

Electrofisiología y mecanismos generales de las arritmias.

Dr. MsC. Francisco D. Rodríguez Martorell*, Dra. MsC. Iliana Cabrera Rojo**

* Especialista de 1er grado en Cardiología y especialista de 1er grado Medicina General Integral.

** Especialista de 2do grado en Fisiología Normal y Patológica

RESUMEN

Objetivos: Exponer las propiedades normales de las células cardíacas tales como excitabilidad, automatismo, refractariedad y conducción del impulso eléctrico que pueden alterarse en determinadas condiciones y los mecanismos fisiopatológicos que dan origen a las arritmias cardíacas. **Método:** Se realizó una revisión bibliografía de los mecanismos fisiopatológicos de las arritmias de las publicaciones en las bases de datos bibliográficas de los últimos cinco años. **Resultados:** se expresan a través de figuras los aspectos básicos del potencial de acción del músculo cardíaco y los mecanismos responsables de las arritmias que se ubican en tres categorías: anomalías en la formación del impulso eléctrico (aumento del automatismo y actividad focal desencadenada), anomalías en la conducción del impulso (bloqueo y reentrada) y trastornos combinados (parasistolia). **Conclusiones:** El acercamiento a la electrofisiología y a las bases fisiopatológicas de las arritmias amplía el conocimiento de todo el personal científico dedicado al estudio de los trastornos del ritmo cardíaco.

Palabras claves: potencial de acción, electrofisiología, arritmias cardíacas.

SUMMARY

Objective: To expose the normal properties of the cardiac cells such as, excitability, automatism, refraction and conduction of electrical impulses which could suffer alterations under certain conditions, as well as, the physio pathological mechanisms that lead to the cardiac arrhythmias? **Method:** A bibliographic review was carried out about the physio- pathologic mechanisms of arrhythmias. **Results:** The main aspects of the potential action of the cardiac muscle and the mechanisms responsible of arrhythmias are shown through out graphics which are classified into three categories: abnormalities on the formation of the electric impulse (increase of automatism and focal activity); abnormalities related to the conduction

of the impulse (blockade and re- entry) and combined disorders (parasistole). **Conclusions:** The proximity to the electrophysiology and the physio- pathologic bases of arrhythmias improve the knowledge of the health providers who are dedicated to the scientific research about the cardiac rhythm disorders.

Key words: potential of action- electrophysiology - cardiac arrhythmias.

INTRODUCCIÓN

Se considera arritmia cardíaca cualquier ritmo que no es el sinusal normal. Ritmo sinusal es aquel que se origina en el marcapaso primario del corazón y se caracteriza por:

- a) Onda P positiva en D_1 - D_2 y de V_3 a V_6 ; positiva o isodifásica en D_3 - V_1 y V_2 .
- b) Ausencia de precipitación o bloqueo auriculo-ventricular, con un PR entre 0.12 - 0.20 seg.
- c) Cadencia de descarga del nódulo sinusal de 60 - 100 latidos por minutos¹.

En general las alteraciones del ritmo cardíaco se deben a 2 tipos de procesos: **anomalías en la formación del impulso eléctrico y anomalías en la conducción**^{2,3}. También pueden provocarse por la modificación de algunos factores como la frecuencia, ritmicidad, o la secuencia de activación. Ritmos sinusales por encima de 100 latidos por minuto (taquicardia sinusal) y por debajo de 60 latidos por minuto en reposo (bradicardia sinusal), son considerados arritmias. Por otra parte la bradicardia y la taquicardia son una respuesta fisiológica a determinados estímulos **para-simpáticos** (reposo, sueño, postprandial) o **simpáticos** (estrés, ejercicio, fiebre), por lo que ante estos, la presencia del trastorno del ritmo no debe ser considerado patológico y sí la falta de bradicardización o taquicardización.

También debemos tener en cuenta que el término

arritmia no debe ser sinónimo de irregularidad del ritmo, pues hay muchos de ellos regulares (flutter, taquicardia paroxística, etc.), y otros procesos con ritmo irregular que carecen de importancia clínica, ejemplo: arritmia sinusal.

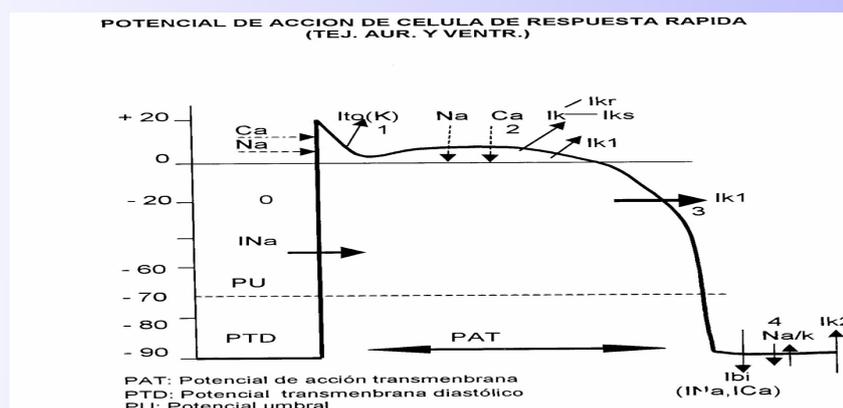
El objetivo de la presente revisión bibliográfica fue realizar un acercamiento a los conceptos y mecanismos de la electrofisiología general tales como excitabilidad, automatismo, refractariedad y conducción del impulso eléctrico y los mecanismos de las arritmias que se presentan con mayor frecuencia en el humano.

DESARROLLO

Actividad eléctrica del corazón

La excitabilidad es la propiedad que tienen las células cardiacas de cambiar la polaridad eléctrica de su membrana en respuesta a un estímulo de amplitud suficiente. En estado de reposo la célula esta polarizada, manteniendo una diferencia de potencial entre su interior y el exterior. Este potencial eléctrico se denomina potencial de membrana en reposo (PMR), que es de aproximadamente -90 mv en células del músculo ventricular. Este se debe a la existencia de una concentración de potasio (K⁻) intracelular unas 30 veces mayor que el extracelular garantizado por la llamada bomba sodio-potasio que intercambia estos iones a través del sarcolema. Si se produce un estímulo eléctrico o mecánico la permeabilidad de la membrana se altera, y ocurre un rápido intercambio de iones, que provoca la despolarización celular. El movimiento iónico pasa por varias fases hasta que retorna al valor inicial del PMR. El conjunto de estos cambios se denomina **potencial de acción (PA) transmembrana**. (Figura 1).

Figura 1. Potencial de acción transmembrana



En respuesta a un estímulo se abren los canales de sodio que permiten una entrada masiva del mismo hacia el interior de la célula, modificándose el PMR de -90 mv a -30 mv, y -20 en células de respuesta rápida (**Fase 0 del PAT**)².

Al inactivarse los canales de sodio se inicia la repolarización a través de la activación de los canales de potasio (**Fase 1 a 3 del PAT**), que devuelven el equilibrio iónico al valor del PMR (**Fase 4 del PAT**). Aquí la célula recupera su excitabilidad normal.

Dentro del mismo tejido cardíaco cada estructura tiene un determinado tipo de PA, ejemplo: nodo

sinusal y auriculoventricular (AV), potenciales lentos, debido a una corriente lenta de Ca^{++} y en fibras musculares auriculares y ventriculares el potencial es rápido, a causa de una corriente de entrada rápida de Na^+ .^{4,5}

Los PA rápidos tienen una alta velocidad máxima (V_{max}) de despolarización de la fase O; son sensibles a los antiarrítmicos del grupo I, mientras que los PA lentos tienen una V_{max} inferior y se bloquean con los fármacos antagonistas de los canales del calcio.

Otro aspecto a tener en cuenta en los tejidos excitables son los periodos refractarios donde un nuevo estímulo puede desencadenar o no un PA. En el periodo refractario absoluto un estímulo no origina un nuevo PA, debido a que los canales del Na^+ están inactivos, pero en el periodo relativo algunos canales de Na^+ se abren y un estímulo potente puede desencadenar un PA.

Mecanismos de las arritmias cardíacas

Los mecanismos responsables de las arritmias cardíacas suelen ubicarse en 3 categorías^{2,6,7}

- Anomalías en la formación del impulso eléctrico.
 - Aumento del automatismo (normal, anormal).
 - Actividad focal desencadenada (postpotenciales precoces y tardíos).
- Anomalías en la conducción del impulso.
 - Bloqueo
 - Reentrada
- Trastornos combinados de los anteriores.
 - Parasistolia

Automatismo normal

El automatismo es la propiedad que tienen algunas células cardíacas (PA lento), de formar estímulos capaces de propagarse. Su origen tiene una base iónica, con mayor entrada de sodio (Na^+) que salida de po-

tasio (K). El automatismo normal del corazón depende del **nódulo sinusal**, donde las células tienen un PMR que oscila entre -55 a -60mV con permeabilidad intrínseca a los iones Na^+ , los que filtran hacia el interior celular y varían el PMR hacia el valor umbral (-40 mV), donde se activan los canales de Na^+ y Ca^{++} y se origina un PA lento. Si la actividad sinusal falla por disminución del automatismo, asumirá el mando el marcapaso subsidiario más cercano (**unión AV**) a una frecuencia de 40 - 60 latidos por minuto. Si este no responde, como mecanismo defensivo se originará un ritmo en las **fibras de Purkinje** ventricular a una frecuencia de 15 - 30 latidos por minuto, a veces incompatible con la vida. Estos impulsos de la unión ó ventriculares que aparecen como consecuencia de la depresión del nódulo sinusal son denominados **latidos de escape** y si son repetidos constituyen los **ritmos de escape**, ejemplo: bloqueo AV completo.

También puede existir un aumento del automatismo normal cuando alguno de estos focos incrementa su frecuencia de descarga de forma indebida por encima de la sinusal (taquicardia), usurpando la actividad del marcapaso primario, debido a un aumento de la pendiente de despolarización de la fase 4 del PA. Otro mecanismo es que el PA disminuya el umbral (es decir que se dispare a un voltaje menos negativo), ejemplo: taquicardia de la unión por foco ectópico, ritmo acelerado de la unión. Desde el punto de vista electrofisiológico, el automatismo normal se caracteriza porque al estimular el nódulo sinusal o cualquier otro foco, se produce una inhibición de los demás marcapasos subsidiarios.

Automatismo anormal

Se denomina así a la aparición de propiedades automáticas (despolarización diastólica espontánea) en grupos celulares que habitualmente no la poseen, ejemplo: célula del músculo auricular o ventricular. Aparecen debido a que el PMR se hace menos negativo, lo que provoca cambios en las corrientes iónicas que conducen a la aparición del automatismo. Una diferencia importante con el automatismo normal es que en el anormal el fenómeno de supresión post-estimulación está ausente o muy disminuido. Los ritmos que con mayor probabilidad parecen sustentarse con este mecanismo son el ritmo idioventricular

acelerado durante la reperfusión en el infarto agudo del miocardio (IMA), la parasistolia y taquicardia auricular ectópica.

Actividad Focal Desencadenada

La actividad focal desencadenada surge de oscilaciones anormales del PMR que se produce durante o inmediatamente después del PA. Son los denominados postpotenciales, que una vez alcanzado un umbral, dan lugar a uno u otro PA. A diferencia del automatismo, este mecanismo no suele aparecer en ausencia de un PA espontáneo o estimulado que lo desencadene.

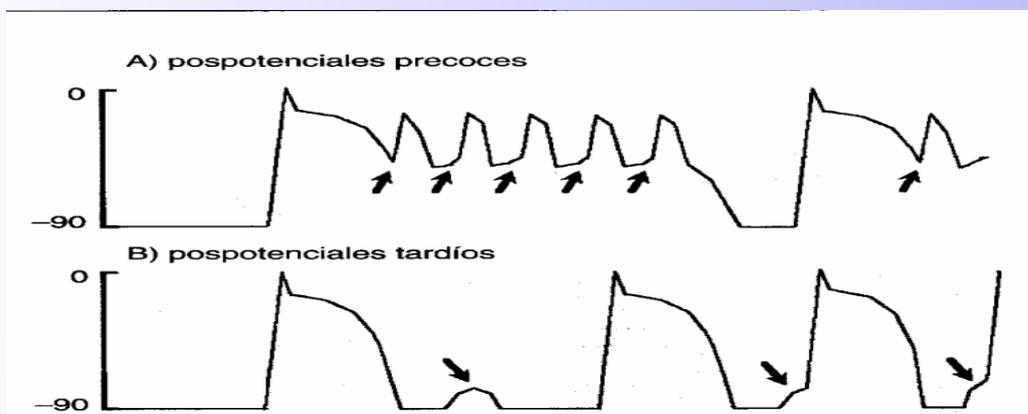
Existen 2 tipos de actividad desencadenada:

Los **postpotenciales precoces y los tardíos.**

- **Postpotenciales precoces (PPP):** aparecen sobre la fase 2 (meseta) o 3 (repolarización tardía) del PA transmembrana (Figura 2-A). Suelen ser el resultado de disminución de las corrientes de salida de K⁻, aumento de las corrientes de entrada de Na⁺ y Ca⁺⁺ o ambas. Estos potenciales se desarrollan más fácilmente en fibras de Purkinje que en el miocardio auricular y ventricular. Los PPP son causantes de las TV polimorfas (Torsade de Pointes) en pacientes con síndrome del QT largo inducidos por drogas (quinidina, n-acetilprocainamida, cisaprida, eritromicina), y fármacos clase III como sotalol y amiodarona y también durante la isquemia miocárdica aguda.⁸

- **Postpotenciales tardíos (PPT):** Son aquellos que ocurren en la fase 4, luego de que la célula ha terminado su repolarización (Figura 2-B). En general son de bajo voltaje (10mv) y por ello rara vez alcanzan el umbral de disparo. Ocurren por un incremento del calcio intracelular, fundamentalmente en el retículo sarcoplásmico, ello facilitaría las corrientes transitorias de entrada de sodio que se cree que sean las responsables. Estos postpotenciales originan arritmias por intoxicación digitálica, ritmos idioventriculares en el curso de un IMA, TV inducidos por el ejercicio o TV monomórficas.⁹

Figura2. Actividad focal desencadenada.



Bloqueo de la conducción

El bloqueo es la interrupción del impulso eléctrico en una estructura del sistema de conducción. La propagación del impulso a lo largo de este sistema especializado puede interrumpirse bajo determinadas condiciones o dentro de la normalidad. El determinante más importante de la conducción es la frecuencia. Cualquier estructura que conduzca impulsos tiene un límite de frecuencias por encima del cual todos ellos ya no son conducidos. En el nodo AV por encima de 200 latidos por minuto la conducción será 2:1 (**punto de Wenkebach nodal**), quiere decir que solo 100 impulsos serán conducidos al haz de His.

La conducción de impulsos a este nivel se ve influenciada por el sistema nervioso autónomo o por determinados fármacos, ejemplo: masaje de seno carotídeo, beta-bloqueadores, anticálcicos, y digitálicos que provocan diversos grados de bloqueo nodal o exacerbaban un trastorno intrínseco previo. Otros procesos degenerativos o isquémicos pueden alterar la fisiología de grupos celulares en otras estructuras del sistema de conducción, provocando la pérdida en mayor o menor medida de la capacidad para conducir impulsos, ejemplo: nodo AV (bloqueos intranodales), haz de His (bloqueos intrahisianos) o sus ramas (infrahisianos).⁷

En determinadas ocasiones la transmisión del impulso eléctrico desde las aurículas a los ventrículos, ocurre aceleradamente a través de conexiones o trayectos anómalos (aurículoventriculares, aurícula-hisianas, aurícula-fasciculares, nodo-fasciculares) denominadas **vías accesorias**, donde existe poca participación del sistema de conducción normal en sentido anterógrado.² Al formarse un circuito, en dependencia de las velocidades de con-

ducción y periodos refractarios de la vía anómala y el nodo AV, aparecerán arritmias por reentrada.

Reentrada

La reentrada supone la circulación permanente de un mismo frente de propagación alrededor de algún tipo de estructura u obstáculo, de manera que este frente accede varias veces a áreas en las que previamente han entrado. Se han descrito varios mecanismos de reentrada en humanos:

- **Reentrada anatómica:** Se produce a partir de un obstáculo anatómico que origina dos vías de conducción, formando un circuito, ejemplo: taquicardia ortodrómica en el síndrome de Wolf Parkinson White, taquicardia por reentrada intranodal, flutter auricular y TV.^{9,10}
- **Reentrada funcional:** Carece de límites anatómicos y puede aparecer en fibras contiguas con propiedades electrofisiológicas diferentes, debido a heterogeneidad local del PA transmembrana, ejemplo: TV polimorfos, FV idiopática.^{11,12}
- **Reentrada anisotrópica:** Características estructurales que provocan variaciones en las velocidades de conducción. La conducción se bloquea en sentido paralelo y se propaga lentamente en sentido transversal, reentrando en el área de bloqueo, ejemplo: algunas TV en el IMA.
- **Reentrada en espiral:** Son ondas espirales de excitación en el músculo cardiaco que representan una modalidad bidimensional de reentrada. En tridimensional las ondas espirales adquieren morfología

helicoidal, ejemplo: algunas TV monomórficas, Torsade de Pointes, las cuales pueden desencadenar un síncope.^{9,10}

- **Reentrada en ocho:** Frentes de ondas que se propagan en el sentido de las manecillas del reloj y en el contrario, alrededor de las vías funcionales de bloqueo que se unen en un frente común central que es la zona lenta del circuito, ejemplo: músculo infartado.
- **Reflejo reflexión:** determinada por la presencia de tejido inexcitable y aparece en bandas longitudinales de tejido cardíaco. No necesita de circuito, sino que parece avanzar por la misma vía en ambas direcciones.

Nos referiremos a la reentrada clásica por constituir el más frecuente mecanismo de las taquicardias en la clínica. El resto queda fuera de los objetivos de esta revisión.

Reentrada Clásica

En este tipo existe un obstáculo anatómico rodeado de tejido excitable a través del cual circula el frente de propagación. Cuando el frente de propagación accede al obstáculo anatómico se constituyen dos vías de conducción del impulso con diferentes frentes (Figuras 3-A y B).

Si un determinado impulso se bloquea en una de las vías, porque las células están en periodo refractario, el impulso se conducirá por la otra vía hasta llegar al punto en que se bloqueó en la primera, con un sentido de conducción opuesto al inicial (Figura 3-C) y es el llamado bloqueo unidireccional. Si el tiempo de conducción del impulso a sido suficientemente largo (conducción lenta) puede que la zona inicial haya recuperado su capacidad de conducción, en cuyo caso el impulso entra nuevamente (reentra) por la zona donde inicialmente se bloqueo (Figura 3-D).

Figura 3. Condicioniones necesarias para una entrada



A y B: aparecen dos vías de conducción alrededor de un obstáculo anatómico.

C: Bloqueo unidireccional en uno de los brazos del circuito.

De esta forma se inicia una circulación del impulso a través de un obstáculo anatómico, pudiendo ser un ritmo estable de duración ilimitada. Componentes del fenómeno de reentrada con obstáculo anatómico

1. Existencia de dos vías de conducción.
2. Diferentes velocidades de conducción y períodos refractarios en las dos vías que permite la aparición de un bloqueo unidireccional.
3. Conducción lenta de los impulsos.

Una reentrada persiste cuando el frente de activación llega de nuevo a un determinado punto, y este ha concluido su período refractario y es de nuevo excitable (**período de gap excitable**).²

Parasistolia

Se define como una situación generada por un marcapaso ectópico que descarga a una frecuencia determinada y que no puede ser despolarizado por impulsos cardíacos que se originan en otros puntos del corazón. Existe conceptualmente un bloqueo de entrada a estímulos, sin embargo es posible la salida de los impulsos originados en el foco parasistólico. El parasístole determinara latidos prematuros ventriculares con un acoplamiento variable e igual morfología. Los intervalos interlatidos parasistólicos serán múltiplos de un intervalo básico (Figura 4). Aparecen latidos de fusión. Los mecanismos que se invocan son: automatismo normal, anormal, PPP y PPT. Recientemente se ha demostrado que el foco parasistólico puede ser modulado por impulsos del marcapaso dominante del corazón (**parasistolia modulada**).²

Figura 4: Parasistolia ventricular. El foco parasistólico (puntos negros) son múltiplos del ritmo básico.



CONCLUSIONES

El PA del corazón consta de varias fases pero difiere entre los grupos celulares según las características electrofisiológicas, generándose PA rápidos y PA lentos.

Cualquier alteración de las propiedades eléctricas de la célula cardiaca puede ocasionar arritmias que se agrupan en tres categorías: anomalías en la formación del impulso eléctrico, anomalías en la conducción del impulso eléctrico y los trastornos combinados.

El conocimiento de las bases fisiopatológicas de las arritmias cardiacas facilita al médico general una integración del pensamiento científico que le permite un mejor acercamiento al tratamiento optimo del paciente con trastornos del ritmo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Mangoni EM, Nargeot J. Genesis and regulation of the heart automaticity. *Physiol Rev* 2008; 83(3):919-82.
- 2) Libby P, Borow R, Mann d; Zipes D, editors. *Baunwald' s Heart Disease: A textbook of cardiovascular Medicine*. Boston: Saunder Elseiver 2007, 8va ed, chapter 31.
- 3) Arenal MA, Castel MA, López GM, Merino LJJ. Actualización en arritmias y electrofisiología cardiaca. *Rev Esp. Cardiol* 2009; 62(1):67-79.
- 4) Nerbonne MJ, Kass SR. Molecular physiology of cardiac repolarization. *Physiol Rev* 2005; 85(4):1205-53.
- 5) Pumir A, Arutunyan A, Krinsky V, Sarvazyan N. Genesis of ectopic waves: roles of coupling, automaticity and hererogeneity. *Biophysical Journal* 2005; 89(4):2332-49.
- 6) Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Rev Esp. Cardiol* 2012; 65(5).
- 7) Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de conducción. *Rev Esp. Cardiol* 2012; 65(5).
- 8) Cruz EMJ, Carmona RP, Pérez CD. Significado y mecanismos de un QT prolongado en la isquemia miocárdica aguda. *CorSalud* 2013; 5(1):130-2. (Consultado 4/4/ 2014) Disponible en: <http://www.bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2013/v5n1a13/es/qt2.pdf>
- 9) Dorantes SM. Enfermedad eléctrica primaria como causa de muerte súbita en sujetos sin cardiopatía estructural demostrable. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* 2010; 16(1): 6-15. (Consultado 1/4/ 2014) Disponible en: <http://www.revcardiol.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/135/251>
- 10) Montero VV. Fibrilación auricular. Fisiopatología, mecanismos y origen focal. *Revista de información científica* 2010; 65(1). (consultado 3/2/2014). Disponible en: http://www.gtm.sld.cu/sitios/cpicm/contenido/ric/textos/vol_65_No.1/fibrilación-auricular-fisiopatologia-rb.pdf