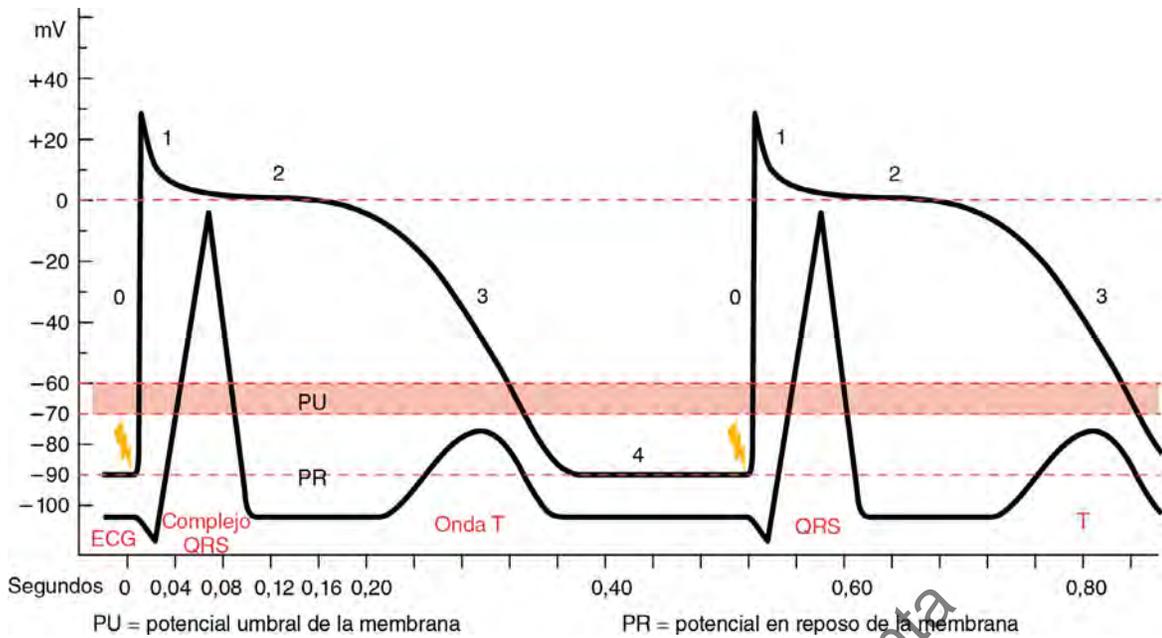


FIGURA 1.9 Potencial de acción de las células miocárdicas.

- **Fase 3.** La fase 3 es la fase terminal de repolarización rápida. Durante esta fase, el interior de la célula pasa a ser marcadamente negativo y el potencial de membrana vuelve una vez más a su nivel en reposo de alrededor de -90 mV. Este cambio se debe fundamentalmente a la salida de potasio de la célula. La repolarización se completa hacia el final de la fase 3.
- **Fase 4.** En el inicio de la fase 4 (el período entre potenciales de acción), la membrana vuelve a su potencial en reposo y el interior celular presenta una vez más su máximo potencial negativo (-90 mV) en comparación con el exterior. Sin embargo, existen aún un exceso de sodio dentro de la célula y un exceso de potasio fuera de ella. Llegados a este punto, se activa un mecanismo fisiológico conocido como *bomba de sodio-potasio*, que transporta el sodio en exceso fuera de la célula y conduce el potasio de vuelta al interior celular. Debido a este mecanismo y a la impermeabilidad de la membrana celular al sodio durante esta fase, la célula miocárdica mantiene normalmente un potencial de membrana estable entre potenciales de acción.

PERÍODOS REFRACTARIOS

El período refractario de una célula cardíaca comienza con el inicio de la fase 0 del potencial de acción cardíaco y termina justo antes del final de la fase 3. En el ECG, este período se extiende desde el inicio del complejo QRS hasta aproximadamente el final de la onda T.

El período refractario se divide en períodos refractarios absoluto y relativo (fig. 1.10). El período refractario absoluto abarca los dos primeros tercios del período refractario total. Comienza con el inicio de la fase 0 y termina a mitad de la fase 3, en torno al pico de la onda T. Durante este período, las células cardíacas –que se han despolarizado completamente– se encuentran en proceso de repolarización. Dado que no se han repolarizado hasta su potencial umbral, las células cardíacas no pueden ser estimuladas para despolarizarse. En otras palabras, durante el período refractario absoluto, las células miocárdicas no pueden

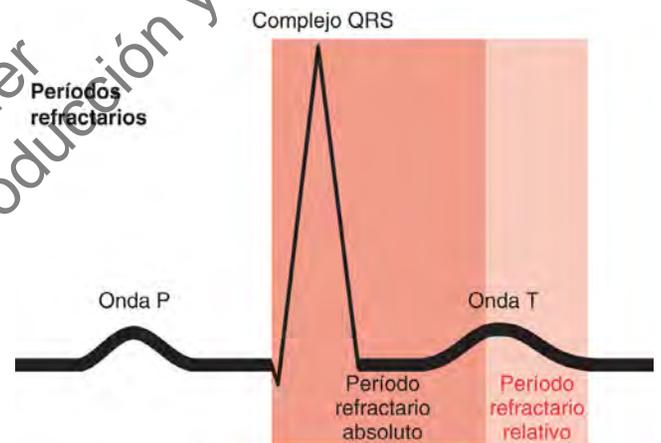


FIGURA 1.10 Períodos refractarios.

contraerse, y las células del sistema de conducción eléctrica no pueden despolarizarse.

El período refractario relativo ocupa el tercio restante del período refractario. El período refractario relativo se extiende a lo largo de la mayor parte de la segunda mitad de la fase 3, y se corresponde con la pendiente descendente de la onda T. Durante este período, las células cardíacas pueden ser estimuladas para despolarizarse, siempre que el estímulo sea lo suficientemente fuerte, ya que se han repolarizado hasta su potencial umbral. Este período se conoce también como *período vulnerable de repolarización*.

período refractario

Período comprendido entre el inicio de la despolarización y el final de la repolarización de una célula cardíaca, durante el cual no puede ser estimulada para su repolarización.

AUTOMATISMO

La capacidad de despolarización espontánea de una célula cardíaca durante la fase 4 recibe el nombre de *propiedad de automatismo*. Para despolarizarse de manera espontánea, la membrana celular debe tornarse permeable al sodio en la fase 4 para permitir así el paso constante de iones sodio al interior celular. Ello da lugar a que el potencial de membrana en reposo vaya haciéndose progresivamente menos negativo. Tan pronto como alcanza su potencial umbral, la célula se despolariza rápidamente (fase 0). La frecuencia de despolarización espontánea depende de la pendiente de despolarización de la fase 4 (fig. 1.11). Cuanto más pronunciada es la pendiente de despolarización de la fase 4, mayor es la frecuencia de despolarización espontánea y de formación de impulso (frecuencia de descarga). Cuanto más plana es la pendiente, menor es la frecuencia de descarga.

automatismo

Es una propiedad de las células cardíacas que les permite alcanzar el potencial umbral y después despolarizarse completamente y de manera espontánea, sin estímulo externo.

NOTA DEL AUTOR El aumento de la actividad simpática y la administración de catecolaminas aumentan la pendiente de despolarización de la fase 4, lo cual aumenta el automatismo de las células marcapasos y su frecuencia de descarga. Por otro lado, el aumento de la actividad parasimpática y la administración de fármacos que reducen la pendiente de despolarización de la fase 4 reducen el automatismo y la frecuencia de descarga de las células marcapasos.

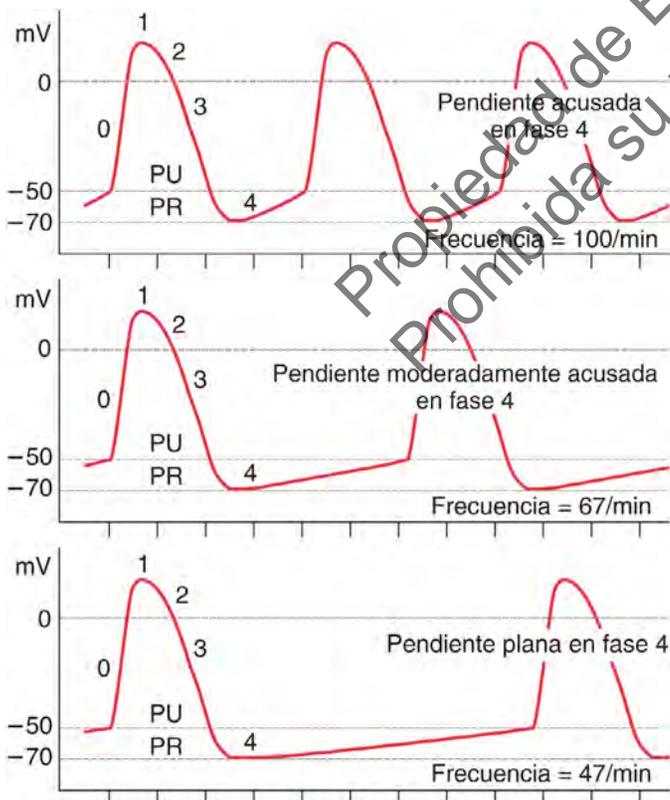


FIGURA 1.11 Potencial de acción de células marcapasos. La frecuencia de despolarización espontánea depende de la pendiente de despolarización de la fase 4. PR, potencial de membrana en reposo; PU, potencial umbral.

Marcapasos dominante y de escape del corazón

Como se ha indicado, las células marcapasos son células especializadas del sistema de conducción eléctrica que normalmente tienen la propiedad del automatismo. Estas células se localizan en el nódulo SA, en ciertas áreas de las vías de conducción auricular internodular y en el nódulo AV, así como en todo el haz de His, en las ramas del haz y en la red de Purkinje. Las células marcapasos del nódulo SA tienen la frecuencia de descarga espontánea más alta (60-100 veces por minuto). Como consecuencia de ello, son normalmente las células marcapasos dominantes (o principales) del corazón (fig. 1.12). Las células marcapasos del resto del sistema de conducción eléctrica poseen menor velocidad de automatismo y normalmente son llamadas solo a despolarizarse si el nódulo SA deja de funcionar debidamente o si los impulsos eléctricos dejan de llegar a ellas. Por ello, estas células se conocen como *células marcapasos de escape*.

Normalmente, la frecuencia cardíaca se halla bajo control de las células marcapasos con el grado más alto de automatismo. Cada vez que estas células marcapasos generan un impulso eléctrico, las células marcapasos de escape, de descarga más lenta, son despolarizadas antes de que puedan hacerlo espontáneamente. Este fenómeno se conoce como *supresión del sobreimpulso*.

En condiciones normales, el nódulo SA es el marcapasos primario y dominante del corazón (v. fig. 1.11), porque posee el más alto grado de automatismo; es decir, su frecuencia espontánea de descarga automática (60-100 veces por minuto) es normalmente mayor que la de las demás células marcapasos.

Si el nódulo SA no se despolariza con su frecuencia normal o deja de funcionar por completo, o si la conducción del impulso eléctrico queda bloqueada por cualquier motivo (p. ej., en el nódulo AV), las células marcapasos de escape de la unión AV asumen generalmente el papel de marcapasos del corazón, aunque en una frecuencia más baja (40-60 veces por minuto). Si la unión AV no es capaz de tomar el relevo como marcapasos, es posible que un marcapasos de escape del sistema de conducción eléctrica, por debajo de la unión AV o en los ventrículos (en las ramas del haz o en la red de Purkinje), asuma el papel en una frecuencia incluso más baja (inferior a 40 veces por minuto).

La frecuencia con la que el nódulo SA o un marcapasos de escape generan normalmente impulsos eléctricos recibe el nombre de *frecuencia de descarga intrínseca del marcapasos*. Un latido o una serie de latidos que se generan en un marcapasos de escape se conocen como *ritmo* o *latido de escape* y se designan en función de su origen (p. ej., ventricular o de la unión).

Mecanismos de formación de impulsos eléctricos ectópicos

En determinadas circunstancias, las células cardíacas de cualquier parte del corazón, ya sean células marcapasos de escape o células miocárdicas, son capaces de generar impulsos eléctricos adicionales. Tal actividad dentro del corazón se conoce como *ectópica*, porque se genera fuera de la vía normal de conducción. Su resultado puede consistir en ritmos ectópicos. Estos ritmos se designan de acuerdo con la localización del marcapasos ectópico (p. ej., auricular, ventricular o de la unión). Los tres mecanismos básicos responsables de latidos y ritmos ectópicos son: 1) automatismo potenciado (o aumentado); 2) reentrada, y 3) actividad desencadenada.

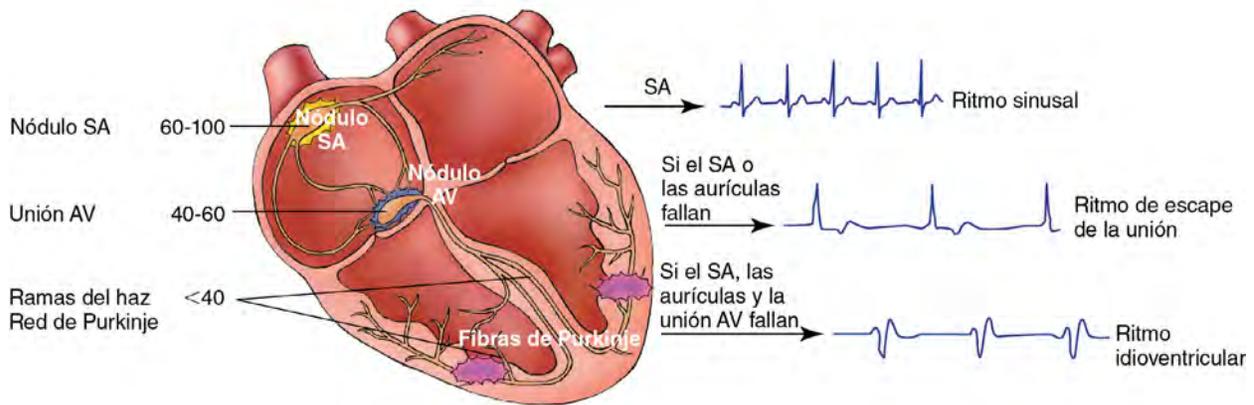


FIGURA 1.12 Marcapasos dominante y de escape.

ectopia

Producción de impulsos eléctricos fuera de la vía normal de conducción del corazón, que da lugar a latidos o ritmos anómalos (ectópicos).

AUTOMATISMO POTENCIADO

El *automatismo potenciado* o *aumentado* es un trastorno en el que la frecuencia de descarga de la célula se encuentra incrementada por encima de su frecuencia inherente. Se produce cuando la membrana celular se torna anormalmente permeable al sodio en la fase 4. El resultado es una entrada excesivamente alta de iones sodio en las células y, en consecuencia, un brusco aumento de la pendiente de la fase 4 de despolarización espontánea. Incluso las células miocárdicas que habitualmente no poseen automatismo adquieren esta propiedad y se despolarizan de manera espontánea. Es posible que el automatismo aumentado provoque ritmos ectópicos auriculares, de la unión y ventriculares.

Las causas más frecuentes de automatismo potenciado son niveles elevados de catecolaminas (estimulantes), intoxicación digitalica y administración de atropina. También pueden inducirlo fenómenos tales como hipoxia, hipercapnia, isquemia o infarto de miocardio, estiramiento del músculo cardíaco, hipopotasemia, hipocalcemia y calentamiento o enfriamiento del corazón.

REENTRADA

La *reentrada* es el mecanismo en virtud del cual la progresión de una onda de despolarización se ve retrasada o bloqueada (o ambas cosas) (fig. 1.13, A y B) en uno o más segmentos del sistema de conducción eléctrica, mientras que la conducción es normal en el resto del sistema conductor. Tal circunstancia retrasa la conducción anterógrada (hacia delante) o retrógrada (hacia atrás) de los impulsos eléctricos a las células cardíacas adyacentes, que acaban de ser despolarizadas por el impulso eléctrico de conducción normal. Si estas células cardíacas se han repolarizado lo suficiente, el impulso eléctrico retardado las despolariza de forma prematura, y da lugar a ritmos ectópicos. La isquemia y la hiperpotasemia miocárdicas son las dos causas más frecuentes de retraso o bloqueo de la conducción de un impulso eléctrico a través del sistema de conducción, responsable del mecanismo de reentrada. Otra causa del mecanismo de reentrada es la presencia de una vía de conducción accesoria (v. fig. 1.13, C

y D), como las vías AV accesorias localizadas entre las aurículas y los ventrículos, ya descritas en este capítulo.

Después de la progresión anterógrada normal de una onda de despolarización a través del sistema de conducción eléctrica y de la despolarización de las células cardíacas, el impulso eléctrico entra en la vía de conducción accesoria y avanza de manera retrógrada para volver a entrar por el extremo proximal del sistema de conducción eléctrica, mucho antes que el siguiente impulso eléctrico normal esperado. El impulso eléctrico es entonces conducido de forma anterógrada como previamente, y causa de forma prematura despolarización de las células cardíacas. Así pues, un circuito de reentrada es un trastorno que en ocasiones determina la conducción de una serie rápida de impulsos a través del sistema de conducción eléctrica. El impulso eléctrico puede también avanzar en dirección anterógrada por la vía de conducción accesoria y en dirección retrógrada por el sistema de conducción eléctrica.

Este mecanismo de reentrada genera a veces producción anómala de impulsos eléctricos aislados o repetidos en las aurículas, la unión AV, las ramas del haz y la red de Purkinje. Produce ritmos ectópicos auriculares, de la unión o ventriculares, como pueden ser las taquicardias auriculares, de la unión y ventriculares. Es característico que estas taquicardias de reentrada comiencen y terminen de manera brusca.

ACTIVIDAD DESENCADENADA

La *actividad desencadenada* es un estado anómalo de las células miocárdicas, en el que pueden despolarizarse más de una vez después de la estimulación por un solo impulso eléctrico. El potencial de acción de la membrana celular aumenta de forma espontánea después de la primera despolarización hasta alcanzar el potencial umbral, y hace que las células se despolaricen, una o repetidas veces. Este fenómeno, llamado *posdespolarización*, se produce de manera casi inmediata después de la despolarización en la fase 3, o más tarde en la fase 4. La actividad desencadenada puede dar lugar a complejos ectópicos auriculares o ventriculares aislados, en grupos de dos (emparejados o acoplados) o en ráfagas de tres o más complejos (taquicardia paroxística).

NOTA DEL AUTOR Entre las causas más frecuentes de actividad desencadenada, como sucede en el automatismo potenciado, se cuentan el aumento de las catecolaminas, la intoxicación digitalica, la hipoxia, la isquemia o la lesión miocárdicas, y el estiramiento o el enfriamiento del corazón.

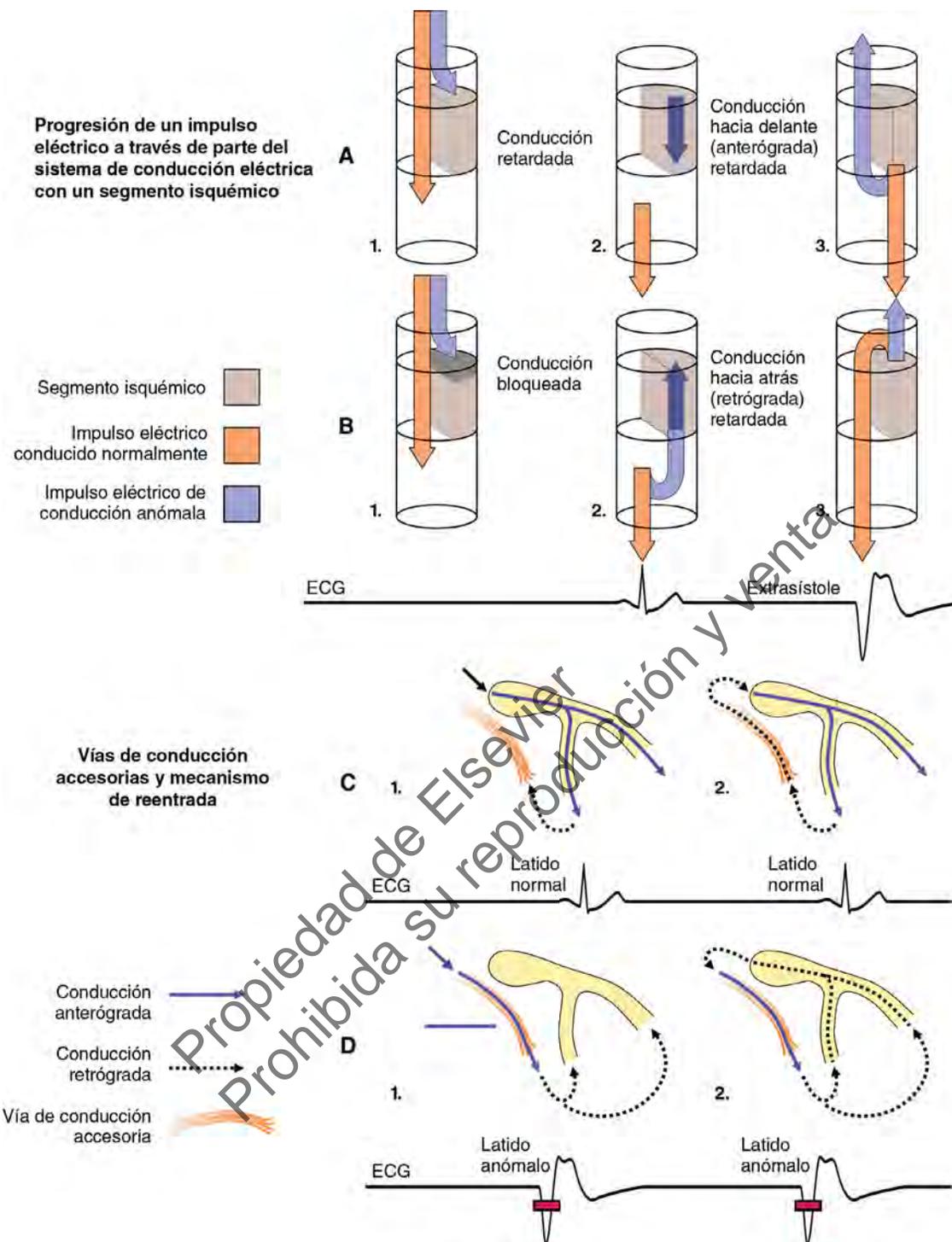


FIGURA 1.13 Ejemplos de mecanismos de reentrada. (A) Conducción retardada. (B) Conducción retardada y bloqueada. (C) Conducción anterógrada a través del sistema de conducción. (D) Conducción retrógrada a través del sistema de conducción.

CONTROL DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO SOBRE EL CORAZÓN

El corazón se encuentra bajo el control constante del sistema nervioso autónomo (SNA), que se divide en simpático y parasimpático (fig. 1.14). Al producir efectos opuestos, ambos sistemas trabajan juntos para regular el gasto cardíaco y la presión arterial.

El control del corazón por parte del SNA tiene su origen en dos centros nerviosos distintos localizados en el bulbo raquídeo, una parte del tronco del encéfalo:

1. **Centro cardioacelerador.** Este centro forma parte del sistema nervioso simpático. Los impulsos que parten del centro cardioacelerador alcanzan el sistema de conducción eléctrica del corazón y las aurículas y los ventrículos a través de los nervios simpáticos.

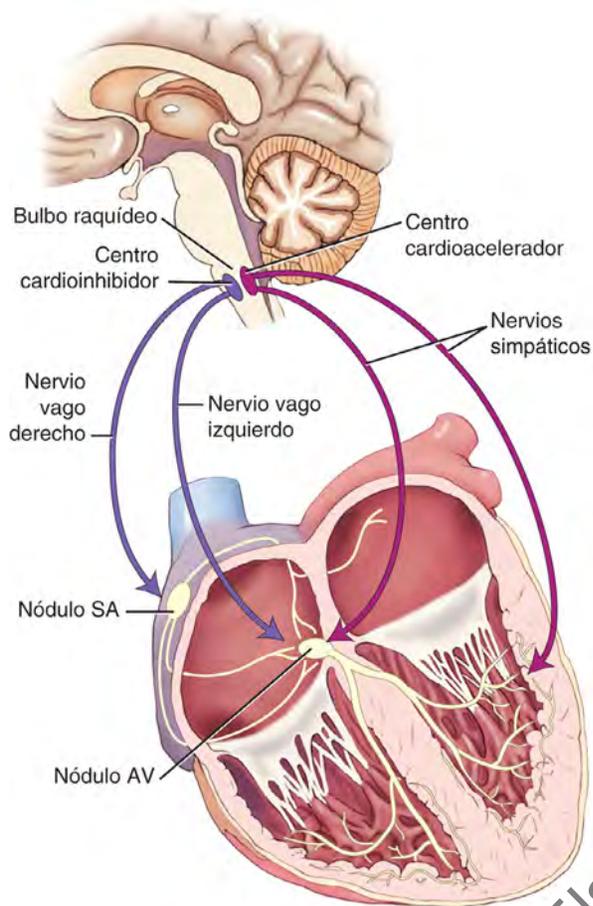


FIGURA 1.14 Regulación simpática y parasimpática del corazón.

La estimulación del sistema nervioso simpático produce los siguientes efectos:

- Aumento en la frecuencia de descarga del nódulo SA y marcapasos de escape y ectópicos en todo el corazón.
- Aumento de la conductividad de los impulsos eléctricos a través de las aurículas y los ventrículos, especialmente a través del nódulo AV.
- Aumento de la fuerza de las contracciones auriculares y ventriculares. El resultado es un incremento de la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y la presión arterial.

2. **Centro cardioinhibidor.** Este centro forma parte del sistema nervioso parasimpático. Los impulsos se desplazan desde el centro cardioinhibidor hasta el nódulo SA, las aurículas y, en menor medida, los ventrículos, por los nervios vagos derecho e izquierdo. Cuando el nervio vago se activa, la frecuencia cardíaca disminuye. Cuando la activación es menor, predominan los efectos del sistema nervioso simpático y la frecuencia cardíaca aumenta. La frecuencia de activación del nervio vago se conoce como *tono vagal*. Otro importante centro nervioso cardioinhibidor (parasimpático) es el seno carotídeo, sección ligeramente dilatada de la arteria carótida común, localizada en el punto de ramificación de las arterias carótidas interna y externa. Las terminaciones nerviosas sensitivas del seno carotídeo intervienen en la regulación de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca.

La estimulación del sistema nervioso parasimpático da lugar a los siguientes efectos:

- Disminución de la frecuencia de descarga del nódulo SA y marcapasos de escape y ectópicos en las aurículas y en la unión AV.
- Menor velocidad de conducción de los impulsos eléctricos a través del nódulo AV.

El resultado es una disminución de la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y la presión arterial, en ocasiones con bloqueo completo del impulso eléctrico a través del nódulo AV.

Al cambiar los requerimientos de presión arterial, múltiples sensores presentes en el cuerpo envían impulsos a los centros cardioinhibidor y cardioacelerador para su análisis. Desde ahí, los nervios simpáticos y parasimpáticos transmiten los impulsos adecuados al sistema de conducción eléctrica del corazón y al miocardio auricular y ventricular, donde influyen en el automatismo, la conductividad y la contractilidad de las células cardíacas.

NOTA DEL AUTOR El sistema nervioso parasimpático puede ser estimulado por aplicación de presión sobre el seno carotídeo, por la denominada maniobra de Valsalva (la acción de hacer presión contra la glotis cerrada [vía respiratoria]), por el esfuerzo de evacuación intestinal o por distensión de la vejiga urinaria. Náuseas, vómitos, espasmo bronquial, sudoración, desmayo e hipersalivación son manifestaciones de excesiva actividad parasimpática. El fármaco atropina bloquea eficazmente el sistema nervioso parasimpático.

PUNTOS PARA RECORDAR

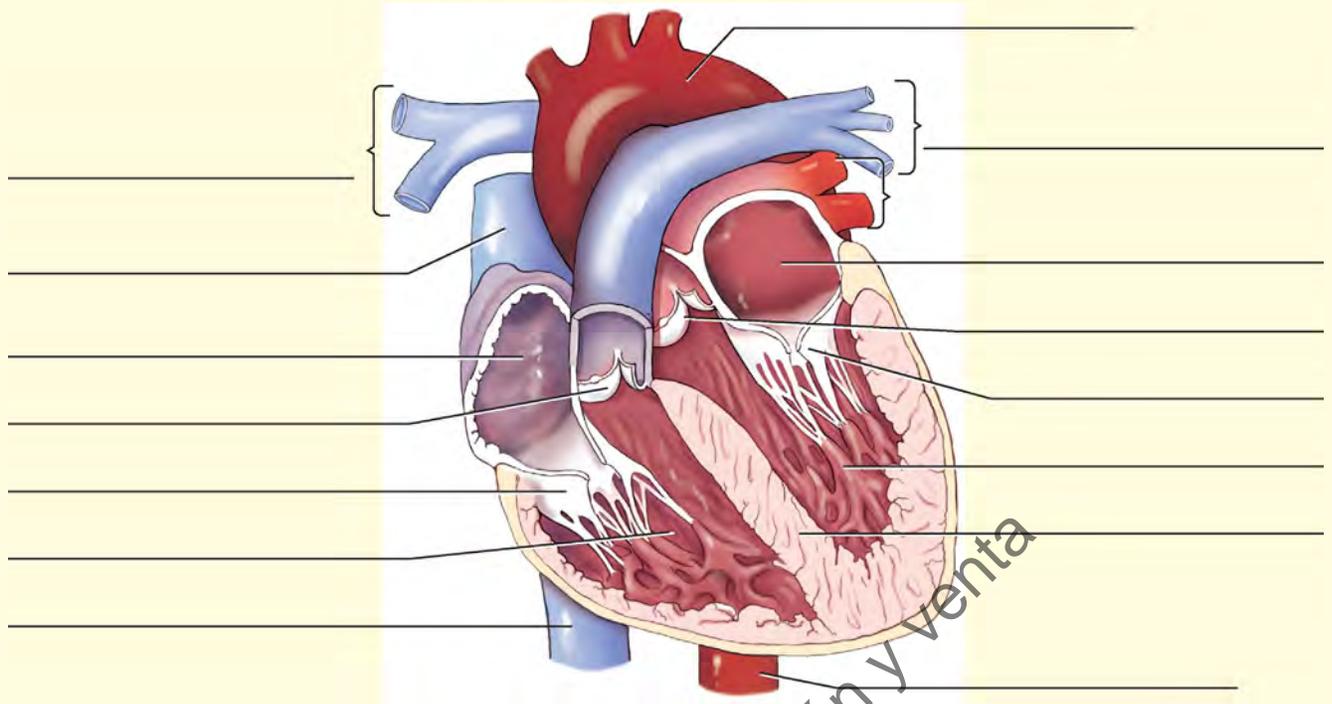
- El corazón se localiza en el centro del tórax; su base está constituida por las aurículas y la punta por los ventrículos. Se halla rodeado por el pericardio, envuelto por el epicardio y revestido por el endocardio.
- Las paredes de los ventrículos están integradas por tres capas: la capa más interna es el tejido liso del endocardio, la capa media es el miocardio muscular y la capa más externa es un fino estrato de tejido conjuntivo llamado *epicardio*.
- La sangre procedente de las venas cavas y de los pulmones entra en las aurículas y pasa luego a los ventrículos, desde donde es bombeada a los pulmones y a todo el cuerpo durante el ciclo cardíaco.
- El ciclo cardíaco consta de dos fases. La diástole es la fase durante la cual aurículas y ventrículos se relajan y se llenan de sangre. La sístole es la fase en la que aurículas y ventrículos se contraen para bombear la sangre fuera del corazón.
- El corazón tiene vías específicas que permiten la transmisión de impulsos eléctricos para estimular la contracción de aurículas y ventrículos. La vía primaria está integrada por el nódulo SA, la vía internodular/interaauricular, la unión AV, las ramas derecha e izquierda del haz y la red de Purkinje. Las señales se desplazan también por vías accesorias, y dan lugar a diversas alteraciones del ritmo.
- Las propiedades específicas de conductividad, automatismo y contractilidad permiten al músculo cardíaco garantizar una contracción y una relajación coordinadas, para hacer posible la circulación de la sangre por todo el cuerpo.
- El corazón tiene tres capas. La capa más interna es el tejido liso del endocardio. La capa media es el miocardio muscular. La capa más externa es un fino estrato de tejido conjuntivo.

- La electrofisiología del corazón está regulada por el movimiento de iones positivos y negativos a través de las membranas celulares. Las singulares propiedades de estos iones provocan cambios en la permeabilidad de la membrana.
- Este proceso de movimiento de iones carga la célula con un potencial de acción que permite que las células adyacentes se despolaricen y transmitan el impulso eléctrico en sentido anterógrado.
- El potencial de acción consta de cinco fases: fase 0, despolarización; fase 1, repolarización rápida inicial; fase 2, fase prolongada de meseta; fase 3, fase terminal de repolarización rápida, y fase 4, período entre potenciales de acción.
- La presencia de marcapasos de escape, además de la del marcapasos dominante, permite que el corazón cuente con mecanismos de reserva para generar un impulso en caso de fallo del marcapasos principal.
- El proceso de despolarización y repolarización hace que los impulsos eléctricos avancen por la vía de conducción. Este proceso se ve influido por el sistema nervioso autónomo, por estímulos ambientales y por estados patológicos.

PREGUNTAS DE REPASO

- ¿Qué término se utiliza habitualmente para designar la capa interna del pericardio, que cubre directamente el corazón?
 - Endocardio
 - Epicardio
 - Miocardio
 - Pericardio
- El lado _____ del corazón bombea sangre a la circulación _____ y el lado _____ del corazón bombea sangre a la circulación _____.
 - izquierdo; pulmonar; derecho; sistémica
 - izquierdo; ventricular; derecho; auricular
 - derecho; pulmonar; izquierdo; sistémica
 - derecho; sistémica; izquierdo; pulmonar
- El ventrículo derecho bombea sangre desoxigenada a través de la válvula _____ y hacia los pulmones a través de la arteria _____.
 - aórtica; mitral
 - mitral; tricúspide
 - pulmonar; pulmonar
 - tricúspide; pulmonar
- ¿Qué término describe mejor el período durante el cual el corazón se relaja y los ventrículos se llenan de sangre?
 - Diástole auricular
 - Sístole auricular
 - Diástole ventricular
 - Sístole ventricular
- ¿Qué estructura es un componente normal del sistema de conducción eléctrica del corazón?
 - Tabiques auriculares
 - Seno coronario
 - Rama derecha del haz
 - Nervio vago
- ¿Qué término describe mejor la capacidad de despolarización espontánea de las células cardíacas?
 - Automatismo
 - Conductividad
 - Contractilidad
 - Autoexcitación
- En estado de reposo, una célula miocárdica tiene una alta concentración de iones _____ cargados _____ fuera de la célula.
 - potasio; negativamente
 - sodio; negativamente
 - potasio; positivamente
 - sodio; positivamente
- ¿Durante qué parte del ciclo cardíaco las células cardíacas no pueden ser estimuladas para despolarizarse?
 - Período refractario absoluto
 - Período ectópico
 - Período refractario relativo
 - Estado de reposo
- ¿Qué término describe mejor el marcapasos normal y dominante del corazón?
 - Nódulo AV
 - Haz de His
 - Fibras de Purkinje
 - Nódulo SA
- ¿Bajo qué condiciones ralentiza el corazón el nervio vago, que forma parte del sistema nervioso parasimpático?
 - Cuando se activa el nervio vago
 - Cuando la atropina bloquea el nervio vago
 - Cuando se secciona el nervio vago
 - Cuando se administra al paciente un estimulante

11. Incorpore las leyendas a la figura.



Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta