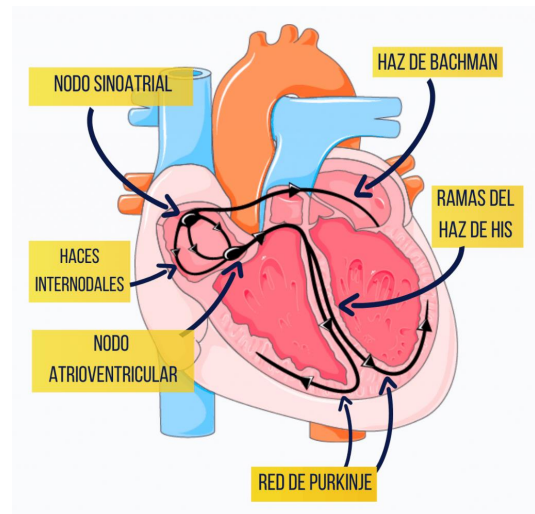


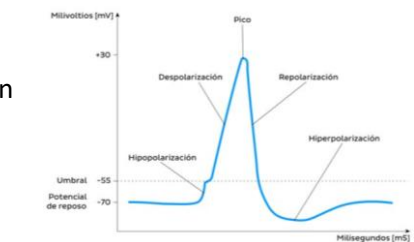
TEMA 3.4 FISIOPATOLOGÍA DE LA CONDUCCIÓN Y RITMO CARDIACO

El circuito eléctrico del corazón comienza en la aurícula derecha, concretamente, en el nódulo sinoauricular (SA), son células musculares modificadas ya que no tienen sarcómeros y no se contraen, solo se dedican a producir potenciales de acción. De ahí el impulso eléctrico se transmite al nódulo auriculoventricular (AV) a través de los tractos internodales (uno va hacia la aurícula izquierda que es el haz de Bachmann). En el AV había un enlentecimiento para que de tiempo a que se contraigan las aurículas y que luego pase y se contraigan los ventrículos para que la sangre salga hacia arriba. Después del AV va por el haz de Hiss (ramificación derecha e izquierda) y luego hacia las fibras de Purkinje, el impulso viaja muy rápido para que el corazón se empiece a contraer del vértice hacia la base y por eso sale la sangre hacia arriba.

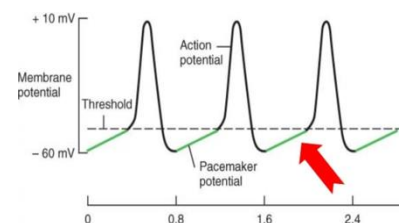


Los potenciales de acción en las células autorritmicas se produce porque primero tienen un potencial de membrana inestable porque tienen unos canales I_f que dejan pasar Na^+ y se empieza a despolarizar la célula autorritmica y cuando se va despolarizando se empiezan a abrir canales de Ca^{2+} y cuando llega al umbral se abren muchos canales de Ca^{2+} y se produce la despolarización del PA. Después de la despolarización debida primero al Na^+ y después al Ca^{2+} se produce la repolarización porque se cierran los canales de Ca^{2+} y se abren los de K^+ , llega otra vez al potencial de membrana inestable y se vuelven a abrir los canales I_f . NO HAY HIPERPOLARIZACIÓN. Si se despolariza más rápido se producirá el potencial de acción más veces por minuto y si se despolariza más lento se producirán menos potenciales de acción por minuto, luego el SN simpático aumenta la frecuencia y el parasimpático la disminuye actuando en las células marcapasos. Hay 3 tipos de potenciales de acción:

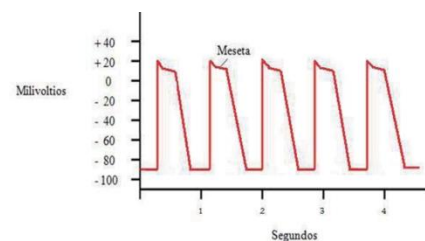
- Neurona: Despolarización-Repolarización-Hiperpolarización



- Células autorritmicas: Despolarización-Repolarización



- Células miocárdicas: Despolarización (debida a la entrada de Na^+), se cierran los canales de Na^+ y se abren los de K^+ y se produce una repolarización con MESETA, ya que la salida de K^+ se equilibra con la entrada de Ca^{2+} .



La circulación normal es que las células que están en el nodo SA producen un potencial de acción que se transmite de dos maneras, por las vías rápidas (el potencial de acción circula por ellas muy rápidamente) o vías internodales (entre el nodo SA y el AV) y también por las conexinas en los discos intercalares o conexiones en hendidura, que conducen también el impulso nervioso (de célula a célula, es un proceso más lento).

Las dos aurículas se contraen a la vez, pasa un 20-30% de sangre al ventrículo por la contracción auricular y por gravedad un 70-80%, cuando la sangre empieza a llenarse hay más presión en la aurícula que en el ventrículo y se abre la válvula y cae la sangre por diferencia de presión. Cuando hay un problema en el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo no es tan grave como el paso de sangre de los ventrículos a las arterias porque al menos el 70% pasa solo por la presión.

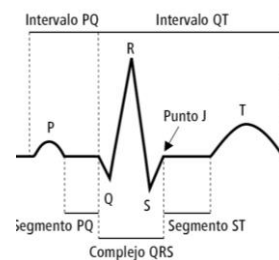
El potencial de acción que viaja del nodo SA al AV sufre un pequeño retraso porque las aurículas y los ventrículos están aislados eléctricamente porque hay un tejido fibroso debajo que sirve para que los impulsos eléctricos pasen de las aurículas a los ventrículos solo por un punto que es el haz de Hiss y viaja rápidamente para dejar que se contraigan las aurículas y mientras las aurículas se están relajando el impulso baja rápidamente por el haz de Hiss izquierdo y derecho hasta el vértice del corazón y ascienda por las ramas de Purkinje y pase el impulso a todas las células del ventrículo a la vez, de manera que el ventrículo se empieza a contraer de abajo hacia arriba y la sangre sale del ventrículo hacia las arterias. Las células que estén lejos de las fibras de Purkinje se pasarán el impulso de célula a célula.

La diferencia del potencial de acción en el músculo esquelético y en el músculo cardíaco es que en el músculo esquelético el PA se produce en una célula muscular debido a un impulso de una neurona que libera acetilcolina y se une a sus receptores y produce ese PA y en el músculo cardíaco no lo manda una neurona si no las células marcapasos que viaja por las fibras y luego se pasa de una célula a su contigua, en el caso de la contracción se abren los canales de Ca^{2+} en las células musculares y entra Ca^{2+} y abre los canales de riodina que están en el retículo sarcoplásmico y sale mucho más Ca^{2+} (chispa de Calcio). Todo ese Ca^{2+} que sale, se une a la troponina y libera la tropomiosina y se puede producir la contracción si hay ATP. La relajación se producía sacando el Ca^{2+} al retículo sarcoplásmico, gastando ATP y sacándolo con un contratransportador $\text{Na}^{+}/\text{Ca}^{2+}$ (transporte activo secundario).

RITMO SINUSAL

Es el ritmo normal del corazón (entre 60 y 100 pulsaciones/min), un patrón rítmico con intervalos de la misma duración entre ondas iguales. Se mide con el electrocardiograma, es una suma de la actividad eléctrica del corazón no una medida del potencial de acción.

- Onda P: te avisa de la despolarización auricular, que va seguida de la contracción.
- Onda QRS: despolarización de los ventrículos.
- Onda T: repolarización de los ventrículos



La repolarización de las aurículas no aparece porque está dentro de la QRS.

ALTERACIONES DEL RITMO SINUSAL

Trastornos del sistema de conducción cardíaca porque haya una alteración en el ritmo (arritmias de automatismo) o en la conducción del impulso (si hay un aumento o disminución del simpático y del parasimpático o si hay un problema en las vías que transmiten el impulso). Las causas pueden ser por defectos congénitos, isquemia aguda miocárdica e infartos, trastornos electrolíticos (el Ca^{2+} y el K^{+} afectan al potencial de acción), alteraciones en el sistema nervioso autónomo (si tu tienes una descarga del SNA simpático tendrás aumentada la frecuencia, si tienes inhibido el parasimpático tendrás aumentada la frecuencia) o tratamiento con fármacos como la digoxina que disminuye la frecuencia cardíaca.

Tipos de arritmias:

- Sinusales: aumenta o baja el ritmo cardíaco, alteración de la frecuencia cardíaca normal.
 - Taquicardia sinusal: aumento de la frecuencia (>100 latidos/min). Te puede aumentar por ejercicio físico, fiebre, excitación, inhibición del tono vagal (disminución del parasimpático), insuficiencia cardíaca congestiva (insuficiencia cardíaca izquierda y derecha, fallan los dos lados del corazón), infarto de miocardio, hipertiroidismo (aumenta el metabolismo y aumenta la frecuencia cardíaca), fármacos (adrenalina, atropina...)

La fisiopatología es que hay menor tiempo de llenado diastólico y por lo tanto menor volumen sistólico y alteraciones coronarias que producen hipoxia del miocardio.

Puede ser patológica o no, un ejemplo de no patológico es que puede aumentar la frecuencia cuando inspiras debido a la bomba respiratoria, cuando coges aire la presión intratorácica disminuye, el pulmón se expande y entra más aire, si baja la presión hace que suba más sangre hacia el corazón (AD) y si llega más sangre a la aurícula derecha, el corazón se contrae más rápido y bombea más rápido (es una manera de regular el retorno venoso)

Reflejo de Bainbridge es una alteración que se produce porque disminuye la aferencia del sistema nervioso parasimpático y aumenta la actividad del simpático y puede pasar cuando aumenta el volumen de la AD, el reflejo lo captan los barorreceptores (Receptores de presión de la AD) que mandan la señal y hace que disminuya el parasimpático y se active el simpático y con lo cual aumenta la frecuencia cardíaca (arritmia sinusal respiratoria)

- Bradicardia sinusal: disminución de la frecuencia (<60 latidos/min). Puede ocurrir cuando se está en reposo o sueño, deportistas entrenados, hipotiroidismo...

La fisiopatología es que llega menor perfusión sanguínea a los tejidos. Tiene un mal pronóstico si acompaña al infarto de miocardio y hay hipotensión.

- Auriculares: el impulso debería transmitirse del nódulo SA al AV pero eso puede fallar y se pueden producir vías alternativas o vías aberrantes. Las arritmias de origen auricular pueden ser:

- Extrasístoles auriculares, se define como un latido cardiaco adelantado a su tiempo que están producidas por focos ectópicos (fuera de su lugar, de donde tendría que producirse) antes del impulso originado en el nódulo SA. El ciclo cardiaco se produce antes de tiempo y se produce una parada compensatoria que alarga el tiempo hasta el siguiente ciclo (ya que no está preparado). Puede ser producido por estrés, tabaco, cafeína, hipopotasemia, hipoxia...

En el ECG se ve una onda P adelantada y luego un poco de tiempo sin nada que es la parada compensatoria.

- Taquicardia supraventricular paroxística, aumento de la frecuencia, pero rítmica porque hay un foco ectópico localizado encima de la bifurcación del Haz de Hiss que produce estímulos eléctricos que aparecen de forma brusca y muy rápidos.

Cuando la frecuencia es de 150-250 latidos/min y son auriculares, no todos los impulsos de la aurícula pasan al ventrículo ya que hay un retardo por el tejido fibroso que hace de aislante eléctrico (igual le pasan 100 lat/min no los 250) por lo que no es muy peligroso ya que tampoco dura mucho tiempo. Pero tienes mucho más riesgo de que haya coagulación en la aurícula y se formen trombos. La etiología puede ser reentradas en el nódulo AV o en el SA, síndrome de Wolff-Parkinson-White, consumo de cafeína, tabaco...

En el ECG no hay una onda P normal, se puede ver una onda auricular después del complejo QRS, el cual es estrecho al ser de una conducción retrógrada.

- Aleteo o flutter auricular: alteración en la que el ritmo está muchísimo más alto, es más grave porque está produciendo estímulos eléctricos seguidos con frecuencias de 250 a 400 lat/min y tiene el problema de que puede producir coagulación y formación de trombos. Las causas pueden ser recirculación de un impulso eléctrico alrededor de obstáculos anatómicos normales (válvula cardiaca) o adquiridos (cicatriz postquirúrgica, fibrosis auricular, edad...)

Las contracciones tan rápidas no son eficaces para pasar la sangre que debería, en el ECG hay ondas P pero no son iguales a las generadas por el nodo sinusal y son llamadas ondas de aleteo, serrucho o f. Después de un determinado número de ondas hay una contracción normal.

- Fibrilación auricular, aumento de la frecuencia cardiaca que produce contracciones ineficaces, taquicardia arrítmica debida a la presentación de múltiples focos ectópicos auriculares activos a la vez que hacen que la aurícula no se contraiga nunca correctamente, a parte de que la frecuencia es mucho más alta, no hay una contracción auricular eficaz, con lo cual, el gasto cardiaco o la cantidad de sangre que va a salir va a disminuir ya que pasa menos sangre al ventrículo y producir problemas por esta disminución del gasto cardiaco y además de problemas en el pulmón. La frecuencia auricular oscila entre 400-600 latidos por minuto.

Se genera una actividad eléctrica caótica en las aurículas que se propaga en todas direcciones, no intervienen las aurículas en la contracción cardíaca y favorecen la formación de trombos debido al remanso de sangre en su interior

y embolias. En el ECG no hay ondas P, si no una línea basal irregular y ondas QRS normales e irregulares.

Se diferencia del flutter en que esta es arrítmica y el flutter es rítmico.

Es la arritmia mas frecuente y su prevalencia aumenta con la edad y con la patología cardiaca ya existente que puede ser coronopatía, enfermedad de la válvula mitral, hipertensión, infarto, pericarditis, ICC, hipertiroidismo... En 24 horas es común la conversión a ritmo sinusal.

Los síntomas son palpitaciones, cansancio, edema pulmonar agudo y predisposición a la formación de trombos. El tratamiento es con anticoagulantes y b-bloqueantes.

- Ventriculares: se originan en los ventrículos y se consideran más graves que las auriculares, tienen peor pronóstico, ya que lo que ocurre es que el corazón no puede sacar la sangre fuera del ventrículo (hacia las arterias) (no se contrae correctamente)

- Extrasístole ventricular, el foco ectópico está en el ventrículo por debajo del haz de Hiss. Se produce una alteración en las vías de conducción y se produce un impulso que lleva a cabo una contracción fuera de tiempo (latido cardiaco adelantado a su tiempo). Puede ocurrir en personas sanas por ejercicio, desequilibrios electrolíticos, hipertrofia ventricular, infecciones, hipoxia...

Dura muy poco tiempo y tu no notas nada, solo en el electrocardiograma.

- Taquicardia ventricular, frecuencia cardiaca entre 70 y 250 latidos por minuto, es rítmica con un foco ectópico que está por debajo del haz de Hiss. Lo primero que hace es eliminar el impulso auricular, es decir, si el ritmo de la frecuencia de la despolarización de los impulsos es tan rápido, lo que hace es eliminar el efecto de la aurícula ya que no le da tiempo a contraerse y ese 20-30% de sangre que pasa de la aurícula al ventrículo no lo puede pasar y el gasto cardiaco disminuye que puede producir un paro cardiaco ya que sale menos sangre y por lo tanto llega menos sangre a las coronarias.

Las ahúas pueden ser reentradas en el nódulo AV o en el SA, síndrome de Wolff-Parkinson-White

Esta taquicardia puede producir palpitaciones, falta de aire, dolor en el pecho, hipotensión (si baja el GC, baja la tensión y por lo tanto puede desencadenar un desmayo). Pueden degenerar en fibrilaciones ventriculares y provocar la muerte

- Flutter ventricular, taquicardia rítmica producida por un solo foco ectópico ventricular que produce estímulos eléctricos seguidos, pueden derivar de una taquicardia ventricular o de extrasístoles ventriculares y puede degenerar en una fibrilación ventricular, parada cardiaca y la muerte del paciente.

Funciona a frecuencias de 150-300 lat/min.

- Fibrilación ventricular, taquicardia arrítmica debido a la presentación de múltiples focos ectópicos ventriculares activos a la vez. Tiene una frecuencia

muy alta de >400 impulsos/min. El problema es que el ventrículo no se acaba de contraer bien, se contrae en puntos distintos y por lo tanto no hay una contracción efectiva y no sale la sangre hacia las arterias o sale mucho menos de lo que debería salir y la bajada del gasto cardiaco es muy grande.

Puede producir lesiones cerebrales por falta de riego, si sale menos sangre disminuye la irrigación coronaria pero también llega menos sangre al cerebro.

Si no se controla, lo habitual es que acabe en paro cardiaco y que se produzca la muerte. Si tu te quedas en parada cardiaca menos de 10 minutos es posible que no haya secuelas graves.

- Trastornos de la conducción:

- Bloqueos auriculoventriculares: cuando el impulso eléctrico que habitualmente debería sufrir un pequeño retraso después de pasar por el nodo AV, lo que ocurre es que a veces no ocurre este retraso.
 - Bloqueo de primer grado: es poco grave, todos los impulsos se conducen, pero con retraso.
 - Bloqueo de segundo grado: algún impulso no se conduce a los ventrículos.
 - Bloqueo de tercer grado: ningún impulso se conduce a los ventrículos. Son más graves, pero puede ser que se produzcan vías alternativas, se produce una parada compensatoria y vuelven a pasar.
- Bloqueos de rama: es una interrupción de la conducción del impulso en los ventrículos. En los bloqueos de rama, el impulso eléctrico se conduce a los ventrículos a través de la rama no bloqueada, completándose la activación ventricular mediante la transmisión del impulso eléctrico a través de las propias células musculares cardíacas, que también son capaces de conducir electricidad, aunque más lentamente que el sistema específico de conducción (Hiss y Purkinje) (si no puede ir por la autopista, que es más rápido, va por una carretera secundaria)

Es más frecuente el bloqueo de rama derecha que de rama izquierda.