

Electrocardiografía integral

DEMETRIO SODI PALLARES*, JOSE EDUARDO MANTYKOW**

* Miembro Correspondiente de la Academia Nacional de Medicina, República Argentina. Ex Presidente de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Miembro Correspondiente Extranjero de la Sociedad Argentina de Cardiología

** Docente Autorizado, Cátedra de Medicina Interna, Universidad de Buenos Aires. Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología.

Trabajo recibido para su publicación: 2/93. Aceptado: 5/93

Dirección para separatas: H. Pueyrredón 1125, Buenos Aires, Argentina

El electrocardiograma es función del metabolismo celular y de la condición energética de las células cardíacas. Durante la fase 0 del potencial de acción transmembrana el Na^+ pasa al medio intracelular por difusión y atracción de las cargas negativas intracelulares. Esta fuerza iónica se llama "potencial electroquímico del sodio" y realiza cuatro trabajos sin requerir energía libre de los compuestos energéticos como el ATP: 1) introduce glucosa; 2) ácidos aminados; 3) saca Ca^{++} , y 4) protones. De igual manera, se discuten los trabajos de los potenciales químicos del Cl^- (fase 1 del potencial de acción transmembrana), Ca^{++} (fase 2 del potencial de acción transmembrana) y K^+ (fase 3 del potencial de acción transmembrana). A esta información metabólica los autores la llaman "electrocardiografía integral".

La interpretación del electrocardiograma (ECG) se transformó en deductiva a partir de las investigaciones del maestro Frank N. Wilson.¹ Contribuimos a su desarrollo en las décadas del '60 y '70; hoy el método deductivo nos permite alcanzar diagnósticos de gran precisión en los agrandamientos e hipertrofias auriculares y ventriculares; bloqueos incompletos y de alto grado de rama; hemibloqueos; bloqueos auriculoventriculares de diversos grados; infartos de miocardio, los que son localizados con gran precisión y definiendo la magnitud y la sucesión de sus diferentes zonas: isquemia, lesión y necrosis; pruebas de esfuerzo que descubren isquemias y lesiones no aparentes en el reposo; alteraciones electrolíticas extra e intracelulares; imágenes sugestivas de padecimientos congénitos, orientadoras del diagnóstico de la malformación; arritmias de todo tipo, cuyos intrincados mecanismos han sido descubiertos.

Falta añadir a todo esto el conocimiento de la condición termodinámica de la célula que sufre, lo que nos ofrece la interpretación poliparamétrica del ECG. Para entender este enfoque que nos ofrece el ECG debemos conocer en detalle el potencial de acción transmembrana (PAT) de las células cardíacas (fig. 1).

Se denomina potencial de acción transmembrana a la diferencia de carga eléctrica a través de la misma, que en reposo tiene un discreto

exceso de iones positivos sobre los negativos en el exterior y un discreto déficit en el interior de la célula, determinando que el potencial sea negativo en el interior con respecto al exterior.

FASE 0 O FASE ASCENDENTE DEL POTENCIAL DE ACCION

Corresponde a la despolarización celular que abre los canales voltaje-dependientes para el ion sodio (Na^+).^{2,3} Esto permite el influjo rápido del Na al citosol celular y como consecuencia se produce una despolarización explosiva que determina la apertura de mayor número de canales, los que se abren y cierran en función del voltaje de la membrana (*voltage gated channel*). Estos canales están formados por una proteína que cruza la membrana, un poro acuoso que se abre a través de la doble capa de fosfolípidos. Sus paredes están tapizadas por cadenas de aminoácidos hidrofílicos con cadenas laterales hidrofóbicas que interaccionan con la doble capa de fosfolípidos. El poro se ajusta a las dimensiones atómicas del Na, es decir se convierte en un filtro selectivo de este catión.⁴

El flujo de Na a través de la membrana es una función dependiente de su potencial electroquímico, cuya normalidad es necesaria para que exista influjo de glucosa, transporte de aminoácidos y Ca^{++} y regulación del pH celular.

La disminución en el gradiente del Na ocurre

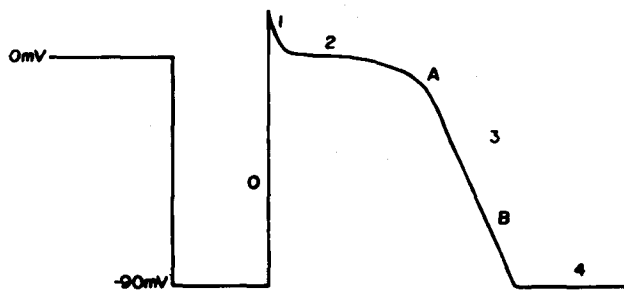


Fig. 1. Fases del potencial de acción transmembrana (PAT).

en la mayoría de los casos por aumento del Na intracelular, debido a una bomba de Na-K deficiente. Esto provoca disminución en el transporte de glucosa, con el consiguiente decremento en la formación de glucógeno. En el infarto reciente, el Na intracelular aumenta hasta un 300% y existe una importante disminución del glucógeno, con descenso concomitante del transporte de aminoácidos, proporcional a la disminución del potencial electroquímico del Na. Existe también aumento del agua libre intracelular y de su constante dieléctrica.

Nuevo modelo para explicar las deflexiones preintrinsicas e intrinsicas en V5-V6

Durante muchos años hemos aceptado el modelo que nos indica que el ECG normal debe ser considerado como la suma algebraica de 2 PAT, uno subendocárdico (PATsen) y otro subepicárdico (PATsep).^{5,6} Las morfologías de V5-V6 estarían dadas por PATsen-PATsep (fig. 2).

La deflexión intrínseca no puede corresponder a la fase 0 del PATsen, puesto que no hay correspondencia en la duración de ambas deflexiones: la fase 0 del PATsen dura menos de 0,01 seg y la deflexión preintrinsicas de 0,03 a 0,045 seg en condiciones normales, con la misma inclinación desde el comienzo hasta el final.

De acuerdo con estudios efectuados por Wilson, las variaciones de potencial de V5-V6 son semejantes a las variaciones de potencial en la superficie epicárdica del ventrículo izquierdo, próxima al sitio de registro. Las deflexiones preintrinsicas del ECG epicárdico y de superficie representan la integral de las fases 0 de los PAT que se producen desde el endocardio hasta el epicardio durante la activación ventricular. El dipolo de activación que se extiende del endocardio al epicardio tiene una morfología que ha sido considerada como la segunda curva derivada del PAT. Estas curvas han sido obtenidas

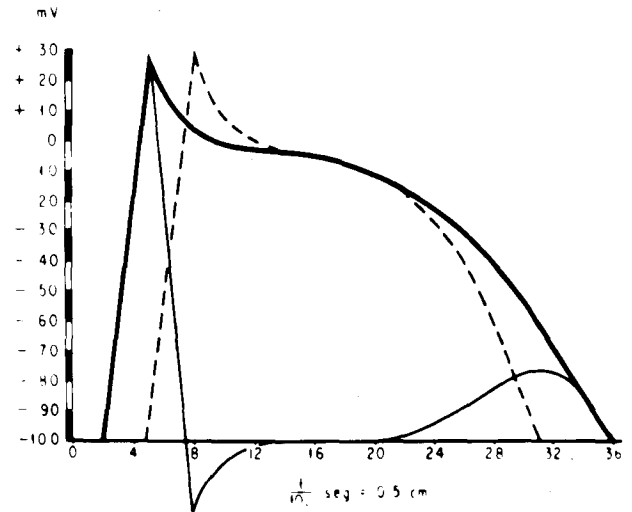


Fig. 2. La suma algebraica de dos potenciales de acción transmembrana, uno subendocárdico y otro subepicárdico, dan un electrocardiograma normal.

experimentalmente por Rosenblueth y colaboradores. En la figura 3 la curva A corresponde a un potencial de acción monofásico con un valor similar a un PAT; B es la primera derivada obtenida matemáticamente de la curva experimental, la positividad representa la onda R y la negatividad la T; C representa la segunda derivada con ondas R y S y la T difásica, negativo-positiva. Esto es lo que daría un dipolo de activación al recorrer una fibra miocárdica sumergida en un medio conductor, seguido por un dipolo de recuperación que se desplaza en el mismo sentido.

La deflexión intrínseca la podemos referir a la integración de las fases 0 de los PATsep próximos al electrodo explorador. Cuando disminuye su inclinación o pasa de ser rápida a lenta, sugiere una disminución del potencial electroquímico del Na. Su duración aumenta en presencia de tejido lesionado subepicárdico (fig. 4), lo que se explica por la degradación del PAT cuando el registro se efectúa cerca del tejido lesionado (fig. 5).

FASE 1

Durante esta fase la célula se repolariza en forma discreta y la curva pasa de polarización invertida (*overshooting*) a un potencial cercano al cero (fig. 1). Ello se debe a un flujo de aniones Cl del medio extracelular al interior de la célula, y el Cl se intercambia con el anión CO_3H por un mecanismo de antipuerto.

Cuando se inicia una prueba de esfuerzo es

Tabla 1
Tejido lesionado: cambios anatómicos, fisiológicos, electrolíticos, metabólicos y eléctricos

Cambios						
Anatómicos	Fisiológicos	Electrolíticos		Metabólicos		
				Ausencia de fosfocreatina		Glicólisis ↑
Bandas I ↑				ATP ↓		Piruvatos ↑
Dstrucción de filamentos delgados y gruesos		K ↓		ADP ↓		Ac. láctico ↑
		Na ↑		Índice P/O ↓		Glucosa-6-fosfato ↑
Alargamiento y ruptura de mitocondrias	Contracción miocárdica ↓	Cl ↑		Fructosa 1-6 difosfato ↓		α Glicerofosfato ↑
Dstrucción de organelas		H ₂ O ↑		DPN ↓		
Fragmentación de miofibrillas				Pot. óxido-reducción ↓		
				DPN/DPNH ↓		
				Piruvato-lactato ↓		
Eléctricos						
	Potencial de reposo ↓			Automatismo (Ext., Taq.) ↑		
	Potencial transmembrana (amplitud y duración) ↓			Conducción ↓		

frecuente que desaparezca la fase 1 del PAT del músculo subendocárdico izquierdo, por disminución del potencial electroquímico del Na y moderada alcalosis que no modifican el aspecto del ECG, por lo que la prueba es considerada negativa. Sólo cuando se establece una acidosis intracelular por expulsión de protones H⁺ aparecen desniveles del segmento ST que la definen como positiva (fig. 6).

FASE 2

Durante esta fase el flujo de Ca⁺⁺ del medio extracelular al intracelular es muy importante;⁴⁻⁷ su gradiente es próximo a 10.000 ya que la concentración extracelular es de alrededor de 10⁻³ M y la intracelular 10⁻⁷ M; por ello el potencial electroquímico del Ca es mayor que el del Na. También se libera Ca de varias organelas, como el retículo sarcoplásmico, aumentando su concentración en forma ionizada en pocos milisegundos de 10⁻⁷ a 10⁻⁵ M.

Esto provoca un efecto sinérgico con el anti-puerto Na⁺-H⁺ con aumento del pH intracelular, un probable aumento de la síntesis proteica y del ADN, la contracción miocárdica, degradación de glucógeno con inhibición de su síntesis y activación de la salida de K⁺ y Na⁺ intracelulares.

Cuando el Ca⁺⁺ se concentra en exceso en el

interior de la célula, la fase 2 se inscribe por debajo del potencial 0 y aparece un desnivel del ST. El ECG orienta, estudiando el segmento ST, la duración del QT y de T, para saber si hay normo, hipo o hipercalcemia.^{8, 9}

Cuando finaliza el PAT, los iones de Ca⁺⁺ regresan al retículo sarcoplásmico y declina la degradación de glucógeno.

FASE 3 DEL PAT

La fase 3 en la célula normal tiene dos subfases con diferente velocidad de inscripción: la primera o fase 3-A se inscribe lentamente, es de mayor duración y corresponde a la rama ascendente de T; la segunda o fase 3-B es de inscripción rápida y determina la rama descendente de la onda T (fig. 1); esta morfología corresponde a un buen gradiente de K⁺ entre el medio intra y extracelular. Un QT largo nos lleva a pensar que existe hipokalemia, calcitopenia y relación Ki/Ke disminuida.

Durante esta fase el K pasa del citosol al medio extracelular a través de tres variedades diferentes de canales: rápidos, lentos y activados por Ca⁺⁺. Los canales lentos son los principales y responden a variaciones del potencial de membrana, al igual que los canales de Na⁺, pero su energía cinética es menor. La activación repetitiva por encima del potencial umbral es

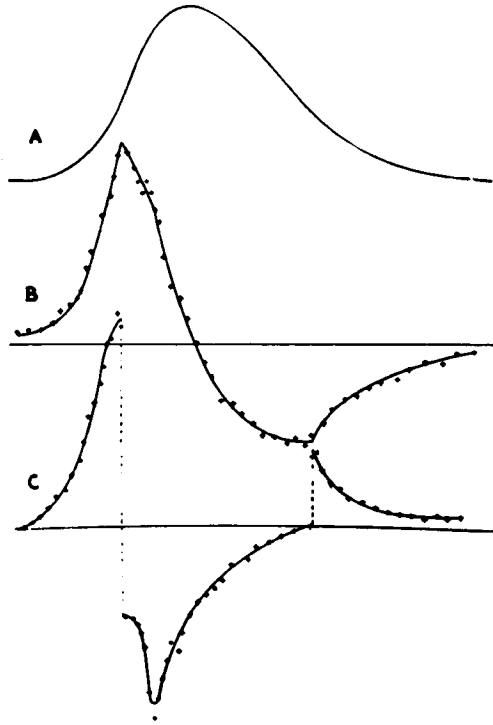


Fig. 3. Curvas derivadas del potencial de acción transmembrana. Para los detalles, véase el texto.

a menudo muy rápida y ello ha llevado a invocar la presencia de otros canales de K, denominados rápidos o A, que explican la actividad celular rápida con estímulos supraumbrales. Los canales de K mediados por Ca^{++} se activan solamente cuando el Ca aumenta en el citosol, determinando un incremento importante de la permeabilidad con prolongación de la fase 4.

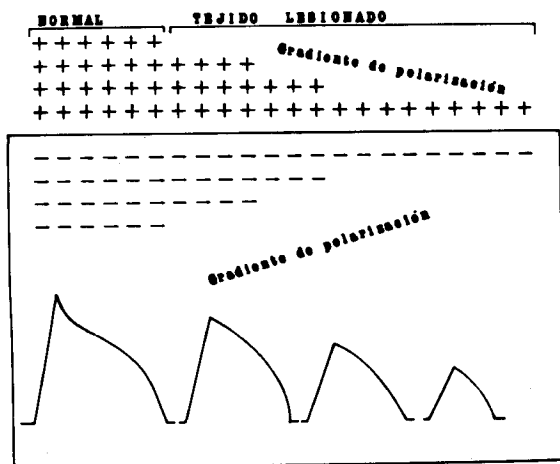


Fig. 5. Degradación del potencial de acción transmembrana en el tejido lesionado.

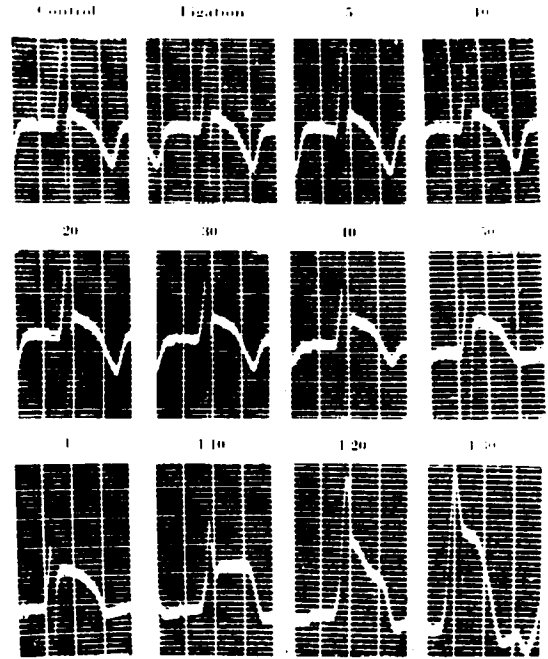


Fig. 4. Trazos electrocardiográficos obtenidos en la superficie epicárdica después de la ligadura de la coronaria descendente anterior. Obsérvese cómo las deflexiones preintrínseca e intrínseca aumentan en duración.

Una buena polarización diastólica de la membrana con fase 4 prolongada, favorece la actividad de las bombas de Na^+ , K^+ y Ca^{++} .

Repolarización

Al final de la fase 3, cuando comienza la repolarización, la célula tiene mayor cantidad de Na^+ , Cl^- , Ca^{++} y menor de K^+ , H^+ y CO_3H . Los tres primeros iones son expulsados de la célula por acción de bombas que requieren energía. El K^+ ingresará por intercambio con el Na^+ , pero también requiere energía. Durante la fase 4 del PAT, el agua está altamente estructurada

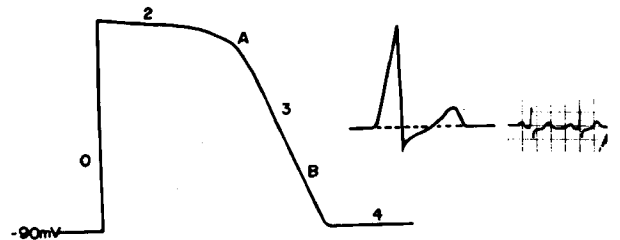


Fig. 6. Desaparición de la fase 1 del potencial de acción transmembrana en el músculo subendocárdico. Aparece un desnivel del segmento RS-T a cuya forma sí se le da validez, en una prueba de esfuerzo.

y su constante dieléctrica es baja, existen iones inorgánicos libres, en estado de alta energía y baja entropía, la actina y la miosina están estructuradas y los potenciales electroquímicos tienen alta energía potencial. En el ECG esto se refleja como un período sin actividad eléctrica.

Tejido lesionado

Frank N. Wilson definió al tejido lesionado como aquel que presenta un gradiente de polarización durante la diástole. Esta definición puede aplicarse a cualquier tejido del organismo. En el tejido lesionado hay aumento del Na^+ , el Ca^{++} y el agua libre intracelular, con disminución del K y del Mg. Cuando el aumento del Na es muy importante se inhibe la bomba de Na-K, determinando nuevos incrementos en el Na^+ y Ca^{++} y decremento del K^+ . A medida que la lesión avanza la onda T se negativiza, aparecen desniveles positivos o negativos del ST, y si el daño es irreversible, ondas Q de necrosis. Por lo general, parte del tejido se recupera y parte muere dejando una zona de esclerosis cicatrizal. Hace cerca de 20 años el Dr. Sodi Pallares describió las alteraciones que acompañan al tejido lesionado (tabla 1). En ella se señala el aumento de la concentración intracelular de Na^+ , Cl^- y agua, con disminución del K; en esa época no se sabía que la disminución del Mg^{++} es otra característica de la lesión, así como la activación de la glucólisis anaeróbica, descenso del ATP y de la relación ATP/ADP, provocando una disminución de la energía potencial representada por el glucógeno. También disminuye la relación piruvato/lactato, con acidificación celular y, por último, la contracción disminuye proporcionalmente al grado de lesión.

Las modificaciones del ECG que aparecen muy precozmente en estos casos nos indican disminución de la contractilidad, mucho antes de que aparezcan signos de insuficiencia cardíaca. La secuencia en que aparecen estos trastornos es: a) el potencial de reposo de la membrana está disminuido y se constituye un gradiente de polarización durante la diástole, característico de lesión. Su ausencia implicaría el paso brusco de la zona lesionada, homogénea, a una zona normal o necrosada. b) Degradación del potencial de acción transmembrana, tanto mayor cuanto mayor sea la hipopolarización diastólica (fig. 5). c) En los sitios de lesión con hipopolarización moderada, el potencial de reposo está próximo al umbral, originándose extrasístoles y taquicardia. d) Si la hipopolarización en reposo es importante, la activación celular es menor y se manifiesta por conduc-

ción lenta y bloqueos. El tejido infartado muestra una serie de zonas:¹⁰ la central o de necrosis que se reconoce en el ECG por complejos QS u ondas Q profundas con muescas y empastamientos; el borde del infarto que corresponde a tejido de lesión que se reconoce por los desniveles del ST, y el tejido peri-infarto que provoca ondas T negativas. La esencia de la electrocardiografía es poliparamétrica, como lo son la esencia de la bioquímica, la energética y la estructura; todos estos parámetros están fuertemente interrelacionados. Nada existe aislado en el organismo y lo maravilloso de todo esto es que el ECG analizado cuidadosamente nos ofrece una información metabólica, bioquímica, energética y estructural. Por esta información múltiple se nos ha ocurrido llamarla **electrocardiografía integral**.

SUMMARY

The electrocardiogram is a function of the cardiac cellular metabolic and thermodynamic condition. During phase 0 of the transmembrane action potential the ion Na^+ inflows across cellular membrane by diffusion and attraction of the intracellular negative charges. This ionic force is called "sodium electro-chemical potential". This force realizes four different works: 1) glucose inflow, 2) aminoacids inflow, 3) Ca^{++} outflow and 4) protons outflow. The electro-chemical potentials of Cl^- (phase 1 of transmembrane action potential), Ca^{++} (phase 2 of transmembrane action potential) and K^+ (phase 3 of transmembrane action potential) are also discussed. This new metabolic-energetic information, the authors describe as "integral electrocardiography".

BIBLIOGRAFIA

1. Sodi Pallares D et al: Deductive and polyparametric electrocardiography. Edited by Instituto Nacional de Cardiología de México. México, DF, 1970.
2. Sodi Pallares D et al: Electrocardiografía clínica. Análisis deductivo. Ediciones del Instituto Nacional de Cardiología de México. México, 1968.
3. Alberts B et al: Molecular biology of the cell (second ed). Garland Publishing, New York & London, 1989.
4. Darnell J et al: Molecular cell biology (second ed). Scientific American Books. New York, 1990.
5. Sodi Pallares D: New bases of electrocardiography. CV Mosby, St Louis, 1956.
6. Sodi Pallares D, Ponce de León J, Bisteni A: Concepto y diagnóstico electrocardiográfico de la insuficiencia coronaria. Ediciones Ayerst ICI. México, 1973.
7. Harold FM: A study of bioenergetics. WH Freeman and Co. New York, 1986.
8. Sodi Pallares D, Ponce de León J: Ischaemic heart disease and polarizing treatment. Tampa Tracing. Tampa, 1980.
9. Sodi Pallares D: My heart's health. A new revolutionary view. Piccin. Padova, 1989.
10. Opie LH: Effects of regional ischemia on metabolism of glucose and fatty acids. Circulation Research 1975; 38 (5): 1-74.