

1 ACTIVACIÓN AURICULAR, ACTIVACIÓN VENTRICULAR Y REPOLARIZACIÓN NORMALES

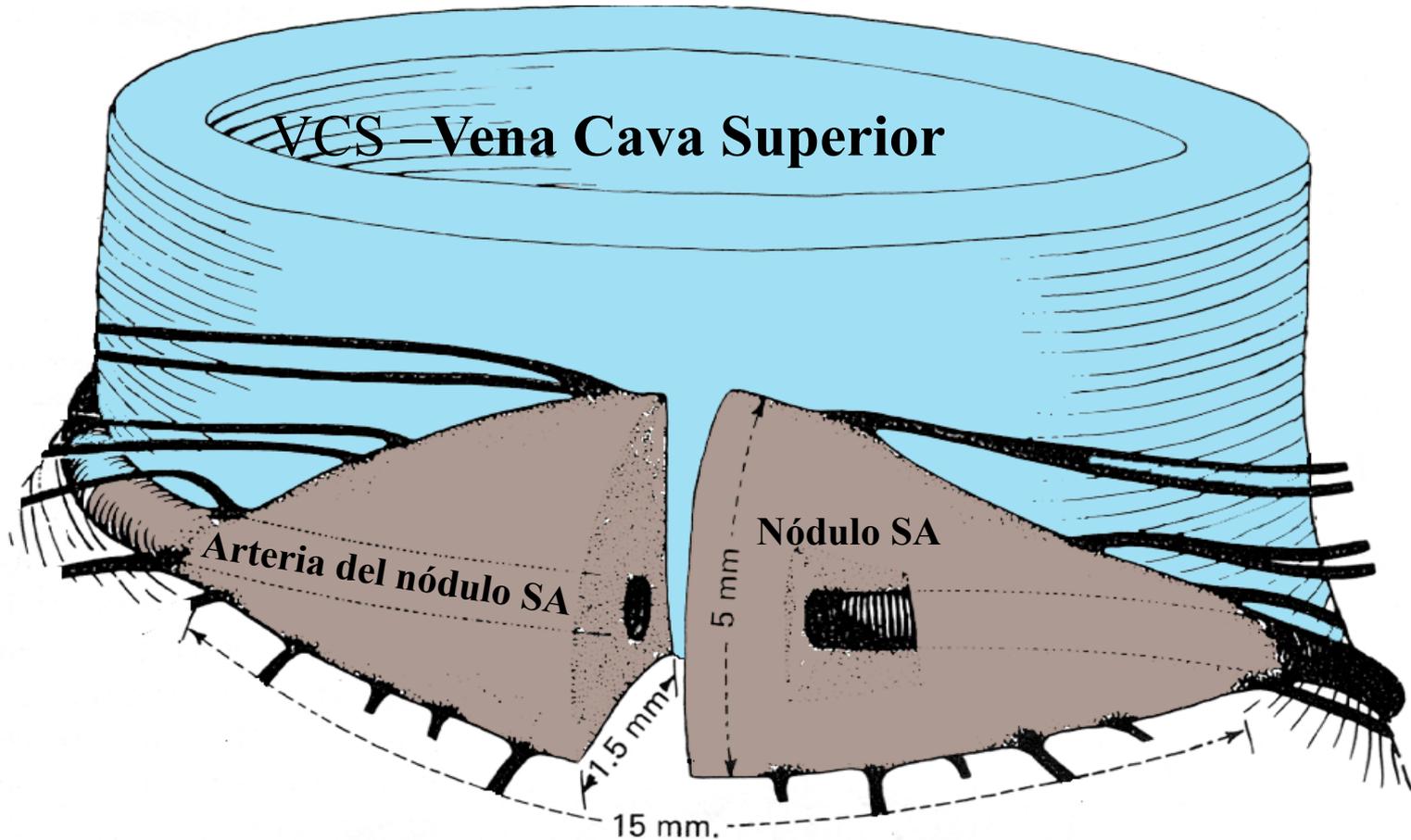
Declaraciones

El autor declara no tener conflicto de interés en relación con esta presentación

Autor: Andrés Ricardo Pérez Riera, M.D.Ph.D.

**A cargo del Sector de Electro-vectocardiografía, Facultad de Medicina
Fundación ABC, Santo André – San Pablo – Brasil**

Activación inicial: Nódulo sinoauricular (Nódulo SA)



AD – Aurícula derecha

Esquema del nódulo SA de Keith-Flack, ubicado en la convergencia de la vena cava superior con la aurícula derecha superior. Morfología triangular, cruzada longitudinalmente por la arteria del nódulo SA, rama de la coronaria derecha (60%) o de la arteria circunfleja izquierda. En el centro de este nódulo, hallamos células P o marcapasos, llamadas así porque son pálidas, primitivas y tienen el comando cardíaco, “*pacemaker*”.

Los cinco tipos celulares de cardiomiocitos cardíacos o células musculares miocárdicas

El tejido muscular cardíaco se encuentra solamente en el corazón. Sus células se unen extremo a extremo. Las fibras resultantes tienen ramas y se interconectan en redes complejas. Cada célula tiene un único núcleo. En su extremo, donde se toca con otra célula, hay una unión intercelular especializada llamada “disco intercalar”, que se observa solamente en el tejido cardíaco. El músculo cardíaco se contrae involuntariamente y de hecho, puede seguir funcionando sin ser estimulado por impulsos nerviosos. Este tejido constituye la mayor parte del corazón y es responsable de bombear sangre a través de las cámaras cardíacas hacia los grandes vasos.

Células P o marcapasos: Pálidas (pobres en glicógeno), marcapasos, primitivas (las más primitivas)

Células de transición: A y B se localizan dentro de los límites del nódulo SA

Células de Purkinje: Se hallan en el sistema de conducción intraventricular y en los haces internodales.

Células contráctiles:

1) Auriculares

2) Ventriculares: Subepicárdicas;
 Miocardio medio: células M;
 Subendocárdicas.

Aquí mostramos los cinco tipos de células existentes: **P, transicionales, de Purkinje, contráctiles, y células M**. Son histológicamente indistinguibles de las células contráctiles; sin embargo, con un potencial de acción similar a las células de Purkinje (esto se explicó en otra diapositiva de la primera clase).

CARACTERÍSTICAS DE LAS CÉLULAS P O MARCAPASOS

Las células P son células que generan impulsos rítmicos, y también son células marcapasos que controlan directamente la frecuencia cardíaca. Estas células son cardiomiocitos modificados. Poseen filamentos contráctiles rudimentarios, pero se contraen en forma relativamente débil. Las células en el nódulo SA se despolarizan espontáneamente, resultando en contracciones, aproximadamente 60 a 100 veces por minuto. Esta frecuencia nativa se modifica constantemente por la actividad de las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas, de manera que la frecuencia cardíaca promedio en reposo en adultos es aproximadamente 70 latidos por minuto. Puesto que el nódulo SA controla el resto de la actividad eléctrica del corazón, a veces se denomina *marcapasos primario*.

El nódulo SA es normalmente el marcapasos más rápido. Sin embargo, lo que llamamos el nódulo SA es en realidad, la actividad integrada de células marcapasos en una región compacta de la aurícula derecha.(1;2) Estas miles de células se despolarizan y producen potenciales de acción casi sincrónicamente. Parecen influirse entre ellas mediante acoplamientos célula-a-célula, un proceso que se ha denominado *entrainment* mutuo (3). La ubicación del marcapasos primario puede moverse entre grupos de células dentro de la región del nódulo SA. Solamente alrededor del 1% de las células en el nódulo SA actúan como marcapasos principal. (4)

1. Bleeker WK, Mackaay AJ, Masson-Pévet M, Bouman LN, Becker AE Functional and morphological organization of the rabbit sinus node. *Circ Res*. 1980;46:11-22.
2. Boyett MR, Honjo H, Kodama The sinoatrial node, a heterogeneous pacemaker structure. *Cardiovasc Res*. 2000;47:658
3. Jalife J Mutual entrainment and electrical coupling as mechanisms for synchronous firing of rabbit sinoatrial pace-maker cells. *J Physiol*. 1984;356:221.
4. Boyett MR, Dobrzynski H, Lancaster MK, Jones SA, Honjo H, Kodama I
5. Sophisticated architecture is required for the sinoatrial node to perform its normal pacemaker function. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14(1):104.

La heterogeneidad es considerada en términos del modelo gradiente del nódulo SA, en el que hay un cambio gradual en las propiedades intrínsecas de las células del nódulo SA desde la periferia al centro, y el modelo mosaico alternativo, en el que hay una mezcla variable de las células del nódulo SA desde la periferia al centro. La heterogeneidad es importante para un funcionamiento confiable del nódulo SA como marcapasos del corazón, porque: **(Boyett 2000)**

- (i) Mediante mecanismos múltiples, permite que el nódulo SA impulse al músculo auricular alrededor, sin suprimirse electrotónicamente;
- (ii) Mediante un gradiente de la duración del potencial de acción y una zona de bloqueo de conducción, promueve la propagación anterógrada de excitación desde el nódulo SA a la aurícula derecha y evita reentrada de excitación; y
- (iii) Mediante desplazamiento de marcapasos, permite que la estimulación continúe bajo diversas circunstancias fisiopatológicas.

Células P o marcapasos

1. **Ubicación:** porción central del nódulo SA;
2. **Diámetro:** 5 a 10 μ ;
3. **Sarcolema:** discos intercalares escasos: conducción lenta;
4. **Retículo sarcoplasmático (RS):** poco desarrollado;
5. **Mitocondrias:** escasas;
6. **Sarcómeros:** escasos, sin función contráctil;
7. **Glucógeno citoplasmático:** escaso: citoplasma pálido;
8. **Núcleo:** central;
9. **Automáticas:** las de mayor automatismo o despolarización diastólica comandan el corazón;
10. **Características electrofisiológicas:** células con respuesta lenta con fase cero dependiente de Ca^{2+} .

Células perinodales o transicionales

Hay una transición gradual en el tipo celular en varios milímetros desde el centro en todas las direcciones hasta la periferia del nódulo SA.

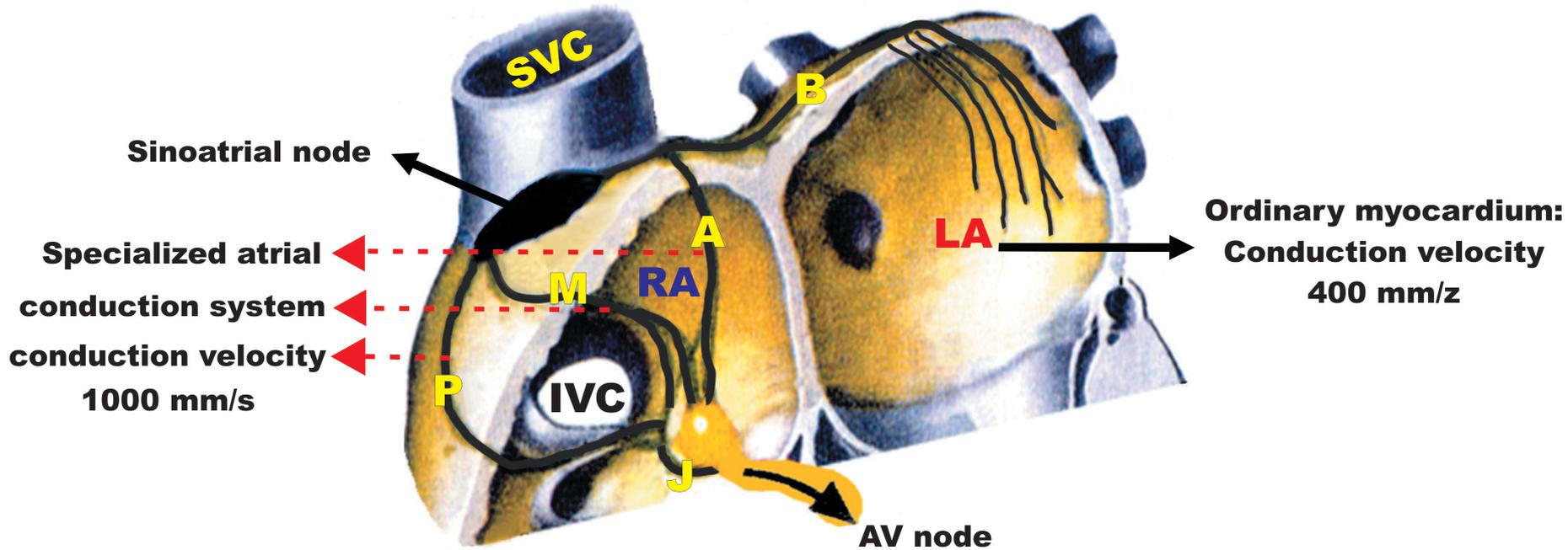
Las células perinodales, a veces denominadas células transicionales o (T), transmiten el impulso eléctrico desde el nódulo SA hasta la aurícula derecha. La disfunción del nódulo SA puede resultar de las anomalías en la generación del impulso por las células P o en la conducción a través de las células T. La velocidad de conducción dentro del nódulo sinusal es muy lenta en comparación al tejido auricular no nodal. Esto es el resultado de un mal acoplamiento eléctrico que surge de una carencia relativa de uniones gap en el centro del nódulo en comparación con su periferia. Estas uniones gap pueden resultar en vías de conducción preferencial para la propagación del potencial de acción desde el centro hasta el músculo auricular y puede suministrar el sustrato estructural para la zona transicional, habilitando al nódulo sinusal para que impulse al músculo auricular de alrededor sin ser suprimido por este tejido. (Joyner 1986)

Característica de las células perinodales o transicionales

- 1) **Ubicación:** nódulo SA, nódulo AV y haz de His;
- 2) **Función:** puente entre las células P y el resto del miocardio auricular;
- 3) **Morfología:** estrecha y larga. Mayor en el haz de His;
- 4) **Sarcolema:** puede tener discos intercalares o no;
- 5) **Sarcómeros:** dispuestos de manera paralela como en las fibras contráctiles; sin embargo, la cantidad es menor.

Modo de Despolarización Auricular

Hipótesis A: Vías preferenciales (James 1971)



A – Haz internodal anterior; M – Haz internodal medio; P – Haz internodal posterior; B – Haz de Bachmann; J – Tracto de James

Representación del modo actualmente aceptado de activación auricular. El estímulo se origina en el nódulo SA y se conduce hasta el nódulo AV por las tres vías preferenciales: anterior, media y posterior. La aurícula izquierda se activa por una rama del haz internodal anterior de Bachmann. Estas vías preferenciales están constituidas por células de Purkinje, que aumentan la velocidad de conducción (1 m/seg) en relación con el músculo auricular (400 mm/seg). En el haz internodal posterior de Thorel se origina una rama, que termina directamente en el área proximal del haz de His: haz bypass de James.

Nódulo SA

VCS

BB

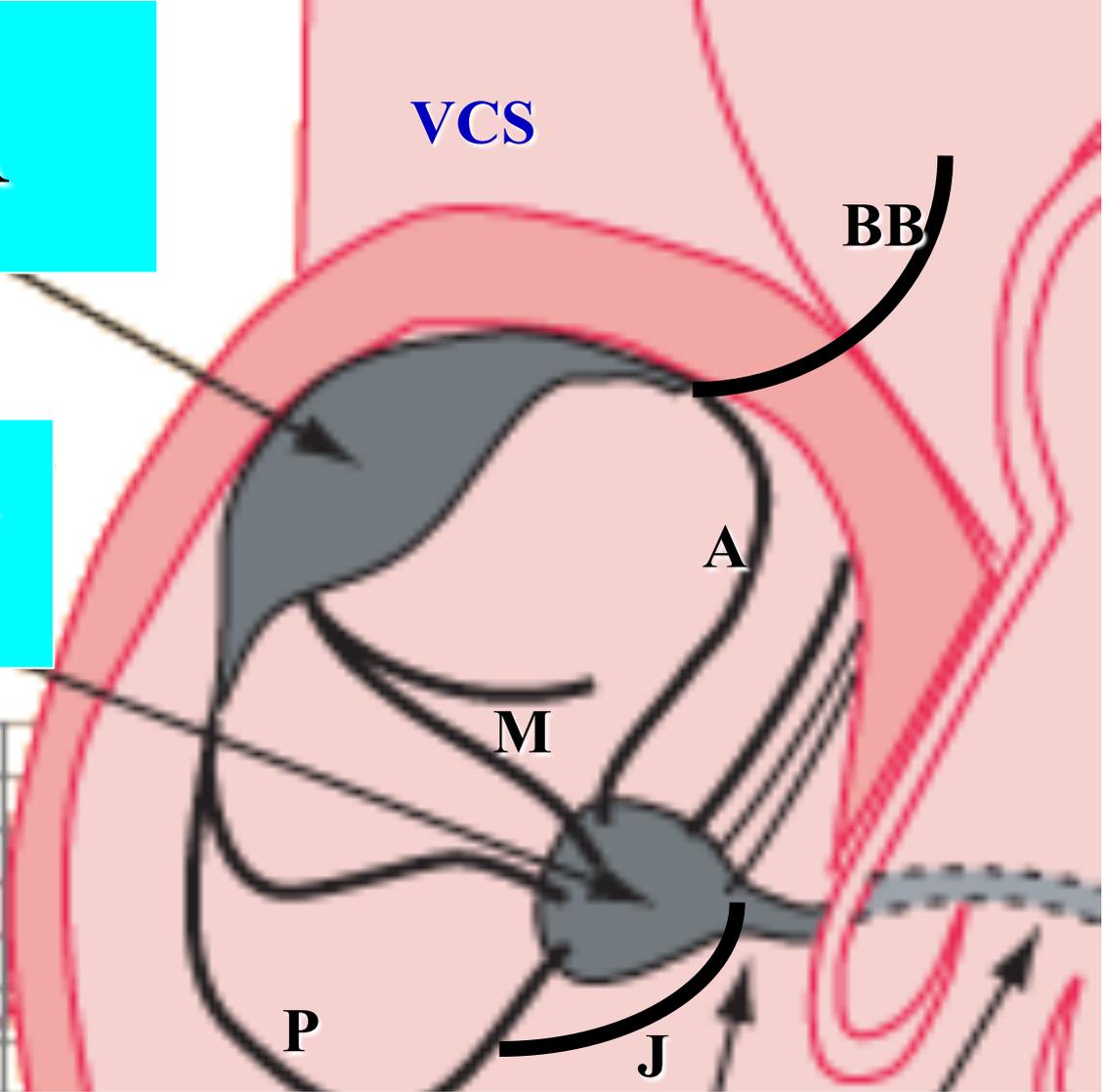
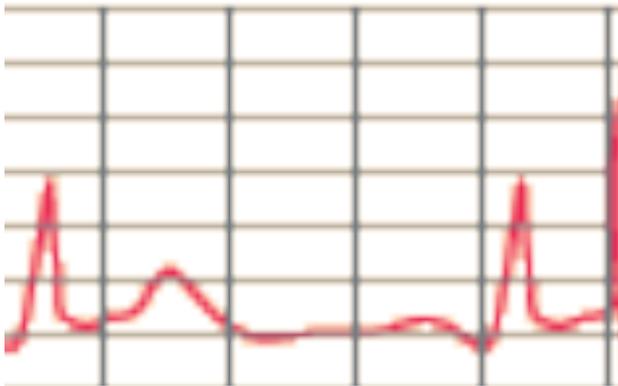
Nódulo AV

A

M

P

J



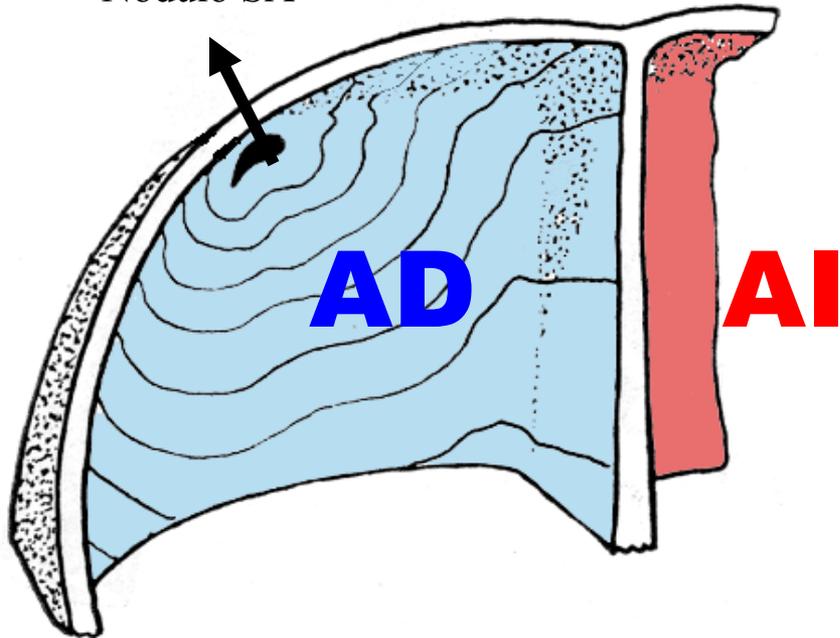
Rama del haz de His

A - Haz internodal anterior; M - Haz internodal medio; P - Haz internodal posterior;
BB - Haz de Bachmann; J - Tracto de James

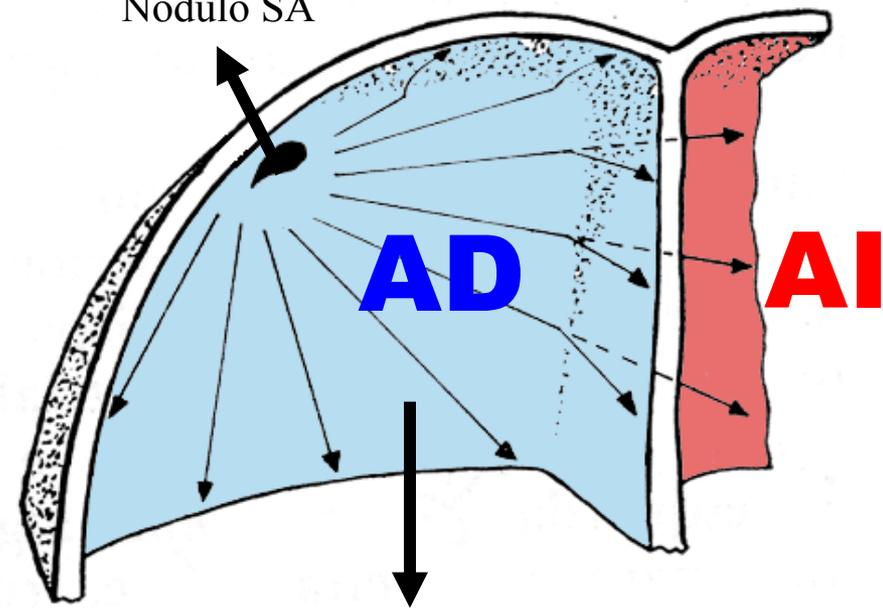
Hipótesis B – La onda de activación se distribuye de manera radiada por las aurículas, igual que las ondas en un lago cuando uno arroja una piedra.



Nódulo SA



Nódulo SA

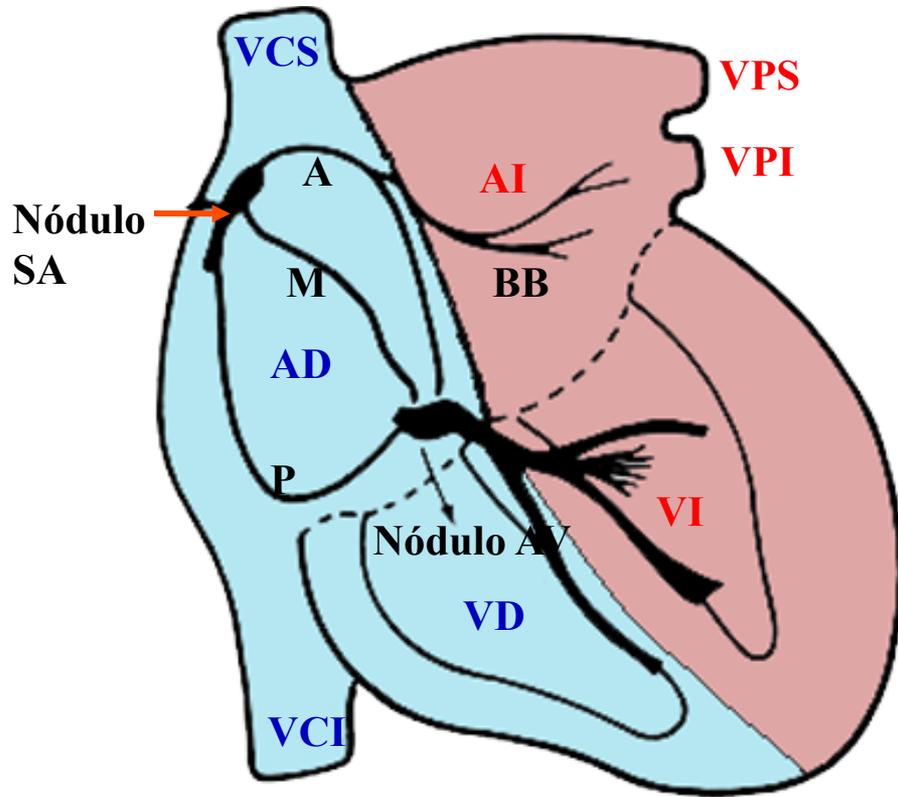


Velocidad de conducción de las células contráctiles auriculares comunes = 400 mm/s

Representación de un concepto antiguo de activación biauricular. Se creía que se procesaba de manera radial, como cuando se arroja una piedra en aguas calmas.

Comparación entre las dos teorías de activación biauricular.

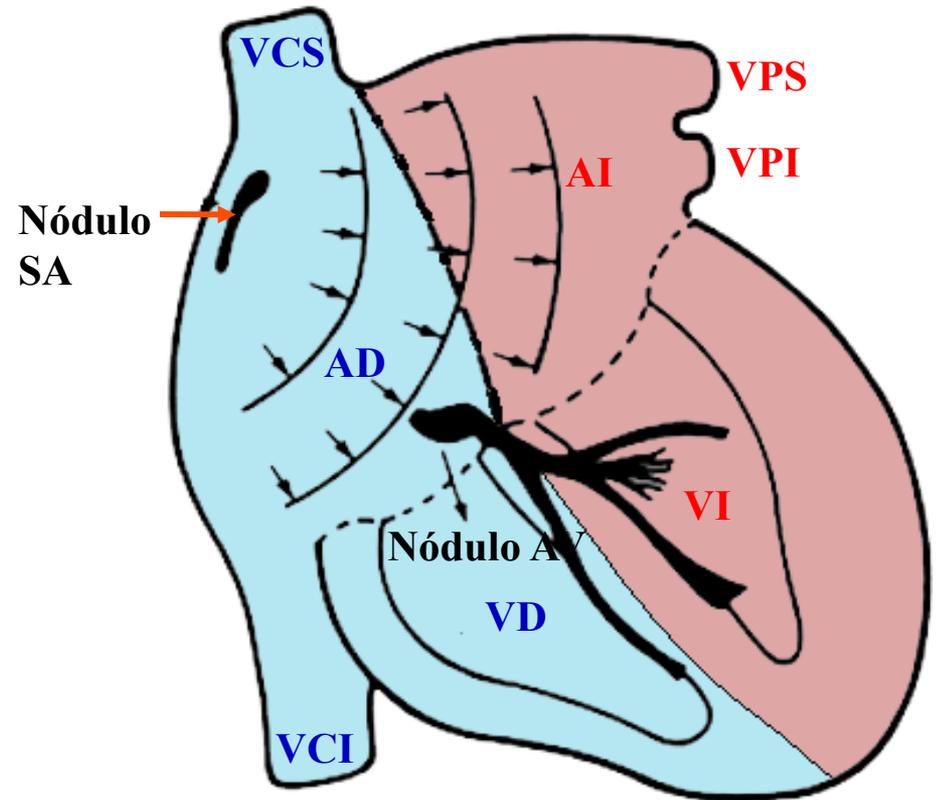
Hipótesis A



A: Haz internodal anterior

M: Haz internodal medio de Wenckebach

Hipótesis B



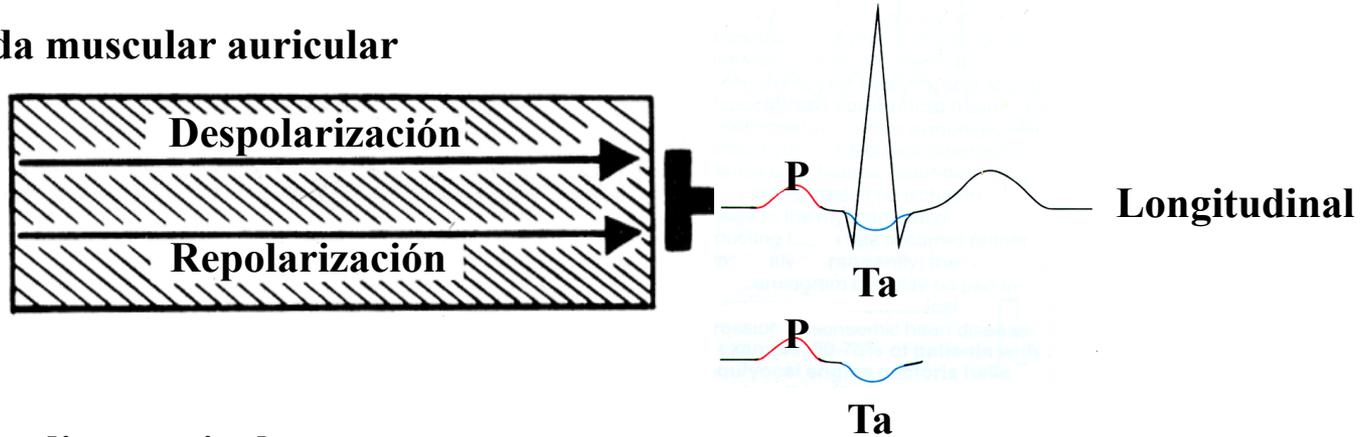
P: Haz internodal posterior o de Thorel

BB: Haz o fascículo de Bachmann

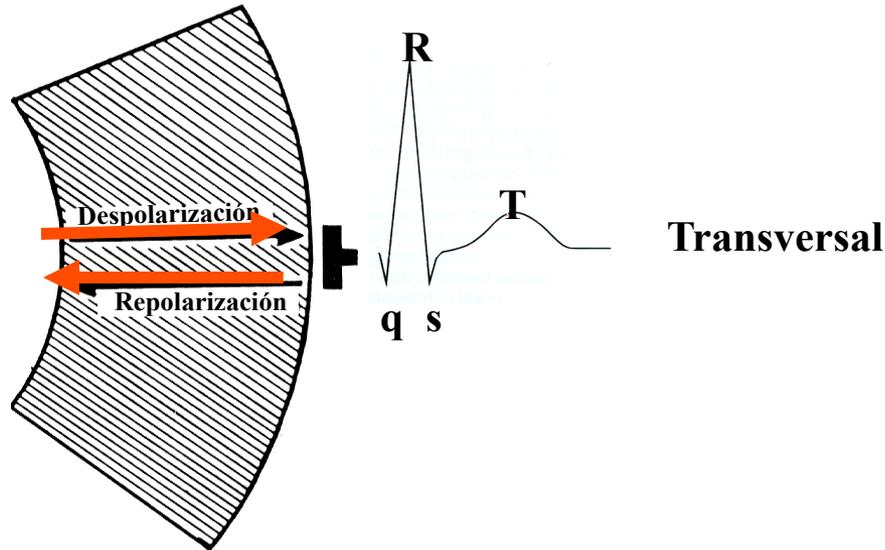
El haz o fascículo de Bachmann, también conocido como banda interauricular anterior, es la única vía que transmite impulsos a la aurícula izquierda (**Bachmann 1916**)

Modo de despolarización y repolarización auricular (A) y ventricular (B)

A) Banda muscular auricular



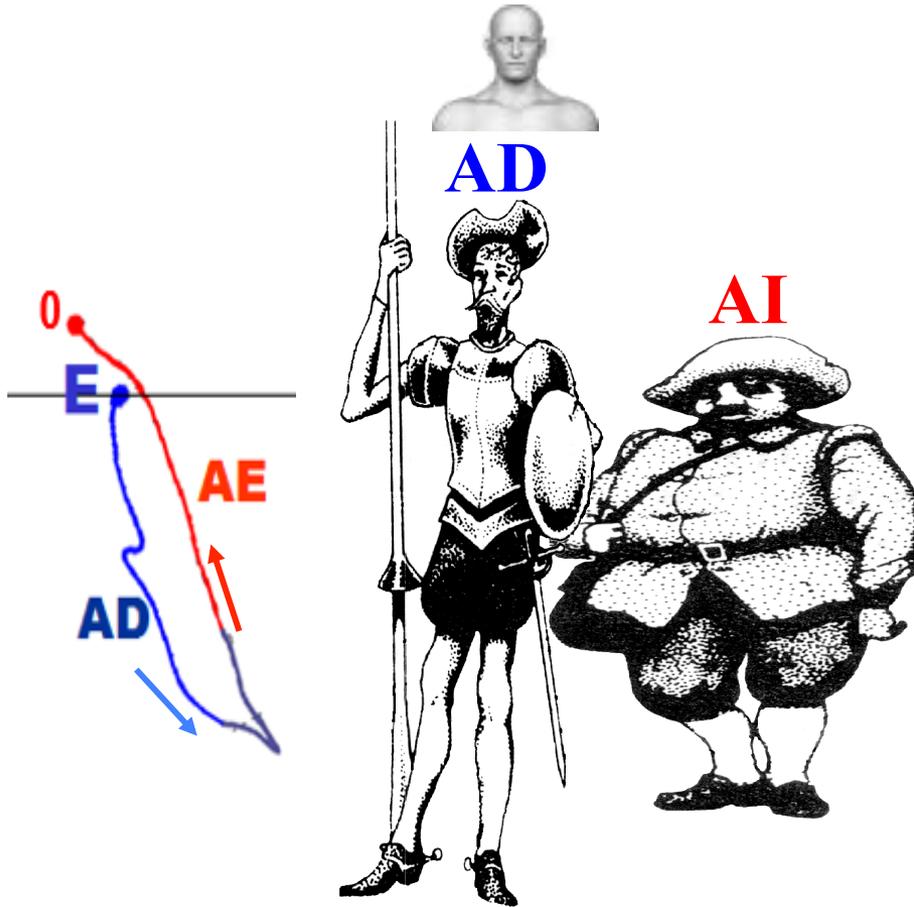
B) Miocardio ventricular



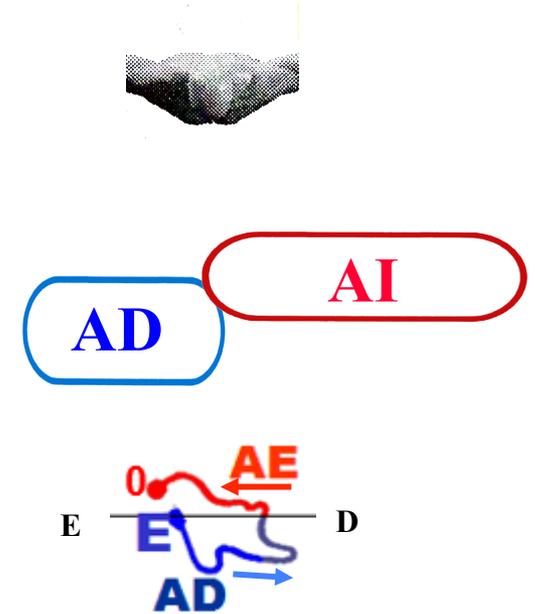
Representación de la activación longitudinal de las aurículas y la activación transversal del endocardio y epicardio en los ventrículos.

Esquema espacial de las cámaras biauriculares

Vista frontal



Vista superior: plano horizontal



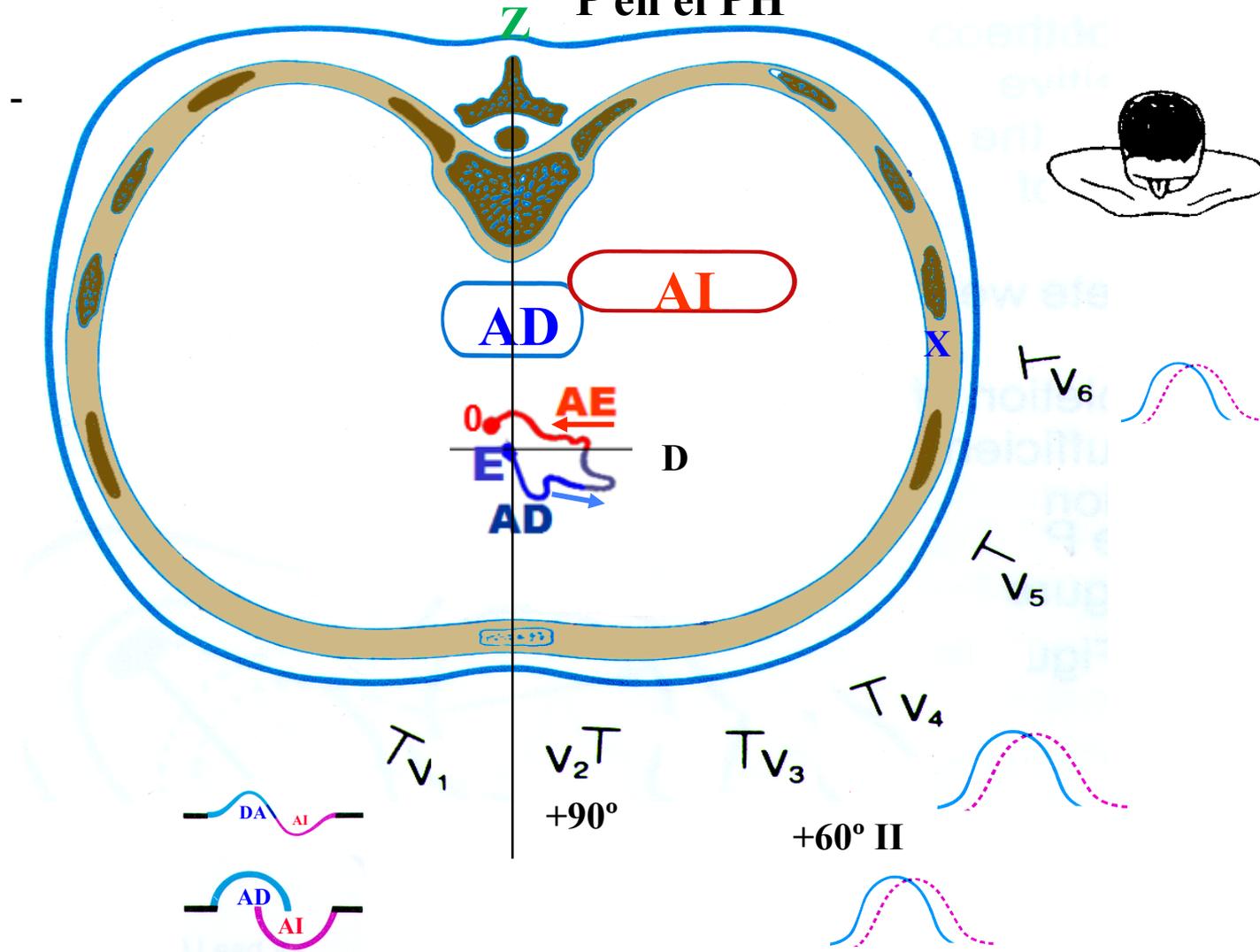
AD - “DON QUIXOTE”. AL FRENTE Y A LA DERECHA.

AI - “SANCHO PANZA”. ATRÁS Y A LA IZQUIERDA.

Representación de la ubicación espacial de ambas aurículas. La aurícula derecha (**AD** – representada en azul) ubicada en el frente y a la derecha y vertical. La aurícula izquierda (**AI** – representada en rojo) ubicada atrás y a la izquierda y horizontal.

Vista superior de la cámara auricular y su proceso de activación: bucle P y ondas

P en el PH



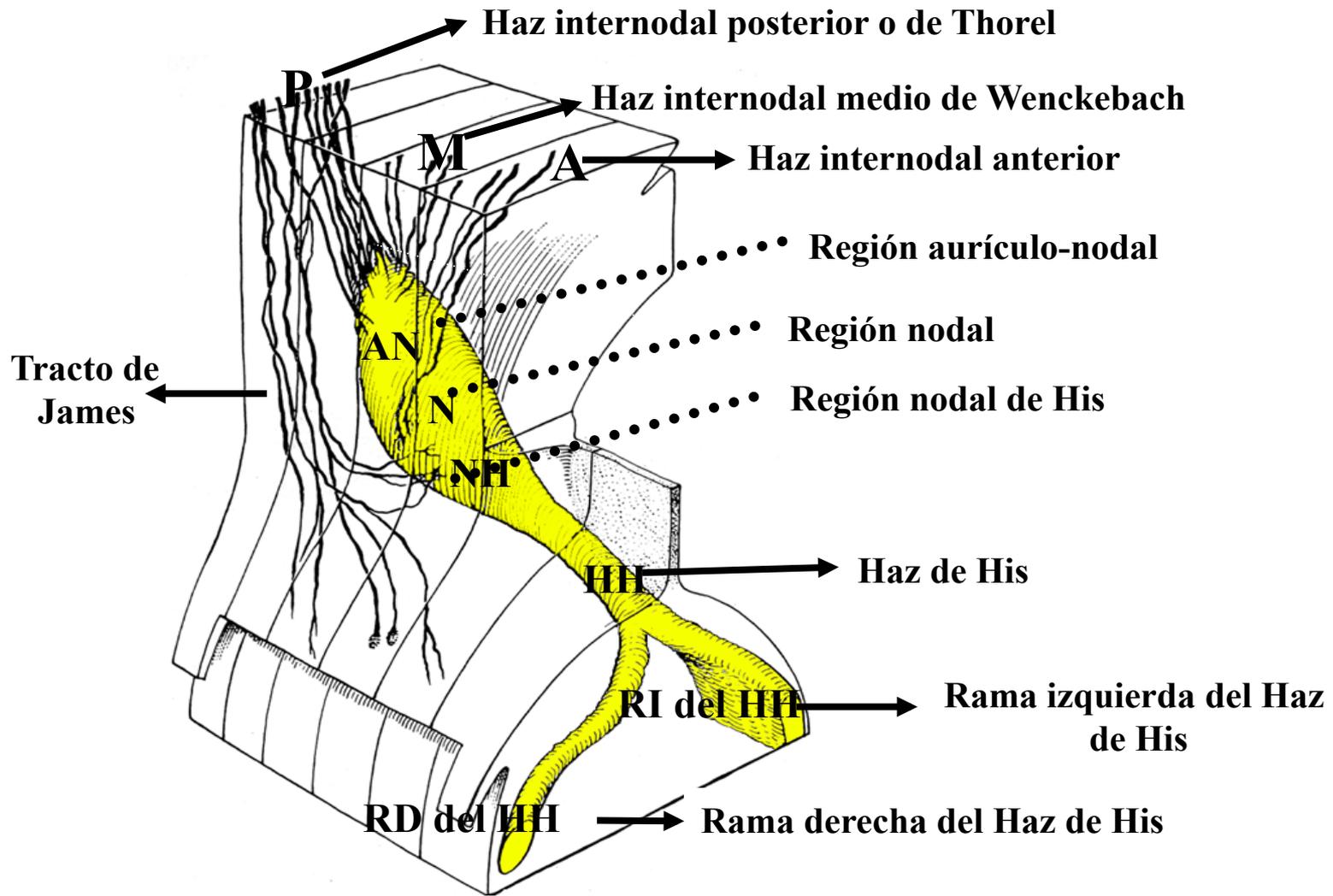
Representación vectorial en el plano frontal de la activación auricular bicameral. El vector resultante de la activación de ambas cámaras apunta cerca de +60°, que coincide con la derivación DII unipolar. La derivación aVR se ubica arriba y a la derecha y siempre registrará una onda P con polaridad negativa.

Velocidad de conducción en las diferentes regiones del corazón

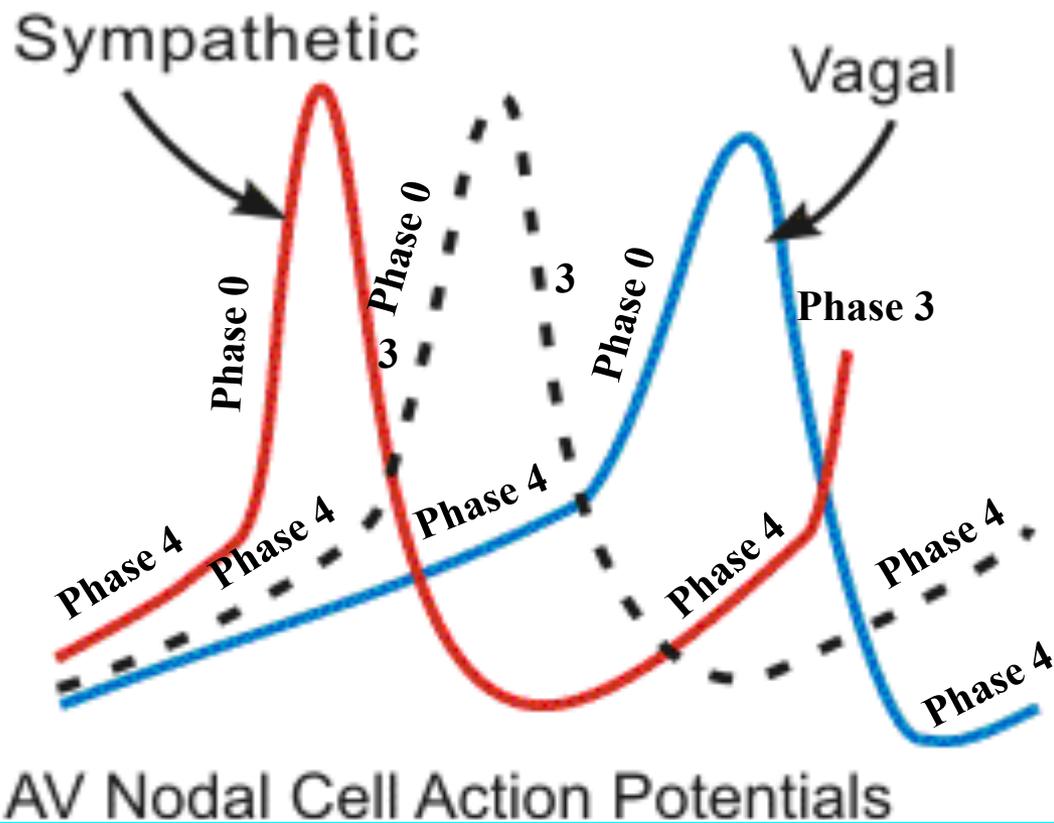
Región central del nódulo SA	2 a 5 mm/seg
Región periférica del nódulo SA	7 a 11 mm/seg
Haces internodales	1000 mm/seg
Músculo auricular común	400 mm/seg
Región AN del nódulo AV	100 mm/seg
Región N del nódulo AV	20 mm/seg
Región NH del nódulo AV	800 mm/seg
Haz de His, ramas y arborizaciones de Purkinje	4000 mm/seg
Músculo ventricular común	400 mm/seg

La tabla muestra diferentes velocidades de conducción de los estímulos en áreas diferentes del corazón. La menor velocidad de conducción se halla en la región central del nódulo SA (2 mm/seg a 5 mm/seg) y la mayor en el sistema His-Purkinje (4000 mm/seg).

Área de la unión o aurículoventricular

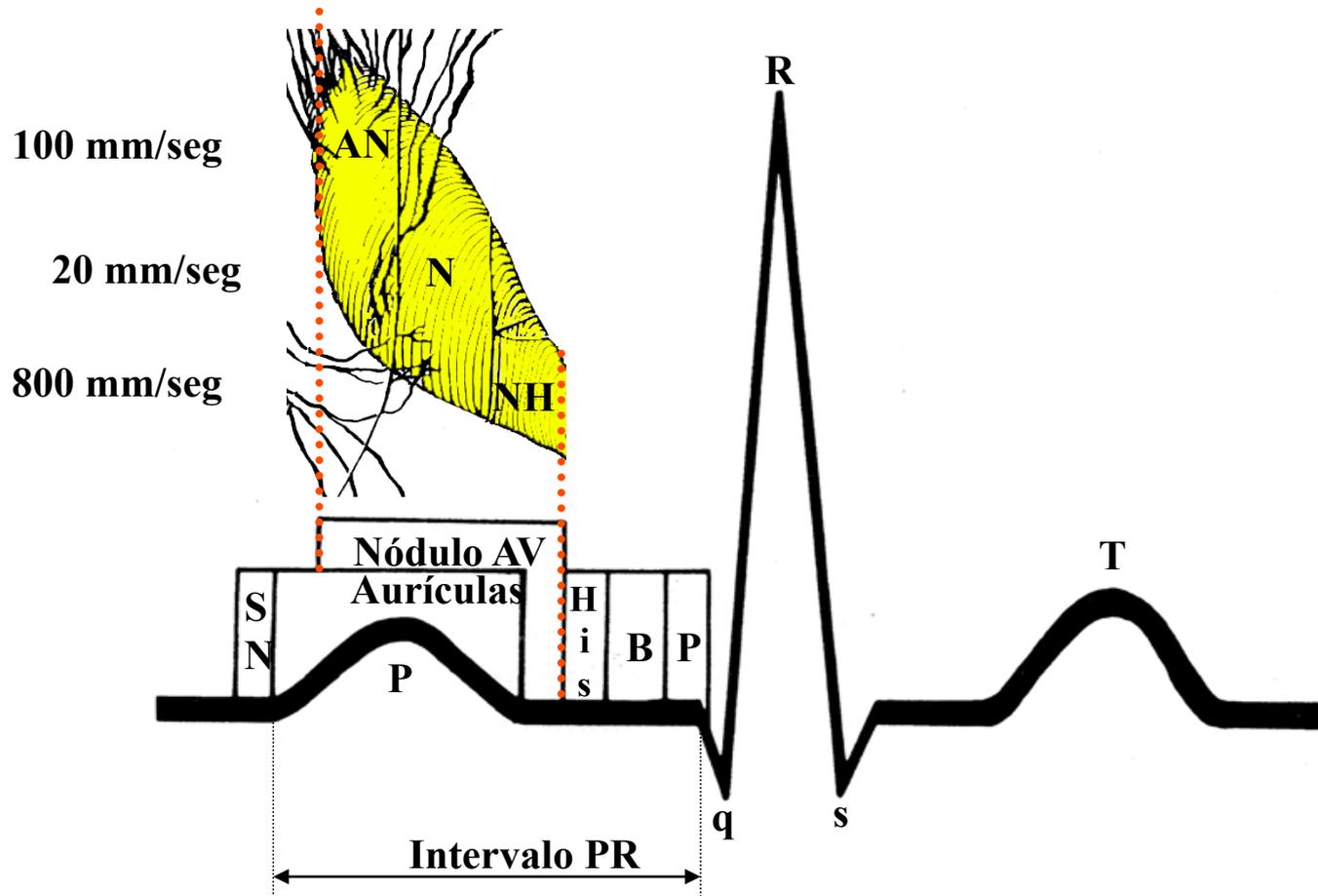


Representación de la unión en sus tres áreas: AN, N y NH. En el área N, la velocidad de conducción es menor. Los haces internodales alcanzan la región AN. En la región inferior o NH, continúan en el haz de His.



Los nervios simpáticos ejercen sus acciones sobre el nódulo AV liberando el neurotransmisor norepinefrina, que se une con los *adrenoreceptores* β , lo que conduce a un aumento en el cAMP intracelular. Por lo tanto las drogas que bloquean los adrenoreceptores β (beta-bloqueantes) disminuyen la velocidad de conducción y pueden producir bloqueo AV. La activación parasimpática disminuye la velocidad de conducción al disminuir la pendiente de fase 0 de los potenciales de acción nodales. Esto resulta en una menor despolarización de las células adyacentes y menor velocidad de conducción. La acetilcolina, liberada por el nervio vagal, se une con los *receptores muscarínicos* cardíacos, lo que disminuye el cAMP intracelular. Una activación vagal excesiva puede producir bloqueo AV. Las drogas como la digital, que aumentan la actividad vagal del corazón, a veces se usan para reducir la conducción del nodo AV en pacientes con aleteo o fibrilación auricular. Estas arritmias auriculares llevan a una alta frecuencia que puede suprimirse al bloquear parcialmente los impulsos que se conducen a través del nódulo AV.

Intervalo PR o PQ



Representación de componentes del intervalo PR del ECG y su correlación con el sistema de la unión. El intervalo PR es el tiempo que le lleva al estímulo atravesar las aurículas, el nódulo AV, el haz de His, las ramas y Purkinje hasta activar la primera fibra muscular ventricular.

NS = Nódulo sino-auricular; B = ramas del haz de His; P = arborizaciones de Purkinje

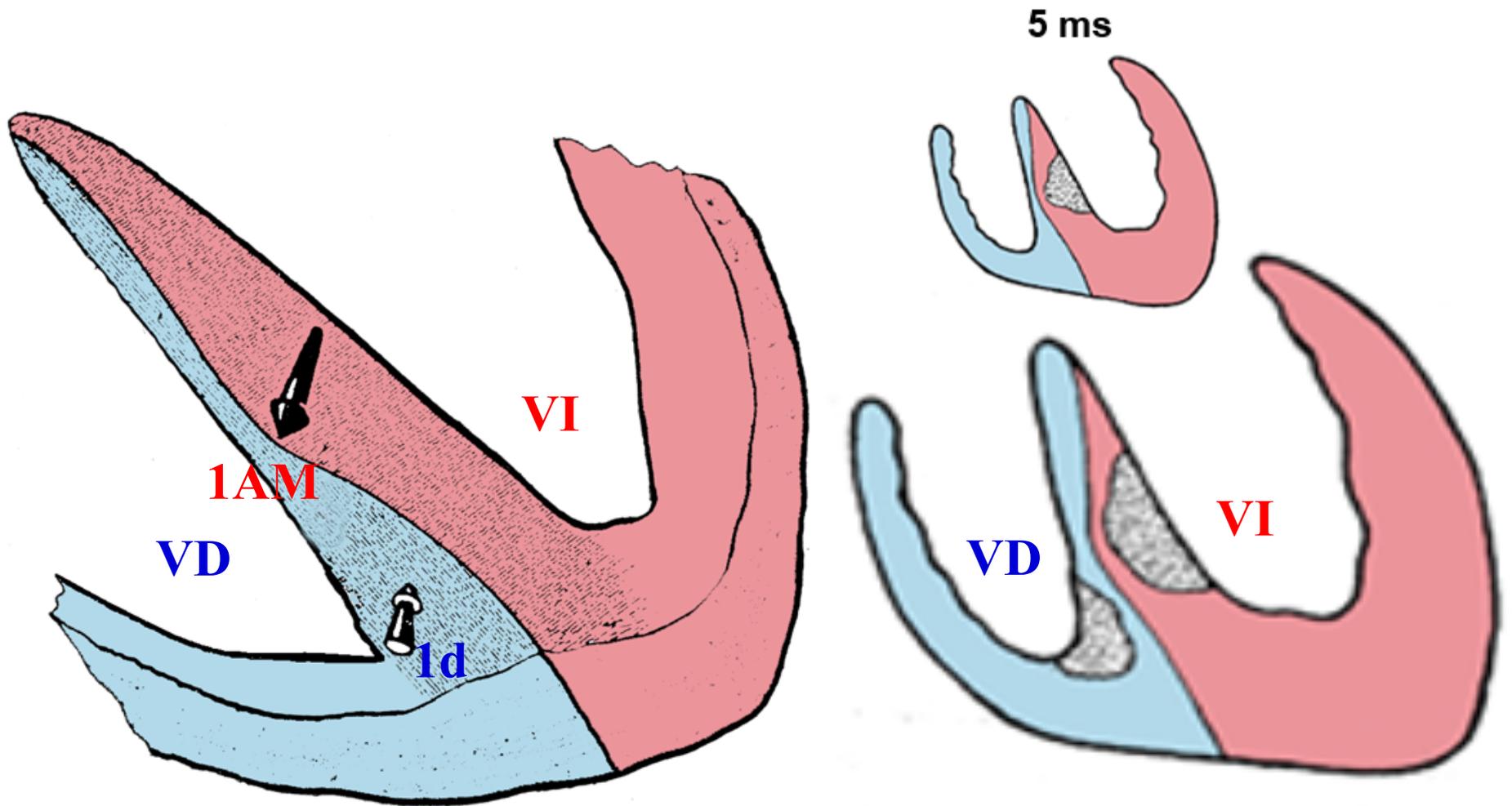
AN = porción auriculo-nodal del nódulo AV; N = porción nodal del nódulo AV; NH = porción nodo-Hisiana del nódulo AV.

El intervalo PR refleja el tiempo que le lleva al impulso eléctrico desde el nódulo sinusal a través del nódulo AV hasta la activación de la primera fibra ventricular o el comienzo del complejo QRS. El intervalo PR se mide desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS. Generalmente mide entre 120 y 200 ms (0,2 seg) en adultos. A la velocidad usual del trazado ECG de 25 mm/seg, corresponde a 3 a 5 cuadraditos pequeños. Cada cuadradito de 1 mm representa 0,04 seg (40 ms) en el tiempo. La duración del PR es directamente proporcional a la edad e inversamente proporcional a la frecuencia cardíaca.

El intervalo PR es por lo tanto, un buen representante de la función del nódulo AV.

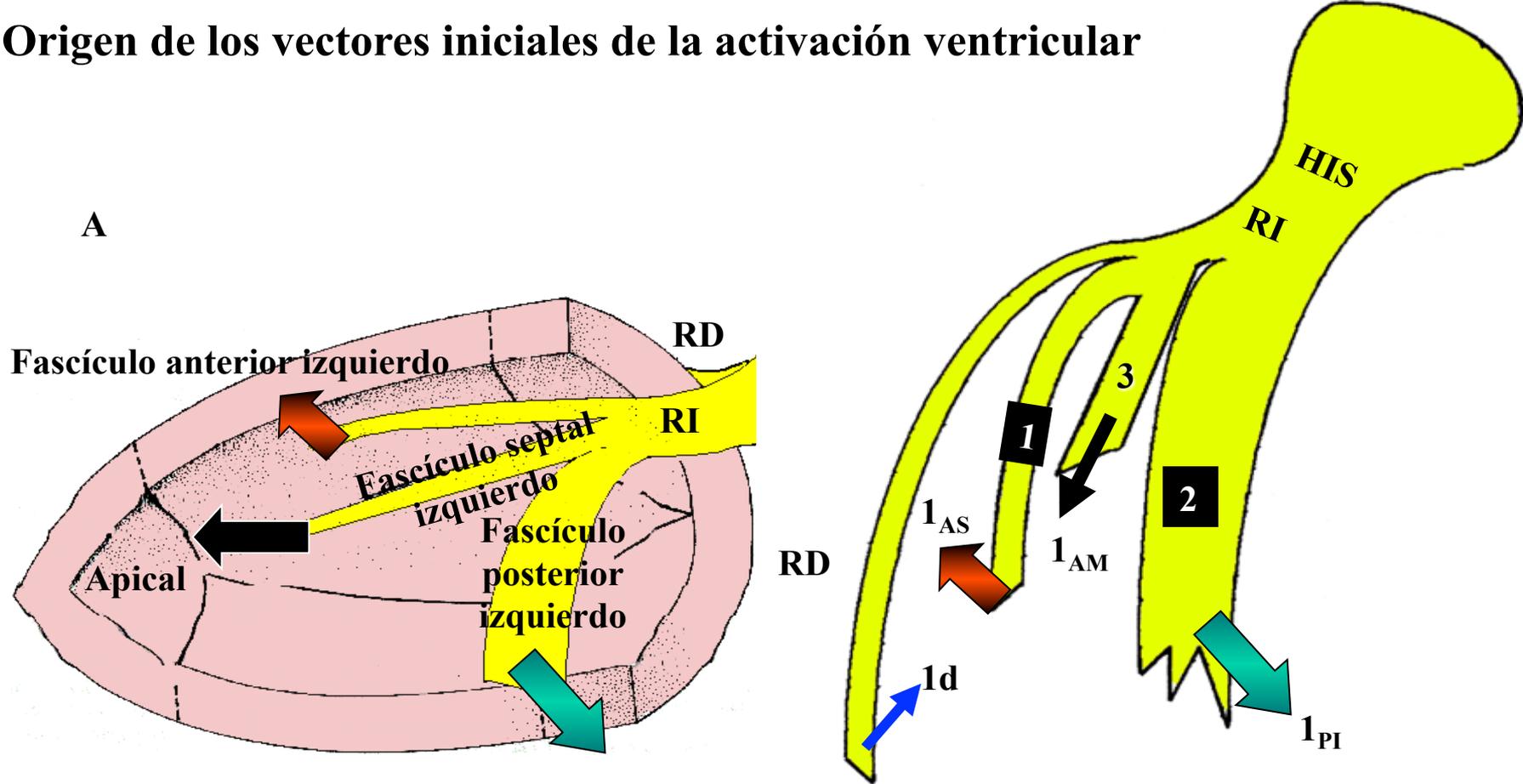
Cuando el complejo QRS comienza con una onda Q, el intervalo PR es comúnmente denominado “intervalo PQ”. Un intervalo PR prolongado se observa cuando es de >200 ms mostrando que hay bloqueo de conducción AV que también se denomina bloqueo cardíaco de primer grado si el impulso aun es capaz de conducirse a los ventrículos. El intervalo PR corto se observa en el síndrome de Wolff-Parkinson-White o síndrome Lown-Genong-Levine, distrofia muscular de Duchenne, enfermedad de almacenamiento de glucógeno tipo II (de Pompe), miocardiopatía obstructiva hipertrófica. El segmento PR es la porción de la onda ECG desde el final de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS. El segmento PR corresponde al tiempo entre el final de la despolarización auricular hasta el inicio de la despolarización ventricular. Es un segmento isoeléctrico, durante el cual el impulso viaja desde el nódulo AV a través del tejido de conducción (ramas de haz y fibras de Purkinje) hacia los ventrículos. La depresión PR puede observarse en el infarto auricular y la pericarditis.

Representación vectorial de la activación ventricular inicial (10 ms)



Representación de los primeros vectores de la activación ventricular. El vector 1AM en el tercio medio de la superficie septal izquierda depende de la división media de la rama izquierda del haz de His, y el vector 1d en el ápice del ventrículo derecho con dirección opuesta y ocurriendo mínimamente más tarde.

Origen de los vectores iniciales de la activación ventricular



Representación de los primeros vectores dependientes de la rama izquierda (RI) y la rama derecha (RD)

1) **Fascículo anterior izquierdo:** origina el vector 1_{AS} .

2) **Fascículo posterior izquierdo:** origina el vector 1_{PI} .

3) **Fascículo septal izquierdo:** origina el vector 1_{AM} .

4) **RD:** rama derecha del haz de His: origina el vector 1_d . **RI:** rama izquierda.

Puesto que los vectores de activación dependientes de los fascículos ánterosuperior (1) y pósteronferior (2), van en direcciones opuestas, se anulan entre sí. Ésta es la razón por la que el único vector que se manifiesta es el que depende del fascículo septal (FSI).