

Chapter 2

El potencial de acción

Muchas arritmias se relacionan con problemas en el potencial de acción, pero ¿qué es el potencial de acción? ¡El potencial de acción es básicamente un ECG de solo UNA célula! Utiliza el mismo gráfico que un ECG normal – voltaje en mV en el eje vertical (Y) y tiempo en mseg en el eje horizontal (X). Así como un ECG de 12 derivaciones mide la despolarización y repolarización de las aurículas y los ventrículos (millones de células), el potencial de acción mide la despolarización y repolarización de una sola célula.

La despolarización y la repolarización están controladas por la apertura y el cierre de canales iónicos en la membrana celular (sarcolema). Estos "poros" en la membrana celular permiten que los iones cargados positivamente entren y salgan... ¡o no!

PERLA | Los únicos iones que nos interesan son Na^+ , K^+ y Ca^{++} . Otros iones (Cl^- , Mg^{++}) intervienen en diferentes puntos, pero no es necesario tenerlos en cuenta.

El miocito en reposo (entre despolarizaciones y repolarizaciones) tiene una carga interior de aproximadamente -90 mV en relación con el exterior. Todo esto es relativo: decimos que el interior es -90 mV porque arbitrariamente establecemos el exterior en 0 mV.

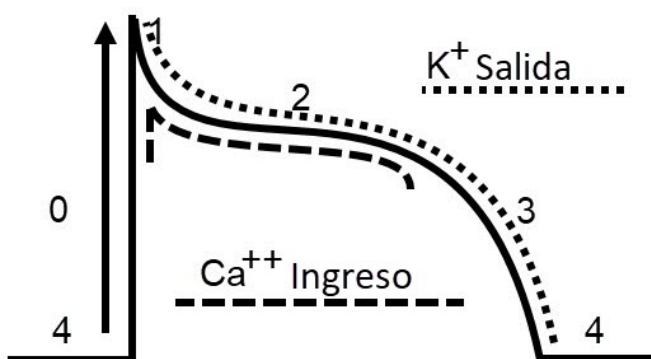


Figura 2-1

La mayoría de las taquiarritmias que abordaremos en este libro de trabajo tienen su origen en anomalías del potencial de acción, en particular durante la repolarización. La repolarización del miocito es una lucha entre los iones Ca^{++} entrantes y los iones K^+ salientes. (¿Ves? ¡Solo tienes DOS iones en los que pensar!)

Los iones Ca^{++} que ingresan a la célula a través de los canales de Ca^{++} tipo L (la principal entrada de calcio a la célula) tienden a hacer que el interior sea más POSITIVO porque cada ion calcio lleva una carga de $+2$. Mantener el interior celular positivo cerca o justo por encima de

0 mV actúa para prolongar la Fase 2. En otras palabras, *la entrada de Ca^{++} mantiene la célula despolarizada.*

El K^+ , por otro lado, sale de la célula en un intento de llevar el potencial de membrana en reposo a -90 mV y es la fuerza principal en la repolarización del miocito. *Los canales de K^+ intentan acortar las fases 2 y 3 y repolarizar el miocito.*

PERLA | Las corrientes despolarizantes (entrantes) trabajan para alargar el potencial de acción. Las corrientes repolarizantes (salientes) actúan para acortar el potencial de acción.

CONSEJO | Hay tres tipos de potenciales de acción: nodales, de Purkinje y de miocitos de trabajo. Nos ocuparemos únicamente del potencial de acción de los miocitos de trabajo.

La figura 2-1 es un potencial de acción de miocitos de trabajo normal. La entrada de Ca^{++} a través de los canales de Ca^{++} tipo L comienza durante la Fase 0 alrededor de -30 a -40 mV y termina al final de la Fase 2. También es evidente que la salida de K^+ comienza con la Fase 1 y continúa durante las Fases 2 y 3 y se detiene al comienzo de la Fase 4. En ese punto, en circunstancias normales, el potencial de membrana en reposo (RMP) vuelve a -90 mV.

Juguemos un poco con esto alterando la efectividad de los canales iónicos Ca^{++} y K^+ y veamos qué sucede con el intervalo QT y la forma de la onda T. Muchas taquicardias tienen su origen en anomalías de la repolarización, por lo que es muy importante que entiendas bien qué está pasando durante ese tiempo. Repasemos algunos datos antes de comenzar para hacer esto mucho más fácil y comprensible...

1. Los canales de K^+ están abiertos y conducen K^+ fuera de la célula durante las fases 1 a 3. Por lo tanto, un cambio en la eficacia de la salida de K^+ afectará el segmento ST y la onda T. Los canales de K^+ que más nos preocupan durante la repolarización tardía son los canales de K^+ de rectificación retardada (en caso de que alguien pregunte).
2. Los canales de Ca^{++} tipo L están abiertos y conducen Ca^{++} hacia el interior de la célula durante las Fases 1 y 2, pero lo que nos interesa principalmente es la Fase 2. Los canales de Ca^{++} recién comienzan a abrirse a medida que los canales de Na^+ se cierran, por lo que Ca^{++} no afectan la Fase 0 (el complejo QRS). Y no se conduce Ca^{++} durante la Fase 3 (la onda T), por lo que *la onda T no debería mostrar ningún efecto por ningún cambio en la corriente de Ca^{++}* (Figura 2-1).

Bien... trabajemos con algunos ejemplos para tener una idea de esto...

Ejercicio:

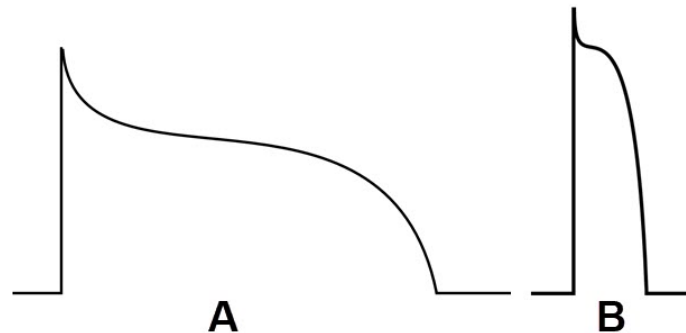


Figura 2-2

Cada condición (1-3) describe uno de los dos potenciales de acción. Haga coincidir el potencial de acción correcto (A o B) con las condiciones 1, 2 y 3.

1. Aumenta la entrada de Ca^{++} y disminuye la salida de K^+ .
2. La entrada de Ca^{++} es normal y la salida de K^+ aumenta.
3. La entrada de Ca^{++} es normal y la salida de K^+ disminuye

RESPUESTAS | 1: A 2: B 3: A

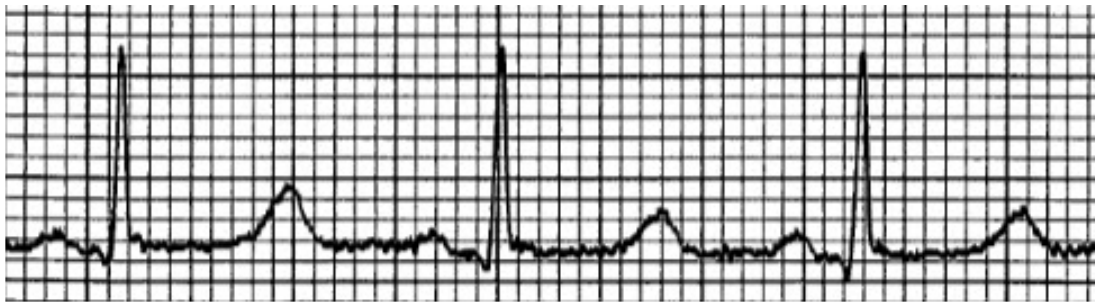


Figura 2-3

La figura 2-3 es un fragmento de la derivación II de un ECG. El QTc es 471. ¿Qué piensa sobre por qué se prolonga el intervalo QT? Supongamos que no hay ningún efecto de la medicación y que no hay anomalías electrolíticas. Hay un problema con los canales de Ca^{++} o un problema con los canales de K^+ .

1. Un aumento en la conductancia del Ca^{++} (más Ca^{++} entra a la célula) o una disminución en la conductancia del K^+ (menos K^+ sale de la célula) podría causar esto. O una combinación de ambos.

2. Sólo uno de los canales iónicos tendrá efecto sobre la onda T. ¿Cuál? ¿Ha tenido realmente algún efecto?

Discusión | Sólo uno de los canales iónicos (K^+) afectaría tanto al segmento ST como a la onda T. Una disminución en la salida de K^+ de las células prolongaría el segmento ST retrasando la repolarización y también ampliaría la onda T. Las ondas T, sin embargo, no parecen especialmente ensanchadas. Sería inusual que una disminución en la conductancia del K^+ tuviera tal efecto en el segmento ST pero no en la onda T.

Una prolongación de la entrada de Ca^{++} podría extender el segmento ST sin ningún efecto sobre la onda T, aparte de retrasarla y alejarla del complejo QRS. Esto probablemente representa un aumento en la conductancia del Ca^{++} con poca o ninguna alteración en la conductancia del K^+ .

CONSEJO | Los iones K^+ no pueden competir con los iones Ca^{++} en una proporción 1:1 porque la carga del Ca^{++} es el doble de la carga de los iones K^+ . Los iones K^+ tendrían que salir al menos dos veces más que los iones Ca^{++} para neutralizar la entrada de Ca^{++} .

¡Esto es divertido! Hagamos uno más (¡prometo sólo UNO! ¡Pero va a ser muy interesante!): digamos que hay una mutación de pérdida de función en el gen que codifica los canales de Ca^{++} tipo L y la entrada de iones Ca^{++} en la célula es reducido dramáticamente. Piense en eso por un segundo. Al mismo tiempo, hay una mutación de ganancia de función en los genes que codifican los diversos componentes de los canales de K^+ , lo que hace que el K^+ salga del miocito muy rápidamente y en cantidades muy grandes. Sabiendo que la salida de K^+ de la célula comienza durante la Fase 1 y continúa hasta el final de la Fase 3, ¿cómo crees que será el ECG? Simplemente visualice muy poco Ca^{++} entrando a la célula pero al mismo tiempo enormes cantidades de K^+ saliendo de la célula – ¡y saliendo muy rápidamente! El potencial de acción debería parecerse a la figura 2-2B.

Dado que no hay salida de K^+ (en tales cantidades) durante la Fase 0 (despolarización), el complejo QRS no debería verse afectado significativamente por el aumento de la salida de K^+ , en todo caso. Pero el K^+ sale de la célula durante la repolarización (desde el comienzo de la Fase 1 hasta el final de la Fase 3), por lo que tanto el segmento ST (Fase 2) como la onda T (Fase 3) se verán notablemente afectados. Quiero que pienses en estas preguntas:

1. ¿Qué efecto tendrá esto en la Fase 2 y el segmento ST del ECG?

2. ¿Qué efecto tendrá esto en la Fase 3 y la onda T en el ECG?
3. ¿Crees que esto realmente sucede? ¿Podría haber un nombre para esta condición?

Aquí está el potencial de acción de esta situación exacta (Figura 2-4)...

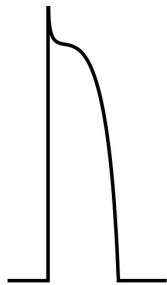


Figura 2-4

La fase 0 parece normal, pero hay cambios dramáticos en las fases 1 a 3, ¡especialmente en las fases 2 y 3! La fase 2 se acorta bastante. ¿Qué efecto tendría esto en el segmento ST del ECG? También acortaría el segmento ST – ¡bastante! ¡Prácticamente podría desaparecer del rastreo! ¿Qué efecto tuvo esto en la Fase 3? La Fase 3 ha desarrollado una pendiente descendente dramáticamente mayor, y toda la Fase 3 ocurrió durante un período de tiempo mucho, mucho más corto. ¿Cómo aparecería esto en un ECG?

Echemos un vistazo (Figura 2-5)...

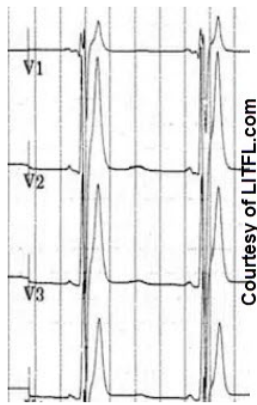


Figura 2-5

PERLA | Un estrechamiento en un ECG significa una conducción rápida: un complejo estrecho se realizó rápidamente. El ensanchamiento indica una desaceleración de la conducción. Ejemplo: la primera mitad de un BRD en la derivación V1 es estrecha porque la conducción se produce en fibras de Purkinje de conducción rápida en el ventrículo izquierdo, mientras que la segunda mitad del QRS es ancha debido a una conducción más lenta de célula a célula en el ventrículo derecho.

Esto (Figura 2-5) es lo que sucede durante un síndrome de QT corto que puede conducir a una TV polimórfica no torsada. ¿Qué otra condición puede resultar en ondas T como éstas? ¡Hiperpotasemia! "Pero", protesta, "estas ondas T son estrechas porque el K^+ sale de la célula a un ritmo muy rápido y en cantidades mayores. ¡Eso no sucedería cuando el nivel extracelular de K^+ ya está aumentado!" En realidad... ¡sí, lo sería!

CONSEJO | Contrariamente al pensamiento intuitivo, el K^+ sale de la célula en mayores cantidades durante la HIPERpotasemia, no durante la HIPOpotasemia. Lo sé... es completamente contrario al sentido común, pero eso es exactamente lo que sucede, y HAY una buena razón para ello (aunque demasiado avanzada para este libro). La mayor salida de K^+ de la célula durante la hiperpotasemia puede acortar el segmento ST (¡aunque no hasta este punto!) y también da como resultado un potencial de acción con una pendiente vertical descendente mucho mayor en la Fase 3. Cualquier cosa que cree más verticalidad durante la Fase 3 de el potencial