



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE CIENCIAS BIOMÉDICAS
DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA
T.S.U. TECNOLOGIA CARDIOPULMONAR
TRABAJO DE GRADO**



**MODIFICACIONES VECTOCARDIOGRÁFICAS INDUCIDAS POR
LOS CAMBIOS EN LA DURACIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN
MONOFÁSICO**

AUTORES:

ALBARRACÍN YOSTIN

RETALI LUIS

TUTOR:

DR. ANTONIO A. EBLEN ZAJJUR

Naguanagua, Mayo 2015.



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE CIENCIAS BIOMÉDICAS
DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA
T.S.U. TECNOLOGIA CARDIOPULMONAR
TRABAJO DE GRADO



CONSTANCIA DE APROBACIÓN

Quienes suscribimos profesora María I. Domínguez, coordinadora, profesora Julie Verzura, jurado principal, profesora Silvia Mesa, jurado principal, hacemos constar que una vez obtenidas las evaluaciones del tutor, jurado evaluador del trabajo en presentación escrita y jurado de la presentación oral del trabajo monográfico titulado: **MODIFICACIONES VECTOCARDIOGRÁFICAS INDUCIDAS POR LOS CAMBIOS EN LA DURACIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN MONOFÁSICO**, cuyos autores son los bachilleres Albarracin A. Yostin y Retali F. Luis A .

Presentado como requisito para obtener el título de Técnico Superior Universitario en Tecnología Cardiopulmonar, el mismo se considera APROBADO.

En Valencia, a los cinco días del mes de Mayo del dos mil quince

Prof. María I. Domínguez
Coordinadora

Prof. Julie Verzura
Jurado Principal

Prof. Silvia Mesa
Jurado Principal



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE CIENCIAS BIOMÉDICAS
DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA
T.S.U. TECNOLOGIA CARDIOPULMONAR
TRABAJO DE GRADO



MODIFICACIONES VECTOCARDIOGRÁFICAS INDUCIDAS POR LOS
CAMBIOS EN LA DURACIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN MONOFÁSICO

AUTORES:

ALBARRACÍN YOSTIN

RETALI LUIS

Resumen

La presente investigación se desarrolló con el objetivo de dar a conocer las modificaciones vectocardiograficas inducidas por los cambios en la duración del potencial de acción monofásico en su incremento o reducción y determinar los planos de proyección del vectocardiograma donde los cambios antes mencionados son más fácilmente detectables. En este estudio de campo tipo documental se ha sintetizado información sobre la vectocardiografía, proveniente de diversas fuentes tales como manuales, artículos científicos, libros, revistas y webs. En el estudio se desarrolla la técnica en general, algunas patologías cardiacas especialmente el síndrome de QT largo (SQTL) lo que la mayoría nos lleva a una muerte súbita, características del VCG y la influencia de los medicamentos en el mismo. Se delimita el proyecto a una demostración *in sílico* (en simulación por computadora) llamado ECGSIM. Se debe conocer este procedimiento poco convencional ya que puede ayudar en diferentes situaciones de riesgo cardiaco e identificar de forma correcta patologías mediante un buen uso del vectocardiograma. Esta es una herramienta muy importante ya que podemos ser más precisos en el diagnóstico relacionado a enfermedades cardiacas e incluso prevenir muerte súbita.

Palabras claves: Vectocardiografía, potencial de acción monofásico, síndrome de QT largo.

Línea de Investigación: Modificaciones en el PAM.



UNIVERSITY OF CARABOBO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
BIOMEDICAL SCIENCES SCHOOL
DEPARTMENT OF PUBLIC HEALTH



T.S.U. TECHNOLOGY CARDIOPULMONARY
GRADE WORK

VECTORCARDIOGRAPHIC MODIFICATIONS INDUCED BY CHANGES IN POTENTIAL DURATION ACTION PHASE

AUTHORS:

ALBARRACÍN YOSTIN

RETALI LUIS

Summary

This research was developed with the aim of publicizing the vectorcardiographic modifications induced by changes in the duration of the monophasic action potential increase or decrease in their plans and determine vectorcardiogram projection where the above mentioned changes are more easily detectable. In this field study it has synthesized documentary about the vectocardiografía, from various sources such as textbooks, scientific papers, books, magazines and websites. In the study the technique in general, some heart diseases especially long QT syndrome (LQTS) what most leads to a sudden death, VCG characteristics and influence of drugs in the same place. The project defines a demonstration in silico (computer simulation) called ECGSIM. You must know this unconventional method because it can help in different situations of cardiac risk correctly and identify diseases through good use of vectorcardiogram. This is a very important tool because it can be more accurate in diagnosis related to heart disease and even prevent sudden death.

Keywords: Vectocardiografía, monophasic action potential, long QT syndrome.

Research Line: Changes to PAM.

ÍNDICE

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
OBJETIVO GENERAL	8
OBJETIVOS ESPECIFICOS	8
JUSTIFICACION	8
Causa de muerte súbita	8
Medicamentos que modifican el QT	9
DELIMITACIONES	10
ANTECEDENTES	11
MARCO TEÓRICO	16
Vectocardiograma	16
Potencial de acción de la célula cardiaca	16
Conducción de los potenciales de acción cardiacos	16
Electrocardiograma	18
MARCO METODOLÓGICO	19
Tipos de investigación	19
Población y muestra	19
Instrumentos: programa de simulación ECGSIM	19
Recolección de la data	20
Protocolo experimental	21
Análisis de los datos	21
RESULTADOS	21
CONCLUSIONES	25
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	26

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La electrocardiografía produce información escalar sobre el vector cardíaco. La vectocardiografía analiza su evolución durante el ciclo cardíaco. Para ello se emplea el sistema de derivaciones ortogonales definido por Frank. La información que se presenta es la proyección del extremo del vector cardíaco en los planos sagital (Y-Z), frontal (X-Y) y transversal (X-Z). A lo largo del ciclo cardíaco, las figuras que se obtienen son tres anillos irregulares en cada plano, que corresponden a las ondas P, QRS y T. Los parámetros medidos son las áreas de cada anillo (con sus sentidos de giro).□

La vectocardiografía proporciona información adicional a la del ECG convencional aunque, debido a la complejidad de su interpretación, suele utilizarse de forma más restringida en algunos estudios clínicos o en investigación.

Cuando se activa el tabique interventricular lo hace de arriba hacia abajo, de atrás hacia adelante y de derecha hacia izquierda. Ese vector se puede ver proyectado en el espacio y visualizarse mediante la vectocardiografía (VCG). Este sistema no está basado en tiempo como el ECG convencional, sino que está basado en posición, indicando el vector de activación y no las variaciones de voltaje contra tiempo, eso es lo convencional en el ECG que todos conocemos.

El VCG reviste gran importancia clínica porque es capaz de detectar modificaciones o alteraciones de la actividad eléctrica cardíaca que no serán vistas normalmente mediante electrocardiografía convencional.

La VCG no es una técnica moderna, tiene más de 60 años pero se usa poco porque es complejo de interpretar. Los vectores normales, los vectores anormales que surgen cuando hay crecimiento del ventrículo, crecimiento de las aurículas, hipertrofia ventricular, necrosis miocárdica, etc. ya han sido estudiadas, sin embargo, se desconoce lo qué pasa cuando hay modificaciones en el potencial de acción monofásico (PAM) de cada una de las células miocárdicas.

El PAM consta de varias fases; fase 0, 1, 2, 3, 4. Resulta interesante saber qué modificaciones se originan en el VCG producto de las modificaciones en la duración del PAM. De esto hay pocas investigaciones, o prácticamente nada.

La actividad eléctrica miocárdica ha sido evaluada matemáticamente generándose modelos matemáticos que permiten simular dicha actividad mediante programas de cálculo, estos modelos han sido validados y nos permite modificar las características del PAM de cualquier célula auricular, ventricular o del tabique y ver las modificaciones inducidas en el VCG.

Todo esto es muy importante porque al usar medicamentos antiarrítmicos como la quinidina, nifedipina o propanolol estamos modificando alguna de las fases del PAM que se pueden hacerse más cortas, más prolongadas, aumentar su amplitud o incluso disminuirla.

Si bien es posible sospechar como puede modificarse el VCG, se desconoce a ciencia cierta dichas modificaciones, no hay un trabajo al respecto describiéndolas. Entonces para eso es de sumo valor el simulador, con el cual se podría modificar la amplitud y/o duración del PAM y ver qué le pasa al VCG. El incremento de la duración del PAM es equivalente a los síndromes de QT largo los cuales revisten especial interés por su alta frecuencia.

Existen patologías cardíacas de relativa frecuencia en donde la prolongación o incremento en la duración del PAM se asocia al conocido síndrome de QT largo asociado a su vez con arritmias cardíacas, muerte súbita y/o paro cardíaco.

OBJETIVO GENERAL

Describir las modificaciones vectocardiográficas inducidas por los cambios en la duración del potencial de acción monofásico.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1:** Correlacionar los cambios vectocardiográficos con el incremento de la duración del potencial de acción monofásico.
- 2:** Correlacionar cambios vectocardiográficos con la reducción de la duración del potencial de acción monofásico
- 3:** Determinar los planos de proyección del vectocardiograma donde los cambios antes mencionados son más fácilmente detectables.

JUSTIFICACIÓN

Causas de muerte súbita

La muerte súbita se debe habitualmente a una arritmia cardíaca maligna: la fibrilación ventricular. Esta arritmia produce una actividad eléctrica cardíaca caótica que no es capaz de generar latido cardíaco efectivo, por tanto el corazón deja de bombear la sangre, la presión arterial cae a cero y se anula el riego sanguíneo del cerebro y del resto del cuerpo. Cuando se detiene la circulación, el oxígeno y los nutrientes dejan de llegar a los órganos, que rápidamente empiezan a sufrir. Es importante saber que el órgano más vulnerable es el cerebro. Unos pocos minutos de parada cardíaca pueden ser la causa de lesiones cerebrales graves; de hecho, estas son las principales secuelas en los pacientes que son reanimados. ²

La fibrilación ventricular es muy rara en corazones sanos. En personas mayores de 35 años, la causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio. En las personas jóvenes suele estar relacionada con enfermedades cardíacas previas que pueden afectar tanto al músculo del corazón (miocardiopatías, entre ellas la más frecuentemente asociada es la miocardiopatía hipertrófica),

como a la actividad eléctrica del mismo (canalopatía, como el síndrome de Brugada o el síndrome de QT largo). ²

Medicamentos que modifican el QT.

Los bloqueantes β adrenérgicos preferidos por la mayoría de los autores son el propanolol y el nadolol. En la experiencia europea fueron muy beneficiosos cuando se los utilizó de manera apropiada, ya que el seguimiento reveló tasas muy reducidas de eventos cardíacos severos.

Numerosos estudios mostraron una excelente supresión de los síntomas y una tasa de mortalidad cercana a cero en pacientes con síndrome QTL1 tratados durante muchos años; la falta de adhesión al tratamiento o la utilización concomitante de fármacos que prolongan de manera adicional el intervalo QT dan cuenta de la mayoría de las muertes que se observan en pacientes que reciben fármacos bloqueantes β adrenérgicos.

Los pacientes con síndrome QTL2 también son tratados con bloqueantes β adrenérgicos como primera línea, pero los resultados no son tan buenos como en el síndrome QTL1; no obstante, la experiencia Italiana sugiere un excelente impacto sobre el pronóstico.

La variante QTL3, por mutaciones que afectan al canal del sodio, es relativamente infrecuente y aunque no existe una experiencia amplia como en los grupos mencionados con anterioridad, un estudio reciente mostró resultados satisfactorios con la terapéutica β bloqueante.

Los pacientes con el fenotipo del síndrome QTL3 tienen tasas menores de eventos pero una posibilidad mayor de morir súbitamente como manifestación inicial de la enfermedad. Publicaciones recientes indican que los infantes con síndrome de QTL3 que presentan eventos durante el primer año de vida tienen una tasa de mortalidad elevada. Fuera de este periodo, los portadores de este síndrome permanecen libres de síntomas durante lapsos prolongados si reciben fármacos β bloqueantes. La simpaticectomía cervical izquierda es una alternativa a considerar en quienes continúan con síntomas. No existen

evidencias suficientes acerca de la utilidad de los fármacos que bloquean el canal del sodio (flecainida, difenil-hidantoina o mexiletina) o el canal del calcio sobre la evolución a largo plazo en los pacientes con síndrome de intervalo QTL3.

Estimamos que cerca de 1 en 2500 personas en Estados Unidos tiene SQTL. Las muertes súbitas debidas a SQTL continúan cobrando las vidas de infantes, niños, adolescentes y adultos de otra manera sanos, a una tasa inaceptablemente alta. Sin embargo, incrementando la alerta, con el estudio genético y actuales opciones de tratamiento, el SQTL se puede diagnosticar en forma temprana y la muerte súbita prematura puede ser prevenida. Actualmente, esta condición todavía pasa desapercibida hasta que la muerte súbita ocurre e incluso, puede no ser reconocida como la causa de muerte. Los familiares de individuos que han experimentado muerte súbita deben ser estudiados para descartar SQTL y otras arritmias de origen genético. El SQTL es un trastorno tratable, con el diagnóstico y terapia oportunas, la mayoría de las muertes por esta causa pueden ser prevenidas.

Debemos saber y estudiar detalladamente que pasa en cada una de las fases del potencial de acción monofásico porque hay medicamentos que actúan en fase 0 que bloquean los canales de sodio, hay medicamentos que actúan sobre los canales de calcio y sobre los canales de potasio, entonces por eso debemos estar atentos a lo qué pasa en cada fase porque estos medicamentos actúan en cada uno de ellos y van a modificar la duración de dicho potencial de acción. ³

DELIMITACIÓN:

Se delimita el proyecto a una demostración *in silico* (en simulación por computadora), No es experimento animal, ni es tampoco un ser humano. Es una prueba con un modelo validado internacionalmente.

ANTECEDENTES:

Vectocardiografía (VCG) es una parte de electrocardiografía (ECG). La vectocardiograma muestra los diversos complejos del electrocardiograma, es decir, QRS, Complejos de P y T, en la forma de "loops" que se determinan a partir de vectores en representación de las sucesivas fuerzas eléctricas medios instantáneos desde el corazón a lo largo de todo un ciclo cardíaco. Puesto que el corazón es una estructura tridimensional, las fuerzas eléctricas desde el corazón durante cada latido están orientadas en tres dimensiones y, por lo tanto, puede ser representado por una secuencia de tiempo de vectores que muestran la magnitud y la dirección de estas fuerzas eléctricas medias. Nadie que conoce los aspectos fundamentales y teóricos de la electrocardiografía y sabe la cardiología clínica y emplea electrocardiógrafos con alta frecuencia respuesta y buena fidelidad pueden visualizar la configuración detallada de la vectocardiografía del electrocardiograma. El electrocardiograma muestra la misma información que el vectocardiograma e incluso proporciona otra información no fácilmente disponible desde el vectocardiograma, fenómenos temporales y especialmente trastornos en el ritmo cardíaco. Sin embargo, la vectocardiografía se ha desarrollado como un resultado de los esfuerzos de muchos investigadores que estaban interesados en el uso de vectores, análisis de los potenciales eléctricos cardíacos registrados a partir de la superficie del cuerpo. Estas investigaciones han contribuido en gran medida a una mejor comprensión de electrocardiografía y aspectos de la electrofisiología. Dado que la secuencia de tiempo, magnitud y la dirección espacial de los vectores medios instantáneos se determinan por el orden de la despolarización y repolarización de las aurículas y los ventrículos, que a su vez, se ven afectados por el estado clínico del miocardio, se consideró que el vectocardiograma espacial podría ser útil para aprender más acerca de la electrofisiología del corazón en estados normales y enfermos. Ha habido muchos informes en el ámbito de la vectocardiografía desde su introducción. □

Las asas del VCG se registran en tres planos: frontal, transversal y sagital. Se usan tanto la proyección sagital derecha como la izquierda. Cualquier par

de las tres derivaciones del sistema ortogonal define un plano e inscribe un asa en determinado plano.

La combinación de X y Y, X y Z o de Y y Z registran un asa del ECG en el plano frontal, transversal o sagital, respectivamente.

El vectocardiograma (VCG) difiere del electrocardiograma (ECG) sólo en cuanto al método de registrar el campo eléctrico producido por el corazón. El ECG indica mejor los cambios en tiempo y amplitud, mientras que el VCG agrega otra dimensión importante al definir la dirección.

Cada fase del potencial de acción se asocia con un cambio en la conductancia a uno o más iones específicos.

El potencial de reposo en las células cardíacas es de aproximadamente -90mV , al despolarizarse a cerca de -70mV se genera un potencial de acción que es ocasionado por la apertura del canal rápido de Na^+ . La apertura de los canales de Na^+ logra que la membrana celular cardíaca se torne muy permeable a los iones Na^+ , provocando que el potencial de membrana se acerque al potencial de equilibrio del Na^+ . La despolarización provocada por la corriente de Na^+ alcanza un valor de $+30\text{ mV}$. Debido a que los canales de Na^+ se inactivan con la despolarización sostenida, inmediatamente inician la repolarización la cual se interrumpe por la presencia de otra corriente entrante despolarizante, la corriente de Ca^{++} , lo cual da origen a la meseta típica que se presenta en la morfología del potencial de acción. La repolarización sucede por la inactivación de los canales de Ca^{++} y la apertura de los canales de K^+ .

El potencial de acción cardíaco se divide en cuatro fases dependiendo del nivel de las corrientes de Na^+ , Ca^{++} y K^+ .

- La fase de elevación rápida de aproximadamente 2ms de duración se denomina fase 0 y es ocasionada por la apertura del canal rápido de Na^+ que origina una corriente de Na^+ .
- La fase 1 comienza inmediatamente un período breve de repolarización parcial por la inactivación de los canales de Na^+ y por la presencia de una corriente de K^+ transitoria, que también presenta inactivación ante

la despolarización sostenida, por lo cual su presencia en la fase 2 (en la meseta) es mínima.

- La fase 2 la repolarización se interrumpe por una corriente despolarizante denominada I_{si} y es ocasionada por la apertura de los canales de Ca^{++} . Esta corriente de Ca^{++} es la responsable del mantenimiento de la meseta del potencial de acción, al menos parcialmente. El Ca^{++} que penetra a la célula durante la fase 2 juega un papel importante en la contracción ya que constituye la fuente de Ca^{++} extracelular de la cual depende la contracción.
- La fase 3 (repolarización final) se repolariza la membrana celular por la apertura de canales de K^+ y la inactivación de los canales de Ca^{++} . Según avanza la repolarización el potencial de acción cambia de positivo a negativo.
- El intervalo desde que se completa la repolarización hasta que comienza el siguiente potencial de acción se denomina fase 4 (potencial de reposo), la cual es constante.

Los potenciales de acción en el músculo auricular son similares a los del tejido ventricular excepto que la fase 2 es de menor duración en las aurículas.

Se denominan síndromes de intervalo QT prolongado (QTL) hereditarios a un conjunto de canalopatías que afectan a individuos sin anomalías cardíacas estructurales evidentes y se caracterizan por la prolongación del intervalo QTc, condición que los predispone para padecer síncope y/o muerte súbita.

Los síncope se deben a una variedad peculiar de taquicardia ventricular polimórfica, cuya configuración electrocardiográfica le valió la denominación de “torsades de pointes”. Este término fue acuñado por Dessertene, quien las describió en 1966 en pacientes ancianos con bloqueo AV completo e intervalo QT prolongado. A posteriori se lo utilizó para designar a todas las taquicardias ventriculares multiformes que se observan en el contexto de un intervalo QTc prolongado. Estas arritmias suelen ser autolimitadas pero en ocasiones

degeneran en fibrilación ventricular y provocan la muerte, de no mediar el tratamiento eléctrico correspondiente.

El intervalo QT es el período comprendido entre el comienzo de la activación del miocardio ventricular (complejo QRS) y el final de su repolarización (onda T). Para obtener su duración deben promediarse las mediciones de por lo menos tres ciclos cardíacos consecutivos. Como el intervalo QT varía en función de la frecuencia cardíaca, es necesario corregirlo para eliminar ese factor de distorsión. Para tal fin se utiliza la fórmula de Bazett ($QTc = QT / \sqrt{R-R}$ en segundos) que, aunque cuestionada, continúa vigente porque es de aplicación muy simple.

En condiciones fisiológicas, la duración del intervalo QTc depende de la edad y el sexo.

En los síndromes de intervalo QT prolongado hereditarios se observa una prolongación anormal de la repolarización ventricular, que se mide por la duración del intervalo QT en las 12 derivaciones del ECG y se identifica con mayor facilidad en las derivaciones II, y de V4 a V6. No obstante, deben examinarse todas las derivaciones, para utilizar la medición que ofrece el intervalo QTc de mayor duración. Se considera que el intervalo QTc está prolongado cuando excede los valores considerados normales, es decir más de 0,45 seg en los hombres y niños, y más de 0,46 seg en las mujeres.

La prolongación del intervalo QT puede ser permanente o intermitente y aparecer sobre todo con las variaciones súbitas de la frecuencia cardíaca o sólo hacerse evidente unos segundos o minutos antes o después de la irrupción de las arritmias ventriculares amenazantes para la vida.

El estudio presenta dos casos clínicos con hallazgos relacionados con formas atípicas de síndrome de QT largo. En años recientes los síndromes de QT están sometidos a continua revisión. El balance autonómico, la dispersión de la repolarización y lo heterogéneo de sus bases genéticas explican las diversas presentaciones clínicas. Dos hermanos (varón y hembra) fueron estudiados; ambos presentaron taquicardia ventricular en condiciones de aumento del tono adrenérgico (miedo y ejercicio) y su madre murió súbitamente

antes de cumplir 50 años. Se estudiaron con electrocardiograma, vectocardiograma, electrocardiograma de alta frecuencia, electrocardiograma de esfuerzo, ecocardiograma y adicionalmente en el varón angiografía coronaria.

El electrocardiograma de reposo mostró trastornos no específicos de repolarización. En una ocasión tuvo taquicardia ventricular con morfología de bloqueo de rama derecha. La prueba de esfuerzo mostró una falta de acortamiento del QT al aumentar la frecuencia cardíaca.

El ecocardiograma, electrocardiograma de alta frecuencia y la angiografía coronaria fueron normales. Ella teniendo un electrocardiograma de reposo normal desarrolló una taquicardia ventricular con morfología de bloqueo de rama izquierda durante la prueba de esfuerzo.

Los pacientes con una historia familiar de muerte súbita, anormalidades no específicas de la repolarización, falta de acortamiento del QT al aumentar la frecuencia cardíaca (hipodinamia del QT) son sospechosos de desarrollar taquicardias ventriculares en condiciones de aumento del tono adrenérgico y por lo consiguiente en ellos deben tomarse medidas preventivas.

No hay duda de que el estudio científico en el campo de las arritmias cardíacas en las últimas décadas puede calificarse como revolucionario y como avance extraordinario en los últimos años, tanto en lo que se refiere al conocimiento de sus mecanismos de producción como en los diagnósticos y terapéuticas farmacológica e instrumental (cirugía, marcapasos, cardioversión, ablación). Impresionan las investigaciones del bioquímico y del electrofisiólogo al respecto. Estos han analizado la estructura química y la función de los canales iónicos de Na^+ y K^+ , además de describir sus ciclos de abertura y cierre al paso de los iones, así como las constantes matemáticas que describen sus estados de inactivación y reactivación.

MARCO TEÓRICO

Vectocardiograma

Vectocardiograma: vectograma. (CARDIOL). Sinónimo: monocardiograma (Mann); planocardiograma (Sulzer y Duchosal); vectordiagrama (Schellong y Schwingel). V.C.G. Gráfica que resume las variaciones de dirección y de intensidad de la fuerza electromotriz aparente del corazón durante la contracción cardíaca. Su proyección sobre el plano frontal puede establecerse reuniendo por una curva las extremidades de los diferentes vectores contruidos en el triángulo de Einthoven (ver este término) a partir de cada punto del electrocardiograma, registrado simultáneamente en dos derivaciones; en la práctica el V.C.G. Se obtiene directamente por un aparato especial: el vectocardiógrafo (o cardiovectógrafo). La combinación de los tres vectogramas registrados en los planos frontal, horizontal y sagital, permite construir el vectograma en el espacio (espacial).□

Potenciales de acción de la célula cardíaca

Los potenciales de acción de las células de diferentes regiones del corazón no son idénticos, pero tienen características variables que son importantes para todo el proceso de excitación cardíaca. Algunas células dentro de un sistema de conducción especializado tienen la capacidad de actuar como marcapasos e iniciar en forma espontánea los potenciales de acción, mientras que las células musculares cardíacas ordinarias no lo hacen (excepto bajo condiciones inusuales).

Conducción de los potenciales de acción cardíacos

Los potenciales de acción se conducen sobre la superficie de cada célula porque la despolarización activa en cualquier área de la membrana produce corrientes locales en los líquidos intra y extracelulares, que despolarizan de manera pasiva las áreas inmediatas adyacentes de la membrana a su umbral de voltaje para la despolarización activa. En el corazón, las células del músculo cardíaco se conectan extremo con extremo mediante estructuras de discos intercalados. Estos discos contienen: a) inserciones mecánicas sólidas entre las membranas celulares adyacentes por proteínas adherinas en estructuras

llamadas desmosomas y b) conexiones eléctricas de baja resistencia entre células adyacentes a través de canales que forman la proteína conexina en estructuras conocidas como uniones intercelulares comunicantes. En la figura 2-4 se ilustra de forma esquemática la manera en que estas uniones permiten la propagación del potencial de acción de célula a célula. En la fase en reposo se muestran las células B, C y D con más cargas negativas en el interior que en el exterior. La célula A se ilustra en la fase de meseta de un potencial de acción, con más cargas positivas dentro que fuera. En las uniones intercelulares comunicantes, la acción electrostática causa un flujo de corriente local (movimiento de ion) entre la membrana despolarizada de la célula A activa y la membrana polarizada de la célula B en reposo, como indican las flechas en la figura 2-4. Este movimiento de ion tiende a eliminar la diferencia de carga a través de la membrana en reposo, por ejemplo, despolariza la membrana de la célula B. Una vez que las corrientes locales de la célula A activa despolarizan la membrana de la célula B, cerca de la unión intercelular comunicante a nivel del umbral, se desencadena un potencial de acción en este sitio que se conduce sobre la célula B. Debido a las ramas de las células B (una característica morfológica común de las fibras del músculo cardíaco), su potencial de acción provoca potenciales de acción en las células C y D. Este proceso continúa a través de todo el miocardio. Por tanto, un potencial de acción que se inicia en cualquier lugar en el miocardio, se conduce de célula a célula a través de todo el miocardio.

La velocidad de propagación de un potencial de acción a través de una región del tejido cardíaco se llama velocidad de conducción. Esta velocidad varía en diferentes áreas del corazón, y depende en forma directa del diámetro de la fibra muscular implicada. Por tanto, la conducción sobre células de diámetro pequeño en el nódulo auriculoventricular (AV) es más lenta que sobre células de un diámetro mayor en el sistema ventricular de Purkinje. La velocidad de conducción también depende directamente de la intensidad de las corrientes locales de despolarización, y las determinan en forma rigurosa la velocidad de elevación del potencial de acción. La rápida despolarización favorece la rápida conducción. Las variaciones en las propiedades de capacidad o de resistencia, o ambas, de las membranas celulares, las uniones intercelulares comunicantes

y el citoplasma también son factores que contribuyen en las diferencias de la velocidad de conducción de los potenciales de acción a través de áreas específicas del corazón.

Electrocardiograma

Los campos de potencial eléctrico que crean la actividad eléctrica del corazón, y se extienden a través del tejido corporal, se miden con electrodos que se colocan en la superficie del cuerpo. Con la electrocardiografía se obtiene un registro del cambio del voltaje en el tiempo entre dos puntos de la superficie corporal, el resultado de los episodios eléctricos del ciclo cardiaco. En cualquier momento de este ciclo el electrocardiograma indica el campo eléctrico neto, la suma de muchos campos eléctricos débiles que se producen por cambios en el voltaje de cada célula cardiaca en ese instante. Cuando un gran número de células se despolariza o repolariza en forma simultánea, se registran grandes voltajes en el electrocardiograma. Ya que el impulso eléctrico se disemina a través del tejido cardiaco en forma de estereotipo, el patrón temporal de cambio de voltaje que se registra entre dos puntos de la superficie del cuerpo también es un estereotipo, y se repite con cada ciclo cardiaco.

El trazo inferior de la figura 2-5 representa un registro típico de los cambios de voltaje normales que se miden entre el brazo derecho y la pierna izquierda, mientras el corazón pasa a través de dos ciclos de excitación eléctrica; este registro se llama electrocardiograma de dos derivaciones y se analiza en detalle en el capítulo 4. Las características más importantes de un electrocardiograma están en la onda P, el complejo QRS y la onda T. La onda P corresponde a la despolarización auricular, el complejo QRS a la ventricular y la onda T a la repolarización ventricular.

Marco Metodológico

Tipo de Investigación

Se trata de una investigación experimental *in silico*, prospectiva con grupo control y grupos experimentales y correlativa, utilizando el Simulador ECGSIM desarrollado en el Radboud University Medical Center, Nijmegen, en Holanda, por Adriaan van Oosterom, Thom Oostendorp y Peter van Dam, y distribuido libremente bajo los terminos GNU, corriendo en ambiente Windows (Microsoft).

Población y Muestra

La población esta constituida virtualmente por todas las infinitas corridas posibles del simulador de las cuales se seleccionaran como muestras las correspondientes 10 corridas en condiciones controles y a un total de 25 corridas para el grupo experimental, 5 correspondientes a cada valor de las 5 duraciones del intervalo Q-T seleccionadas.

Instrumento:

Programa de simulación ECGSIM

El simulador ECGSIM se basa en un modelo equivalente de fuente de superficie que establece que los potenciales eléctricos en la superficie del cuerpo generados por el corazón son determinados completamente por los potenciales transmembrana en la superficie activa del miocardio y por lo tanto el simulador utiliza los potenciales transmembrana del epicardio, endocardio y área aurícula-ventricular como modelo de fuente de la señal. Las aurículas y los ventrículos son representados como superficies y las ondas son parametrizadas por el tiempo de despolarización y de repolarización y la amplitud del potencial transmembrana.

La geometría cardiaca y de las estructuras con diferente conducción eléctrica fue determinada para el modelo mediante resonancia magnética, a partir de lo cual se construyó un modelo de conductor de volumen. Adicionalmente se

calculó un modelo límite para estimar la función de transferencia que describe la relación entre los potenciales de transmembrana de la superficie miocárdica y los potenciales en la superficie del cuerpo basándose en los principios del flujo de corriente en un medio no homogéneo.

Los tiempos de despolarización y repolarización se calcularon mediante ingeniería reversa (<http://www.ecgsim.org/introduction.php>). (Fig. 1)

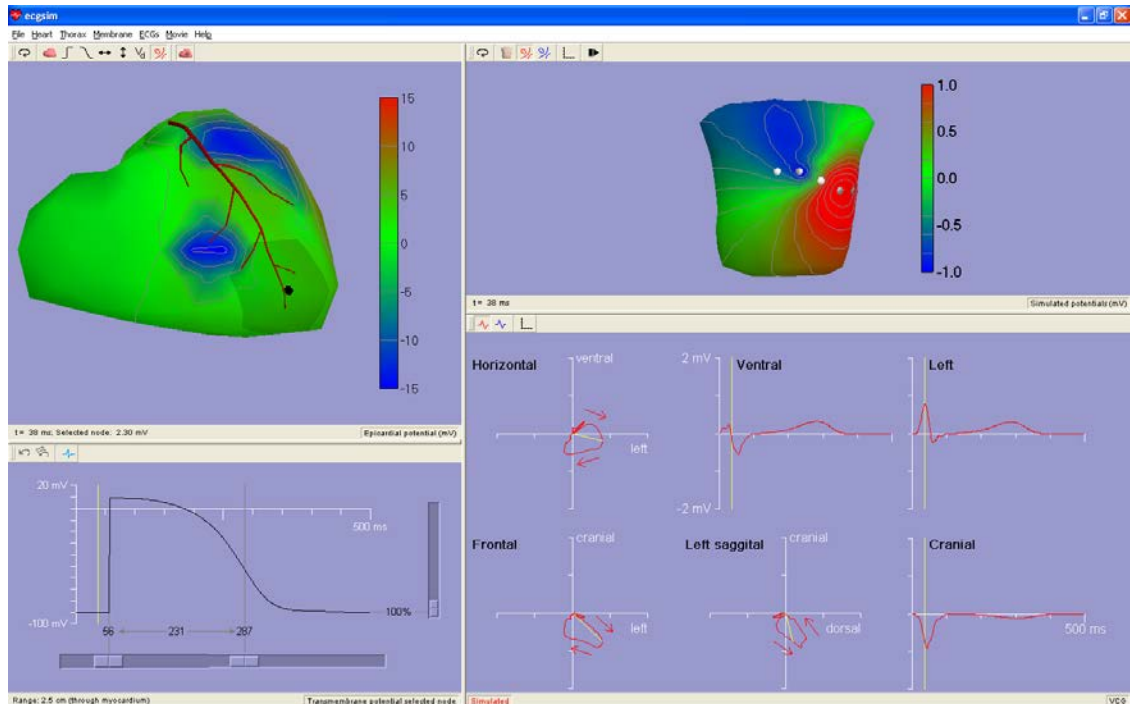


Figura 1.

Interfase grafica del usuario del simulador ECGSIM. Arriba y a la izquierda aparece una representación 3D dinámica del corazón con la distribución superficial de las cargas eléctricas. Arriba y a la derecha representación 3D dinámica del tórax con la distribución superficial de las cargas eléctricas. Abajo a la izquierda el potencial de acción monofásico registrado en la punta ventricular. Abajo y a la derecha Vectocardiograma en los planos frontal, sagital y horizontal

Recolección de la data

Las imágenes de los potenciales de acción monofásicos (PAM) y las proyecciones VCG frontal, sagital y horizontal obtenidas para cada valor de duración del PAM se almacenaron en el disco duro de una computadora portátil marca Toshiba, TS-3000, mediante la función de grabado de pantalla (Prt Sc).

El área del fantasma vectorial se determinó por inspección directa en pantalla.

Protocolo experimental

Se realizaron corridas del simulador en tres escenarios el primero con una duración del PAM corta de 50ms, la segunda con un PAM de 234ms considerada normal y finalmente el tercer escenario fue con un PAM de larga duración 444ms.

Análisis de los datos

Las imágenes de las áreas VCG y de los PAM obtenidas para cada valor de duración del PAM evaluado se incluyeron en un archivo digital para evaluación posterior a las corridas del simulador. Posteriormente, todas las imágenes fueron evaluadas por inspección.

RESULTADOS

Las figuras 1 y 2 presentan el PAM y las proyecciones VCG en los tres planos (Horizontal, Frontal y Sagital izquierdo) como resultado de una reducción hasta menos de 60ms en la duración del PAM, lo cual generó un patrón en el VCG caracterizado por un asa corta vectorial superior adicional en los tres planos de proyección (Figura 2), manteniéndose el resto del área de barrido vectorial relativamente normal al compararla con los patrones de VCG obtenidos con una duración normal de 234ms (Fig. 3 y 4).

Cuando se aumentó la duración del PAM (Figs. 5 y 6) en más de 200 ms se generó un patrón en el VCG caracterizado por una reducción notable en el asa corta vectorial en el plano Horizontal, en el plano Frontal el asa corta reducida se desvió hacia la derecha y en el plano Sagital izquierdo esta asa reducida se desvió en sentido ventral (Fig. 6), con el resto del área de barrido vectorial relativamente normal en todos los planos al compararlo con las proyecciones VCG obtenidas con duración normal (Figura 4).

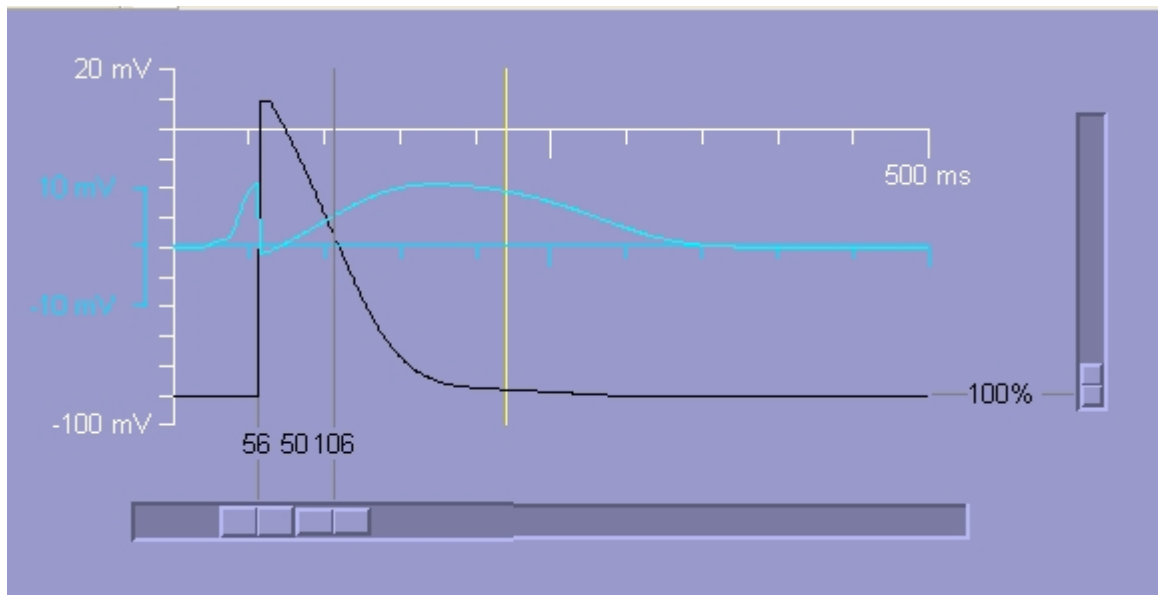


Fig.1

Potencial de Acción Monofásico cardíaco modelado con una duración de 50 ms tomado desde el inicio de la fase 0 hasta la constante de tiempo de decaimiento (66,6% de la amplitud total), se mantuvo la amplitud del PAM inalterada.

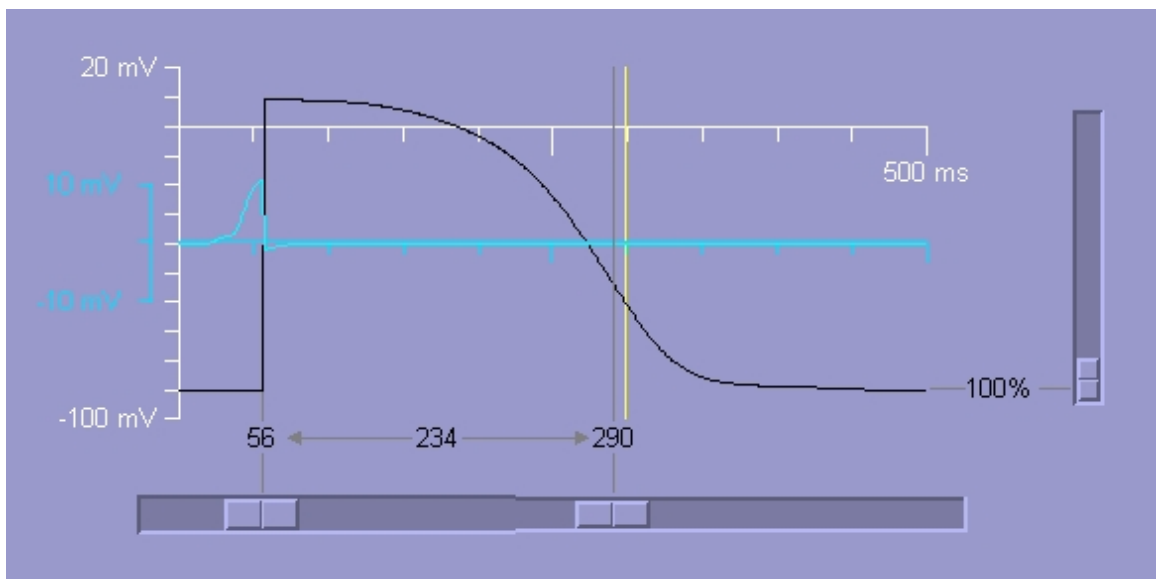


Fig. 2

Potencial de Acción Monofásico cardíaco modelado con una duración de 234 ms tomado desde el inicio de la fase 0 hasta la constante de tiempo de decaimiento (66,6% de la amplitud total), se mantuvo la amplitud del PAM inalterada.

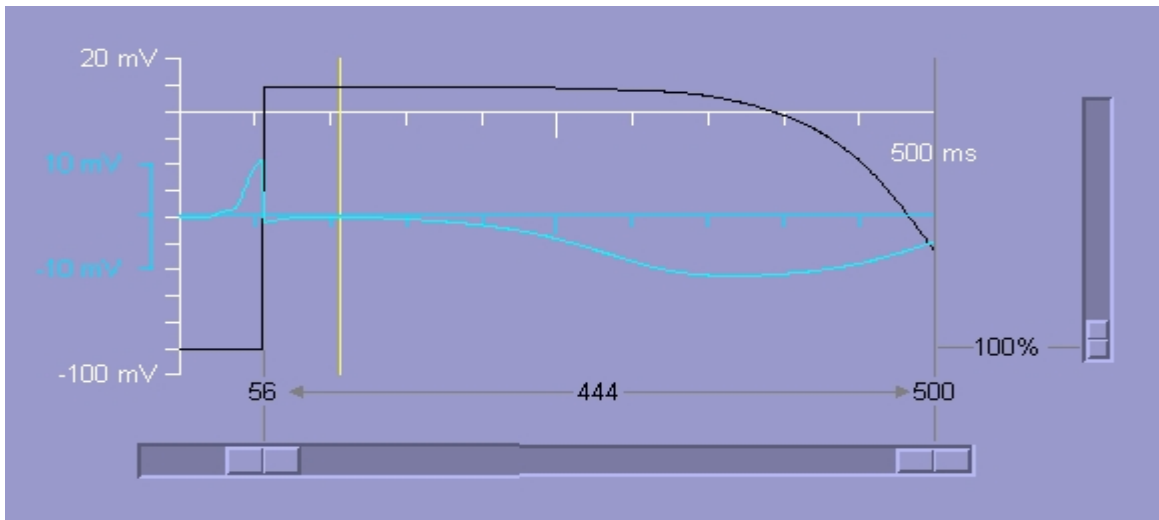


Fig. 3

Potencial de Acción Monofásico cardíaco modelado con una duración de 444 ms tomado desde el inicio de la fase 0 hasta la constante de tiempo de decaimiento (66,6% de la amplitud total), se mantuvo la amplitud del PAM inalterada.

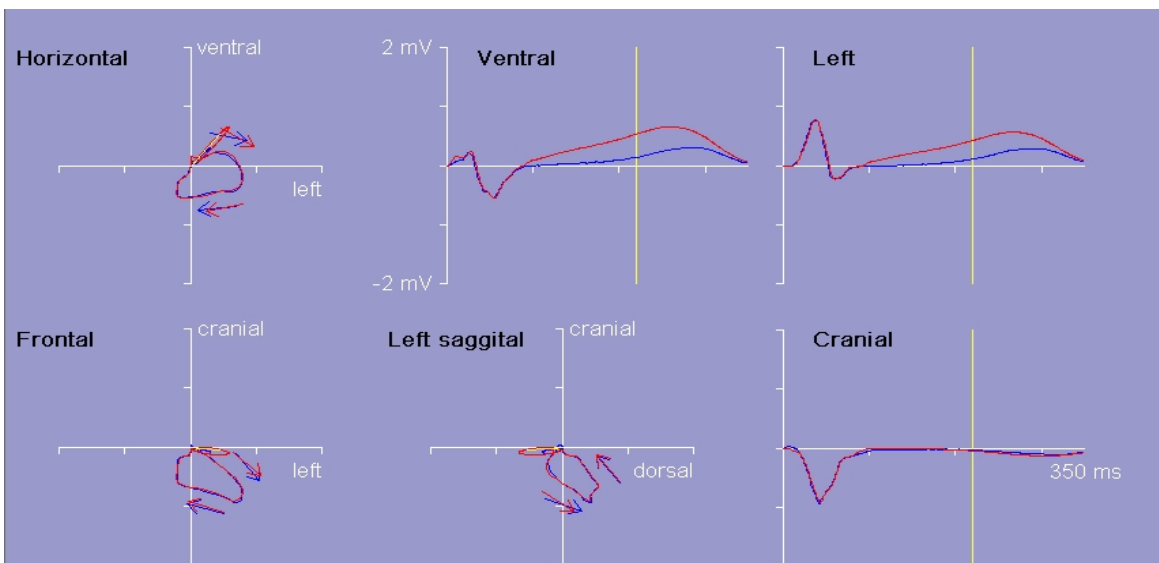


Fig. 4

Barridos Vectocardiográficos en los planos Horizontal, Frontal y Sagital Izquierdo y los registros de los electrodos ventral, lateral izquierdo y craneal de las derivaciones VCG de Frank, obtenidos durante la simulación de un PAM de corta duración (50ms). En azul los trazados de un PAM con duración normal (234ms) en rojo los correspondientes a un PAM con 50ms de duración.

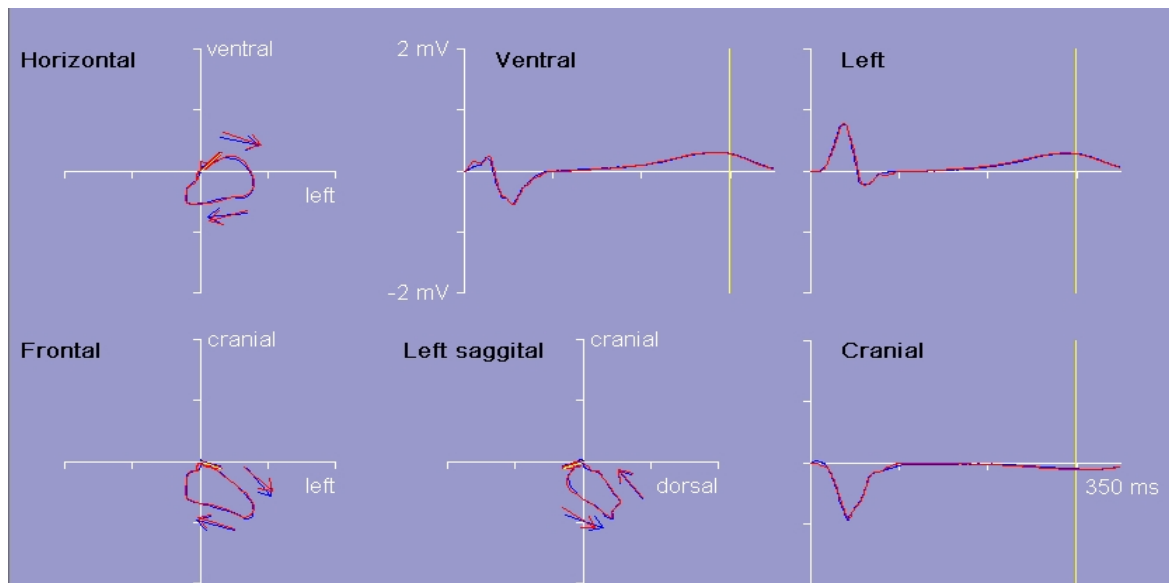


Fig. 5

Barridos Vectocardiográficos en los planos Horizontal, Frontal y Sagital Izquierdo y los registros de los electrodos ventral, lateral izquierdo y craneal de las derivaciones VCG de Frank, obtenidos durante la simulación de un PAM de duración normal (234ms). En azul los trazados de un PAM con duración normal (234ms) en rojo el mismo trazado.

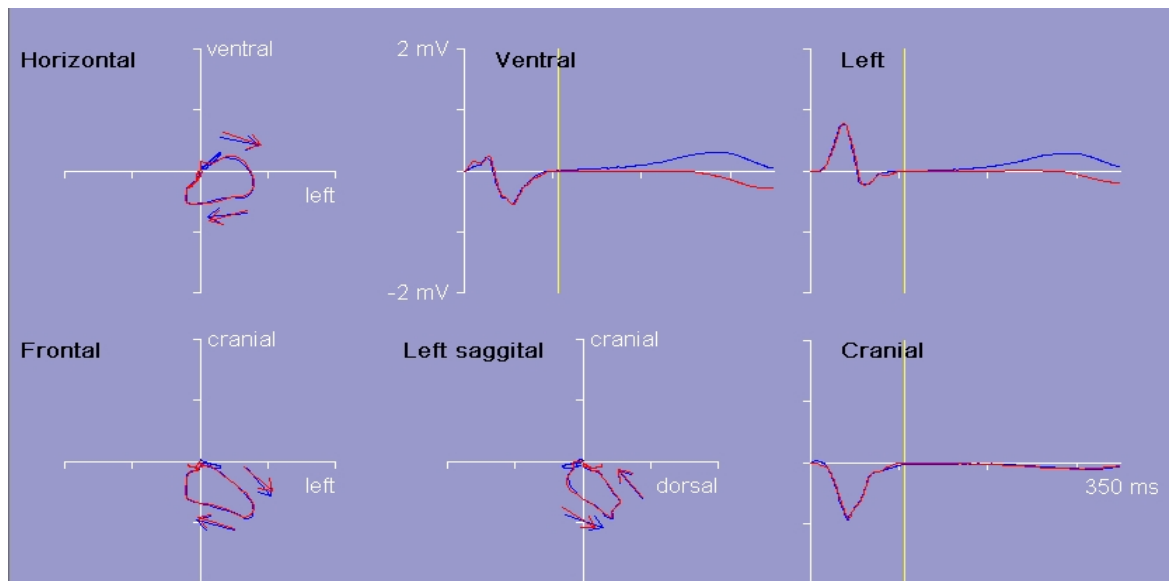


Fig. 6

Barridos Vectocardiográficos en los planos Horizontal, Frontal y Sagital Izquierdo y los registros de los electrodos ventral, lateral izquierdo y craneal de las derivaciones VCG de Frank, obtenidos durante la simulación de un PAM de larga duración (444ms). En azul los trazados de un PAM con duración normal (234ms) en rojo los correspondientes a un PAM con 444ms de duración.

CONCLUSIONES

- En el VCG, los barridos vectoriales se modifican dependiendo de la duración del PAM, fundamentalmente en el asa corta la cual se ve modificada en amplitud y desviada en dirección.
- El presente estudio demuestra en el modelo de vectocardiografía que la duración del PAM modifica los vectores de activación ventricular y por lo tanto los barridos correspondientes.
- El VCG demostró en este modelo de simulación su sensibilidad en la determinación de la duración del PAM cardíaco.
- Se requieren estudios adicionales que evalúen el efecto de los cambios de amplitud del AM sobre el VCG.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guerrero Martínez JF, Ingeniería Biomédica. Curso 2010-2011. Universitat de Valencia. Escuela Técnica Superior de Ingeniería. Valencia. España.
2. Fundación Española del Corazón. [Internet] 18 de Septiembre de 2012)
3. Centro de Arritmias Cardíacas de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, División de Cardiología. Hospital Ramos Mejía. Buenos Aires. Argentina). [Internet] Disponible en: <http://www.electrofisiologia.org.ar>
- 4) Burch GE. Historia de la Medicina, La historia de vectocardiografía. Buch Supl (5), 1985:103-131.
- 5) Medina Sierra M. [Internet] Disponible en:
http://www.portalesmedicos.com/diccionario_medico/index.php/Vectocar-diograma
- 6) ECG VCG Simulator [Internet] Disponible en:
(<http://www.ecgsim.org/introduction.php>).
- 7) Vytautas Subacius, Manual de Electrocardiografía Básica, Dpto. Ciencias Fisiológicas, Escuela de Ciencias Biomédicas y Tecnológicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, 2009.