Materia:

Fisiología

NOMBRE DEL ALUMNO:

Pérez Ruiz Abner Iván

Nombre del Docente:

Dr. Alejandro Javier Ramírez Martínez

Tema:

Ciclo Cardíaco, Electrocardiograma y Arritmias

Campus Berriozábal, Tuxtla

Gutiérrez, Chiapas

TERCERA UNIDAD

Fecha: 15/05/2025

Ciclo Cardíaco, Electrocardiograma y Arritmias

CICLO CARDÍACO

Se refiere al conjunto de fenómenos eléctricos y mecánicos que ocurren desde el inicio de un latido hasta el siguiente. Este proceso es impulsado por la actividad eléctrica espontánea del nódulo sinusal, que genera un potencial de acción desencadenando la despolarización de las aurículas y, posteriormente, de los ventrículos.

El ciclo se divide en sístole (contracción) y diástole (relajación). Su duración está inversamente relacionada con la frecuencia cardíaca; es decir, a mayor número de latidos por minuto, menor duración del ciclo y de sus fases. Por ejemplo, a una frecuencia de 72 latidos/minuto, cada ciclo dura aproximadamente 0,83 segundos. En situaciones de mayor demanda metabólica, como el ejercicio, la frecuencia cardíaca se incrementa y las fases de contracción y relajación se acortan, reduciendo la duración del potencial de acción, especialmente durante la diástole.

Durante el ciclo cardíaco se genera una actividad eléctrica que puede registrarse mediante:

UN ELECTROCARDIOGRAMA (ECG).

Este registro gráfico permite evaluar la secuencia de eventos eléctricos del corazón. La onda P representa la despolarización auricular y precede a la contracción de las aurículas. El complejo QRS corresponde a la despolarización de los ventrículos, marcando el inicio de su contracción. Por su parte, la onda T refleja la repolarización ventricular, proceso que se lleva a cabo cuando las fibras musculares ventriculares retornan a su estado basal. Cabe destacar que la repolarización auricular ocurre casi al mismo tiempo que el complejo QRS y queda oculta por este, por lo que no suele ser visible en el ECG.

El corazón tiene una eficiente función de bombeo gracias al papel conjunto de aurículas y ventrículos.

LAS AURÍCULAS

Actúan como bombas de cebado al permitir que alrededor del 80% del llenado ventricular ocurra de forma pasiva, mientras que el 20% restante se completa mediante la contracción auricular. Esta acción asegura un llenado óptimo del ventrículo, especialmente durante condiciones de alta demanda. Por otro lado, durante la sístole ventricular, las válvulas auriculoventriculares (AV) se cierran, impidiendo el retorno sanguíneo a las aurículas, que comienzan a llenarse nuevamente. Cuando termina la contracción ventricular y cae la presión, las válvulas AV se abren y la sangre acumulada fluye rápidamente hacia los ventrículos.

TRABAJO DEL CORAZÓN

Puede visualizarse a través de un diagrama volumen-presión del ventrículo izquierdo. Este consta de varias fases:

Fase I (llenado ventricular); El volumen aumenta de unos 50 ml (volumen telesistólico) a unos 120 ml (volumen telediastólico), y la presión sube ligeramente. En la

Fase III (eyección): La válvula aórtica se abre y el ventrículo expulsa sangre, incrementando la presión hasta su pico. Finalmente, en la

Fase IV (relajación isovolumétrica): La válvula aórtica se cierra y la presión disminuye sin cambios de volumen, reiniciando el ciclo.

EL GASTO CARDÍACO

Es el volumen de sangre que el corazón bombea cada minuto, y es equivalente al retorno venoso en condiciones normales. En adultos sanos, este gasto se sitúa en promedio en unos 5,6 L/min en hombres y 4,9 L/min en mujeres. La regulación del gasto cardíaco está fuertemente influenciada por mecanismos periféricos, ya que el corazón responde automáticamente a la cantidad de sangre que recibe, de acuerdo con la ley de Frank-Starling, la cual establece que a mayor volumen de llenado, mayor fuerza de contracción y volumen eyectado. Las curvas de gasto cardíaco permiten evaluar la eficacia del corazón, distinguiendo entre corazones hipoeficaces e hipereficaces.

EN EL ELECTROCARDIOGRAMA

La calibración se realiza para representar correctamente los voltajes y el tiempo. Verticalmente, 10 mm representan 1 mV, mientras que horizontalmente, a una velocidad estándar de 25 mm/s, 25 mm equivalen a un segundo. Esto permite calcular intervalos importantes como el intervalo P-Q (0,16 s), que refleja el retraso entre la despolarización auricular y ventricular, y el intervalo Q-T (0,35 s), que representa la duración total de la contracción ventricular.

Durante el proceso de despolarización, el interior de las fibras musculares se vuelve positivo y el exterior negativo. Este flujo genera ondas de despolarización que se registran en el ECG como deflexiones positivas o negativas dependiendo de la dirección del vector eléctrico. A medida que las fibras se repolarizan, el exterior se torna nuevamente positivo, generando ondas de repolarización, generalmente positivas cuando el proceso sigue la dirección normal desde el epicardio hacia el endocardio, como ocurre en la onda T.

DERIVACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Permiten registrar la actividad eléctrica desde distintas perspectivas del corazón. Las derivaciones bipolares estándar (I, II y III) se ubican en las extremidades y comparan la diferencia de potencial entre dos electrodos. La ley de Einthoven establece que la suma de las derivaciones I y III es igual a la derivación II, permitiendo su análisis en el triángulo de Einthoven. Las derivaciones unipolares ampliadas de las extremidades (aVR, aVL, aVF), así como las precordiales (V1-V6) colocadas en el tórax, ofrecen vistas complementarias que facilitan la localización de anormalidades eléctricas.

ANÁLISIS VECTORIAL

Se basa en representar la dirección y magnitud del flujo eléctrico mediante vectores. La dirección del vector se mide en grados, siendo 0° hacia la izquierda del paciente, +90° hacia abajo, +180° hacia la derecha, y -90° hacia arriba. La repolarización ventricular, generadora de la onda T, inicia en la parte externa apical y finaliza en el endocardio, con un vector de base a punta que resulta en una onda positiva.

Diversas condiciones pueden afectar la forma de las ondas del ECG. Un complejo QRS prolongado puede deberse a hipertrofia, dilatación o bloqueos del sistema de Purkinje. Anomalías de la onda T, como inversión o aplanamiento, pueden ser indicativas de isquemia, trastornos de repolarización o sobrecarga ventricular.

ARRITMIAS CARDÍACAS

Son alteraciones del ritmo normal del corazón. Entre las más comunes están la **Taquicardia**: Con una frecuencia superior a 100 latidos/min, causada por fiebre, estimulación simpática, o toxicidad cardíaca.

Bradicardia: Con menos de 60 latidos/min, observada en atletas o por estimulación vagal.

Arritmia sinusal: Puede observarse con los cambios respiratorios.

Existen también bloqueos cardíacos:

Bloqueo sinoauricular: Que impide la propagación del impulso desde el nódulo sinusal.

Bloqueo auriculoventricular: Que interrumpe la conducción entre aurículas y ventrículos, frecuentemente por daño en el haz de HiS.

EXTRASÍSTOLES

Contracciones prematuras originadas en cualquier parte del corazón (aurículas, nódulo AV o ventrículos), y taquicardias paroxísticas, episodios súbitos de ritmo acelerado originado en diversas regiones del corazón.

Taquicardia ventricular paroxística: Puede aparecer como una serie de contracciones rápidas sin intervalos normales, con un ECG que muestra múltiples complejos QRS anormales seguidos.

La arritmia más peligrosa: (**fibrilación ventricular**) En la cual los impulsos eléctricos se vuelven caóticos e ineficaces, causando contracciones descoordinadas y ausencia de flujo sanguíneo efectivo. Si no se revierte rápidamente, generalmente con desfibrilación, esta condición es letal.

Parada cardíaca: Implica el cese total de la actividad eléctrica y puede deberse a hipoxia severa, especialmente en situaciones como anestesia profunda, siendo una emergencia médica crítica.

BIBLIOGRAFIA

Capitulo 9. Musculo cardiaco: el corazon como bomba y la funcion de las valvulas cardiacas pag. 117-122

Capitulo 11. Electrocardiograma normal Pag 123-125

Capitulo 12. Interpretación electrocardiográfica de las anomalías del músculo cardíaco y el flujo sanguíneo coronario: el análisis vectorial Pag 126-142

CAPÍTULO 20. Gasto cardíaco, retorno venoso y su regulación pag 245-256