

Arritmias

D. Alejandro Fajuri N.

Capítulo I

Aspectos Fisiopatológicos

Anatomía del Sistema Excito-Conductor

El sistema excito-conductor del corazón comprende un conjunto de células especializadas que inician y transmiten la actividad eléctrica responsable de las contracciones coordinadas de las cámaras cardíacas.

El **nódulo sinusal**, constituido por una pequeña masa de células miocárdicas especializadas, ubicadas a la derecha de la desembocadura de la vena cava superior, inicia normalmente el impulso eléctrico del corazón.

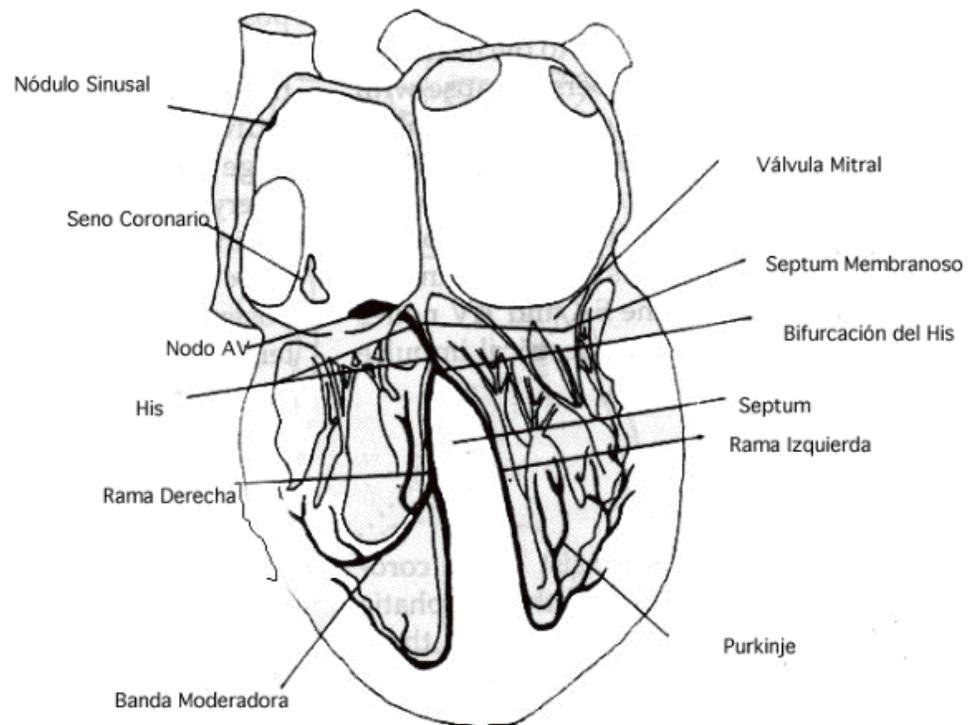
El **nódulo aurículo-ventricular** yace bajo el endocardio en la región infero-posterior del septum interauricular. Distal al nodo aurículo-ventricular se encuentra el **haz de His** el que perfora hacia posterior el septum interventricular. Dentro del septum el haz de His se bifurca en a) una gruesa sábana de fibras que se continúa hacia el borde izquierdo del septum constituyendo la **rama izquierda del haz de His** y en b) una estructura compacta en forma de cable hacia la derecha denominada **rama derecha del haz de His**.

La rama derecha es gruesa y se encuentra inmersa en la porción muscular del septum interventricular. De ahí se continúa hacia el apex bifurcándose en el punto de la unión del septum y la pared anterior del ventrículo derecho. A ese nivel la rama derecha se localiza en la región subendocárdica. Una de las ramas bifurcadas se continúa a través de la banda moderadora mientras que la otra se dirige hacia la punta. Ambas ramas se subdividen constituyendo un plexo a lo largo y ancho de la cámara ventricular.

La rama izquierda, desde un punto de vista funcional, se divide en un **fascículo anterior** y otro **posterior**. El fascículo anterior recorre la cara anterior del ventrículo izquierdo hacia el apex formando un plexo subendocárdico en relación al músculo papilar anterior, mientras que el posterior se dirige hacia el músculo papilar posterior para luego constituir también un plexo subendocárdico en el resto del ventrículo izquierdo.

Los plexos subendocárdicos de ambos ventrículos distribuyen **fibras de Purkinje** al miocardio ventricular. Los impulsos provenientes del sistema His-Purkinje se transmiten a los músculos papilares y en seguida a las paredes ventriculares. Esto último trae como consecuencia el que la contracción de los músculos papilares preceda a la del resto de los ventrículos lo que evita la regurgitación sistólica de sangre a nivel de las válvulas auriculo-ventriculares.

Un esquema de la anatomía del sistema excito conductor se representa en la siguiente figura:



Inervación del Corazón

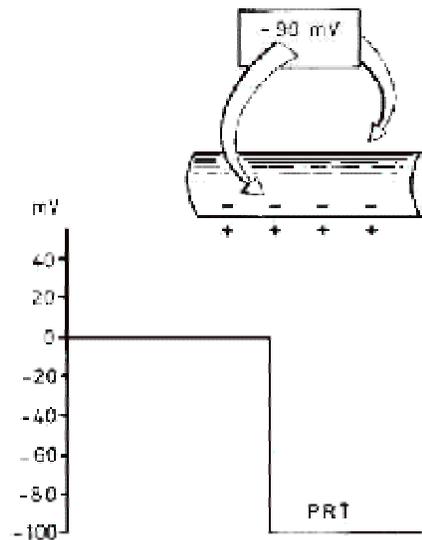
El corazón recibe inervación simpática y parasimpática. Las neuronas preganglionares simpáticas se localizan en los primeros segmentos torácicos de la médula espinal y sinaptan con neuronas de segundo orden ubicadas en los ganglios simpáticos cervicales. En un recorrido al interior de los nervios cardíacos

estas fibras llegan al corazón y los grandes vasos. Las fibras preganglionares parasimpáticas se originan en el núcleo motor de la medula y pasan como ramos del nervio vago al corazón y grandes vasos. A este nivel las fibras sinaptan con neuronas de segundo orden localizadas en ganglios intratorácicos. Fibras aferentes vagales ubicadas en la pared inferior y posterior de los ventrículos dan origen a importantes reflejos cardíacos, mientras que eferencias vagales a nivel del nódulo sinusal y aurículo-ventricular juegan un rol muy significativo en la modulación de los impulsos eléctricos.

Electrofisiología Básica

Potencial de Reposo

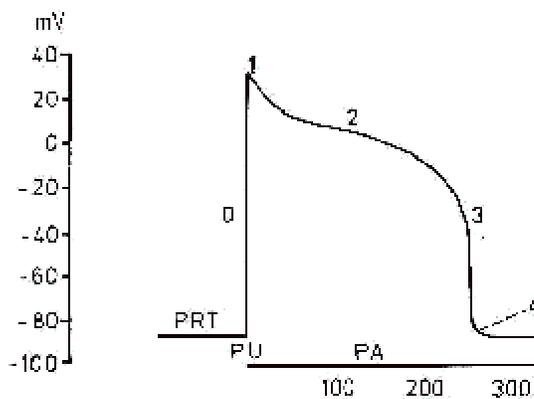
Las fibras cardíacas en reposo se encuentran polarizadas, vale decir, exhiben una diferencia de potencial entre el medio intracelular y el extracelular siendo, el interior negativo respecto al exterior. (V.fig) Esta diferencia de potencial durante la diástole eléctrica se denomina potencial de reposo transmembrana (PRT) y su valor depende del tipo de fibra (-90 mV para las fibras auriculares, ventriculares y del sistema His Purkinje; -60 mV para fibras del nódulo sinusal y nodo auriculoventricular). El PRT es estable en las fibras no automáticas; en aquellas dotadas de automatismo se produce una depolarización diastólica, la que es más pronunciada en las células del nódulo sinusal.



Diferencia de potencial entre el medio extracelular e intracelular registrada por microelectrodos en una fibra cardíaca. PRT: potencial de reposo transmembrana.

POTENCIAL DE ACCION.

Este traduce variaciones del potencial transmembrana en función del tiempo. El potencial de acción está compuesto por varias fases. La fase ascendente del potencial de acción se denomina fase 0 y corresponde a la depolarización de la célula, invirtiéndose su polaridad. La repolarización inicial se denomina fase 1, la que se continúa con un plateau o fase 2. La fase 3 (repolarización) lleva el potencial transmembrana a los niveles de reposo. La fase 4 corresponde a la fase de reposo diastólico. (V.fig)



Fases del potencial de acción (PA). PRT: potencial de reposo transmembrana; MV: milivoltios; PU: potencial umbral; T: tiempo.

POTENCIAL UMBRAL.

Corresponde al valor del potencial transmembrana a partir del cual se genera un potencial de acción. En las fibras no automáticas es alcanzado por flujos electrotonicos que proceden de fibras vecinas depolarizadas. En las células automáticas el potencial umbral puede alcanzarse por la depolarización diastólica espontánea de sus fibras.

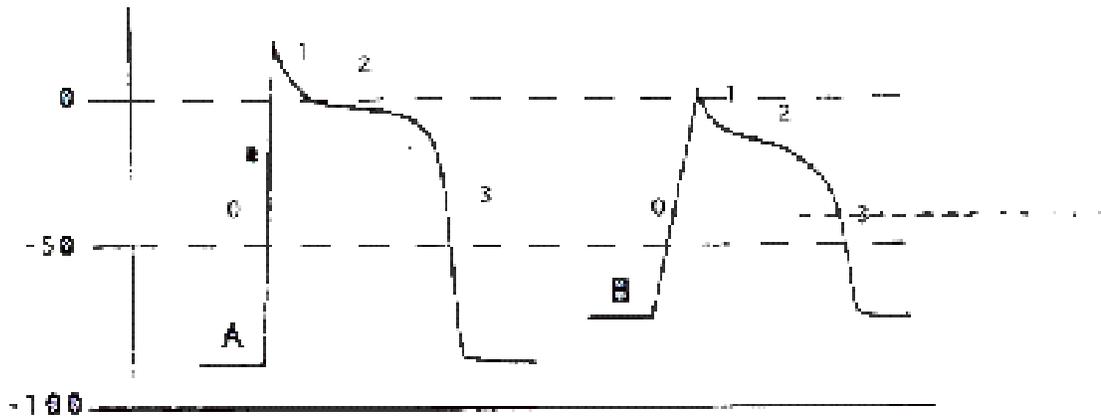
TIPOS DE POTENCIAL DE ACCION.

Existen fundamentalmente dos tipos de potencial de acción:

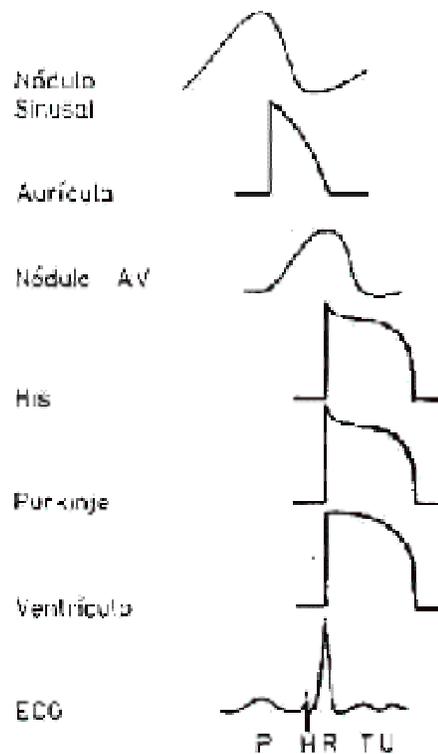
a) Potencial de acción de fibras rápidas (aurículas, ventrículos, His Purkinje). Se caracteriza por una fase 0 de inscripción rápida y de gran amplitud. La alta velocidad de ascenso de la fase 0 determina que en estos tejidos la velocidad de conducción sea elevada (0.5-5 m/sec).

b) Potencial de acción de fibras lentas (nódulo sinusal y nódulo aurículo-ventricular). En ellas la fase 0 es de inscripción lenta y amplitud disminuida. La velocidad de conducción de estas fibras es de sólo 0.01-0.1 m/sec.

La fig 4 representa los 2 tipos de potencial de acción (A : fibra rápida; B : fibra lenta)



La figura representa los distintos tipos de potenciales de acción de las fibras cardíacas y su relación con el ECG de superficie



Potenciales de acción de los distintos tipos de fibras y su relación temporal con el electrocardiograma de superficie (ECG).

El nivel del PRT de las fibras cardíacas determina la velocidad de ascenso y la amplitud del potencial de acción. A mayor negatividad del PRT mayor será la velocidad de ascenso y la amplitud de éste.

En situaciones de anoxia, isquemia, aumento del potasio extracelular o por intoxicación digitálica, la membrana puede ser llevada a un estado de hipopolarización (menor negatividad del PRT). A la inversa, en presencia de hipokalemia el PRT se hace más negativo lo que determina un aumento de la velocidad de ascenso de la fase 0, un aumento de la amplitud del potencial de acción y una mayor velocidad de conducción.

Aspectos iónicos de la actividad eléctrica del corazón

a) Potencial de reposo.

El estado de polarización de las fibras cardíacas en reposo se debe a la diferente concentración iónica entre el medio intracelular y el extracelular.

Esta desigual repartición de iones entre ambos medios es mantenida por un mecanismo activo que consume energía. Para el sodio y el potasio funciona una bomba que expulsa el sodio e incorpora el potasio a la célula. Esta bomba es activada por magnesio y la energía que ocupa es aportada por la degradación de ATP.

La bomba sodio-potasio funciona de manera asimétrica, de tal suerte que la corriente sódica de salida es de mayor magnitud que la corriente de entrada potásica. Como consecuencia de este funcionamiento asimétrico se genera el potencial de reposo transmembrana. En cuanto a la salida de calcio, también intervendría una bomba que utiliza energía proveniente de la degradación del ATP. La salida del calcio depende de la gradiente de concentración de sodio y por consiguiente es influida por la bomba sodio-potasio.

Las corrientes pasivas iónicas transmembrana se rigen por la ley de Ohm:

$$I = g (V_m - E_i)$$

I : Flujo iónico.

g: Conductancia.

V_m: Potencial transmembrana.

E_i: Potencial de equilibrio.

A su vez la conductancia (g) representa el valor inverso de la resistencia al paso de un determinado ion.

$$g = \frac{1}{R}$$

R: Resistencia.

Potencial de equilibrio.

Cada ion durante la diástole eléctrica estará sometido a dos fuerzas: una química dada por el gradiente de concentración (que tenderá a introducir sodio y calcio y a sacar potasio de las células) y otra eléctrica dada por gradiente de potencial (que tenderá a introducir cationes al medio intracelular). Para cada ion existirá un valor de potencial transmembrana en el cual ambas fuerzas se anulan (la gradiente eléctrica se equilibra con la gradiente química). Alcanzado este valor de potencial, el flujo neto transmembrana de dicho ion será nulo.

El valor de potencial transmembrana en el cual un determinado ion tiene un flujo igual a 0 por anulación de gradientes, se conoce con el nombre de potencial de equilibrio, el que puede calcularse por la ecuación de Nernst.

$$E_x = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{X_E}{X_I}$$

Ex: Potencial de equilibrio para un determinado ion.

R : Constante del gas perfecto.

T : Tiempo absoluto.

Z : Valencia del ion.

F : Valor de Faraday : unidad de capacitancia.

ln : Logaritmo natural.

XE: Concentración extracelular del ion X.

X i: Concentración intracelular del ion X.

Aplicando la ecuación de Nernst para cada ion tenemos:

$$E_{K^+} = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{K^+_{EC}}{K^+_{IC}} = -95 \text{ mv}$$

$$E_{Na^+} = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{Na^+_{EC}}{Na^+_{IC}} = +60 \text{ mv}$$

$$E_{Ca^{++}} = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{Ca^{++}_{EC}}{Ca^{++}_{IC}} = +80 \text{ mv}$$

V_m - E_{Na} = -150 (flujo de entrada)

V_m - E_K = +5 (flujo de salida)

Si a pesar de que el valor $V_m - E_{Na}$ es 30 veces mayor que el valor $V_m - E_K$ (y a pesar de eso ambos flujos se equilibran) significa que la membrana en reposo es 30 veces más permeable al potasio que al sodio. (En las fibras lentas en que el PRT es menor, la permeabilidad al potasio es también menor).

El grado de polarización de la membrana en reposo depende de la relación entre la concentración extracelular e intracelular de potasio. De acuerdo a la ecuación de Nernst, todo aumento de potasio intracelular o disminución de potasio extracelular lleva a un estado de hiperpolarización, mientras que una disminución del potasio intracelular o un aumento del potasio extracelular determina una hipopolarización .

Corrientes iónicas.

Las variaciones de potencial que ocurren durante el potencial de acción se deben al paso de iones en uno y otro sentido a través de la membrana celular. Dado que estos flujos ocurren en el sentido de las gradientes iónicas no consumen energía (flujos pasivos).

Las corrientes iónicas pueden ser depolarizantes o repolarizantes. En el primer caso, habrá un flujo neto de cargas positivas al interior de las células (o salida de cargas negativas); en el segundo habrá una salida de cargas positivas al medio extracelular (o entrada de cargas negativas).

Si la diferencia entre el potencial de membrana y el potencial de equilibrio para un ion da un valor positivo la corriente iónica será repolarizante (es el caso del potasio); si la diferencia entre ambos valores es negativa la corriente será depolarizante (es el caso del sodio).

Corrientes iónicas durante el potencial de acción.

1. Fibras rápidas. Fase 0: Esta fase se debe a un aumento brusco y transitorio de la conductancia sódica, lo que determina una corriente de entrada de dicho ion. Esto ocurrirá cuando el PRT sea llevado al valor de potencial umbral.

La corriente sódica de entrada depende de dos variables representadas por compuertas ubicadas en serie a través de las cuales el ion penetra al interior de las células.

Estas dos variables corresponden a una de activación (compuerta m) y otra de inactivación (compuerta h).

La compuerta m está cerrada ($m = 0$) cuando el potencial de membrana es de -80 mv y a partir de ese valor se comienza a abrir, llegando a un grado de apertura máxima ($m = 1$) cuando el potencial de membrana es de 20 mv. La constante de tiempo de esta variable de activación es de 1 mseg lo que significa que las variaciones de permeabilidad en función del tiempo para la entrada de sodio son muy rápidas. La variable de inactivación se representa por una compuerta h, la que se encuentra abierta cuando el potencial transmembrana es de -80 mv ($h = 1$) y comienza a cerrarse con valores menores de potencial de membrana, llegando a ocluirse totalmente ($h = 0$) cuando el potencial de membrana llega a -55 mv. La compuerta h inicia posteriormente una lenta apertura que culmina al final de la repolarización. La constante de tiempo de la variable de inactivación es algo más larga que la correspondiente a la variable de activación.

El paso de sodio depende por una parte del mayor o menor grado de apertura de ambos tipos de compuertas y por otra de la relación existente en un momento dado, entre el potencial de membrana y el potencial de equilibrio para el ion sodio. El canal representado por las compuertas m y h se denomina canal rápido. Este es inhibido específicamente por la tetrodotoxina. La corriente de entrada sódica rápida es la responsable de la fase inicial de la depolarización de las fibras fuertemente polarizadas en reposo.

En un rango de voltaje entre -50 y $+20$ mv la corriente hacia adentro depende de variables distintas, también representadas como variables de activación (compuertas d) y de inactivación (compuerta f). A través de estas compuertas penetran iones calcio y sodio. Otros cationes también permeables a este canal son el estroncio, el bario y el magnesio. Las variables de activación y de inactivación representadas por las compuertas d y f tienen constantes de tiempo mucho mayores. De ahí el nombre asignado a esta corriente de entrada (canal lento). El canal lento es inhibido por verapamilo y manganeso y es el responsable de la mantención de la depolarización una vez que el canal rápido se ha inactivado.

Fase 1. Esta fase también llamada repolarización inicial estaría dada por una corriente de salida de K a través de la activación de un canal transitorio de dicho ión.

Fase 2 o plateau. En su génesis interviene la entrada de sodio y calcio a través del canal lento y una disminución de la corriente de salida del ion potasio de base (llamada gK_1). Esta fase es visible especialmente en las fibras ventriculares y del sistema His Purkinje.

Fase 3 o repolarización terminal. Se debe a la inactivación del canal lento sódico-cálcico por una parte y a la aparición de una corriente de salida de ion potasio (llamada IX_1) por otra. Al final de la repolarización se produce además un aumento de la corriente de salida de potasio de base (gK_1).

Fibras lentas. En ellas el potencial umbral es de alrededor de -50 mv. A estos niveles de potencial, el canal sódico rápido está inactivado en gran parte. La depolarización en las fibras lentas es dependiente del canal sódico-cálcico lento.

La repolarización al igual que en las fibras rápidas depende de la inactivación del canal lento por una parte y de la salida del ion potasio (IX_1).

Excitabilidad de las fibras cardíacas.

La excitabilidad de las fibras cardíacas corresponde a la propiedad que poseen de generar un potencial de acción como consecuencia de un estímulo aplicado a ellas.

Durante gran parte del potencial de acción, la fibra no es excitable cualquiera sea la intensidad de la estimulación recibida. A esto se denomina fase de refractariedad.

El **período refractario absoluto** de la fibra corresponde a un estado de inexcitabilidad total. Este estado existe durante las fases 0, 1, 2 y en parte de la fase 3 en las fibras rápidas. A partir de un valor de potencial de membrana de -55 mv, la fibra recupera parcialmente su excitabilidad, lo que se demuestra estimulando la fibra con corrientes supraumbrales. Las primeras respuestas generadas no son propagadas.

El **período refractario efectivo** incluye el período refractario absoluto y aquel con respuestas generadas no propagadas. Este termina cuando aparecen las primeras respuestas propagadas. Estas últimas sobrevienen a partir de potenciales bajos (poco negativos) y por otra parte en momentos en que las conductancias de los canales de depolarización no están aún recuperadas. Debido a esto los potenciales de acción que pueden sobrevenir en esta etapa tienen fase 0 lenta y de escasa amplitud.

El **período refractario relativo** incluye el período refractario absoluto, el efectivo y aquel en el cual las fibras sólo son excitables con corrientes supraumbrales.

Al final de la fase 3, en las fibras rápidas puede aparecer un período corto en que estímulos subumbrales son capaces de generar un potencial de acción (fase

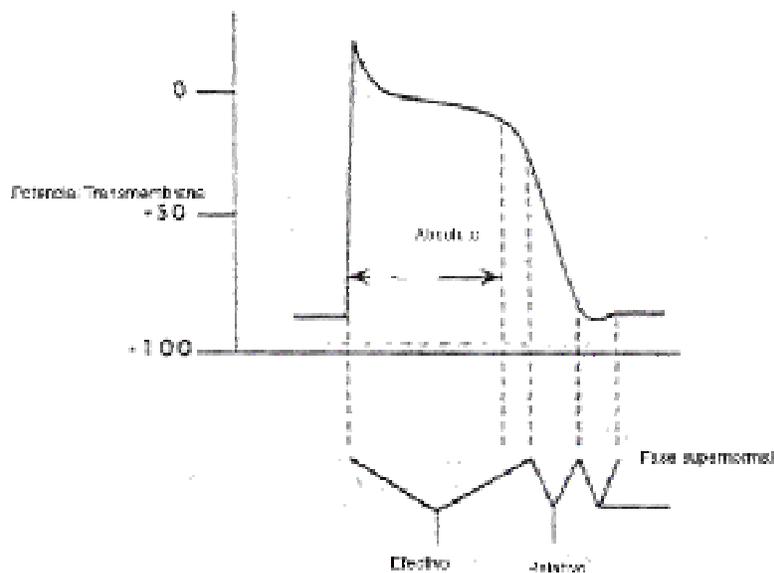
supernormal de excitabilidad). Este mayor grado de excitabilidad de las fibras, sin embargo, ocurre durante potenciales de membrana poco negativos, y por tanto, las respuestas generadas son lentas. Por otra parte, el grado de recuperación de la excitabilidad en este período es heterogéneo, lo que conlleva el riesgo de respuestas desincronizadas a partir de un estímulo único (fase vulnerable).

El período refractario total termina con el retorno de la excitabilidad completa después de la fase supernormal.

Se denomina **período refractario funcional** de la fibra al intervalo más corto que separa 2 respuestas normalmente propagadas.

Los períodos refractarios que definen las fases de la excitabilidad cardíaca son esquematizados en la figura siguiente

Fig.



En las fibras lentas, el período refractario efectivo va más allá de la duración del potencial de acción. Esto se debe a la mayor constante de tiempo del canal lento (en comparación con el canal rápido) lo que hace que éste no esté en condiciones de reactivarse a pesar de haberse completado el potencial de acción. La figura representa la relación entre la duración del potencial de acción y del período

refractario efectivo en una fibra rápida y otra lenta. La duración de los potenciales de acción y de los períodos refractarios es función de la longitud del ciclo cardíaco precedente (a mayor longitud del ciclo precedente mayor duración del potencial de acción y de los períodos refractarios). Esto explica la aparición de aberrancias ventriculares por un latido anticipado cuando éste ha sido precedido por un ciclo largo (fenómeno de Ashman).

AUTOMATISMO CARDIACO

Esta propiedad de algunas fibras cardíacas se debe a la presencia en ellas de una depolarización diastólica espontánea. La pendiente de depolarización diastólica es más pronunciada en el nódulo sinusal, que en otras fibras automáticas.

Esta depolarización espontánea durante la diástole se debe a un flujo de entrada de iones denominado **If**. Las evidencias actuales involucran predominantemente al Na en este fenómeno el que penetra por canales diferentes de los canales de Na rápidos descritos anteriormente.

CONDUCCION CARDIACA.

Esta se efectúa desde las fibras depolarizadas a las fibras vecinas polarizadas. a través de conexiones de baja resistencia al paso de los impulsos ("gap junctions")
Corresponde a un fenómeno eléctrico (transmisión electrotónica) dado por la diferencia de potencial que se produce entre las células activadas y las células en reposo, lo que condiciona un flujo de corriente. La velocidad de conducción es dependiente del grosor de las fibras cardíacas (a mayor grosor mayor velocidad de conducción) del tipo de unión intercelular y de la disposición geométrica de las fibras (la convergencia de fibras mejora la conducción; la divergencia la empeora).

Mecanismos Generales de las Arritmias Cardíacas

El término arritmia cardíaca implica no sólo una alteración del ritmo cardíaco, sino que también cualquier cambio de lugar en la iniciación o secuencia de la actividad eléctrica del corazón que se aparte de lo normal.

El ritmo cardíaco será considerado normal, cuando se origine en el nódulo sinusal y se conduzca a través de todas las estructuras cardíacas por las vías acostumbradas en forma normal. De acuerdo con este concepto un simple retardo en la conducción de los

impulsos o una secuencia de activación anormal (como ocurre en los bloqueos de ramas y en las preexcitaciones) serán considerados también una arritmia cardíaca.

Los mecanismos responsables de las arritmias cardíacas se dividen en:

1. Trastornos en la conducción de los impulsos.
2. Trastornos del automatismo.
3. Combinación de ambos.

Trastornos de conducción.

Un trastorno de la conducción puede determinar la aparición de un bloqueo cardíaco. Estos se clasifican en cuanto al grado de severidad en bloqueos de primer grado (cuando un impulso atraviesa con lentitud la zona de bloqueo); bloqueo de segundo grado (cuando no todos los impulsos atraviesan la zona de bloqueo) y bloqueo de tercer grado (cuando ningún impulso atraviesa la zona de bloqueo) (figura).

También los bloqueos pueden clasificarse de acuerdo al sitio en que ocurren. Así, éstos pueden localizarse entre el nódulo sinusal y la aurícula (bloqueos sinoauriculares), a nivel del tejido auricular (bloqueos intra e interauriculares) en el nódulo auriculoventricular, en el His, o en las ramas del haz de His.

Los trastornos de la conducción pueden determinar la aparición no sólo de bradiarritmias por bloqueos, sino que también originar extrasístoles y taquicardia por un mecanismo denominado reentrada.

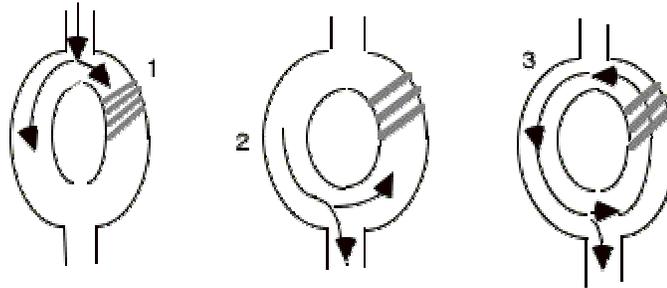
Reentrada.

Normalmente, un impulso eléctrico originado en el nódulo sinusal se propaga activando las aurículas por una parte; por otra, difunde hacia los ventrículos a través de los haces internodales, nodo auriculoventricular, tronco común del haz de His, ramas de His (derecha y fascículos izquierdos) y red de Purkinje distribuida en el seno del miocardio ventricular. Una vez que los ventrículos se han activado, el impulso eléctrico se extingue ya que no encuentra nuevo tejido en condiciones de depolarizarse. El concepto de reentrada implica que un impulso no se extingue después de haber activado al corazón, sino que vuelve a excitar fibras previamente depolarizadas.

Las condiciones necesarias para que se produzca una reentrada son:

1. Bloqueo unidireccional de un impulso en algún lugar (habitualmente el impulso corresponde a un extrasístole).

2. Lenta propagación del mismo sobre una ruta alterna.
 3. Reexcitación del tejido proximal al lugar inicial del bloqueo en dirección retrógrada.
- Si estas condiciones se dan, se establecerá un movimiento circular del impulso o ritmo recíproco.



CONDICIONES DEL FENOMENO DE REENTRADA

- 1 Bloqueo unidireccional
- 2 Propagacion por via alterna
- 3 Re-exitacion proximal

Para que un ritmo recíproco se mantenga, es necesario que el tiempo que demore el impulso en recorrer el circuito sea mayor que el período refractario de las fibras que lo componen; de no ser así el impulso encontrará tejido refractario por delante y el ritmo recíproco se interrumpirá.

El mejor ejemplo de arritmia por reentrada lo proporcionan las taquicardias paroxísticas supraventriculares asociadas al síndrome de Wolff-Parkinson-White. En estos casos existe una vía anómala de conexión auriculoventricular ubicada en paralelo con la vía normal. Habitualmente la vía anormal conduce rápidamente, pero al mismo tiempo posee períodos refractarios relativamente largos.

En caso de producirse un extrasístole auricular durante el período refractario efectivo de la vía anómala, éste se conducirá exclusivamente a través de la vía normal hacia los ventrículos. Llegado el impulso al ventrículo, puede depolarizar el haz paraespecífico en sentido retrógrado hacia las aurículas, estableciéndose entonces un movimiento circular con un componente anterógrado (estructuras normales) y otro retrógrado (haz paraespecífico).

La investigación clínica y electrofisiológica ha demostrado que muchas arritmias obedecen a un fenómeno de reentrada.

De acuerdo al tamaño de los circuitos, hablamos de macroreentrada (ej:taquicardias paroxísticas supraventriculares asociadas al síndrome de Wolff-

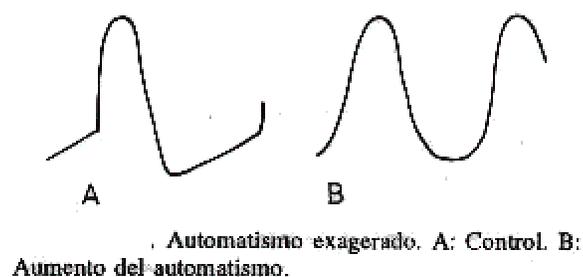
Parkinson-White) y de microreentrada (ejs:taquicardias paroxísticas supraventriculares por reentrada en el nódulo auriculoventricular o en el nódulo sinusal, taquicardias ventriculares monofocales sostenidas asociadas a enfermedad coronaria por microreentrada ventricular, etc).

Trastornos del automatismo.

Normalmente, las células del nódulo sinusal al igual que las de la unión auriculoventricular y del sistema His Purkinje exhiben depolarización diastólica. La depolarización diastólica en las fibras del nódulo sinusal es la más rápida y de ahí, es que sean ellas las que constituyen el marcapaso fisiológico del corazón. Es necesario recordar sin embargo, que en condiciones patológicas o experimentales, cualquier fibra miocárdica puede generar actividad espontánea. Esto puede ocurrir como resultado de una enfermedad miocárdica o a través de manipulaciones experimentales como ocurre al elevar artificialmente los niveles de potasio extracelular. También se observa dicho fenómeno durante isquemia miocárdica. Los potenciales de acción generados como consecuencia de estas depolarizaciones diastólicas patológicas, son del tipo de fibra lenta (semejante a los potenciales de acción del nódulo sinusal y del nodo auriculoventricular).

Las alteraciones del automatismo se clasifican en dos tipos:

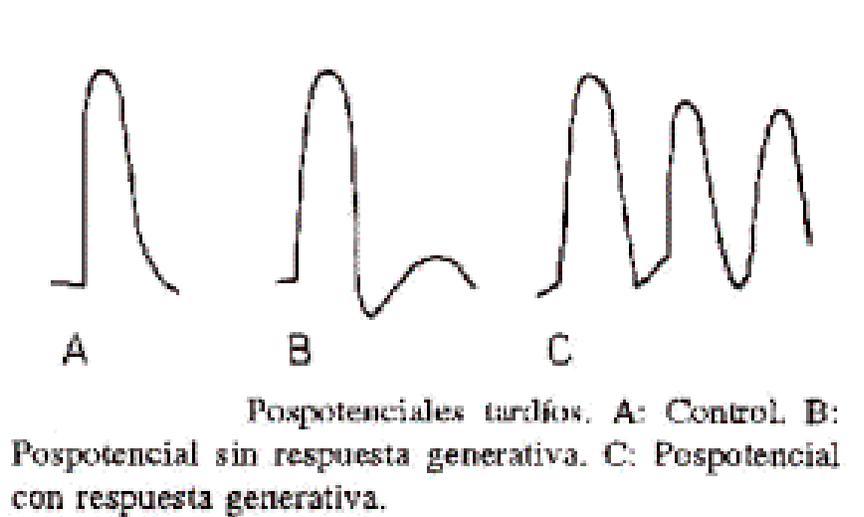
1. **Automatismo exagerado** .Es el mecanismo involucrado en taquicardias sinusales, en muchas taquicardias auriculares y en una forma de taquicardia incesante originada en fascículos del haz de His en niños y adolescentes. La hipokalemia y la estimulación simpática favorecen la aparición de arritmias por exageración del automatismo.(V.Fig)



2. Postpotenciales .Hablamos de postpotenciales cuando un potencial de acción es seguido de una oscilación de voltaje. En caso de que esta oscilación alcance el potencial umbral, se producira un nuevo potencial de acción. Las oscilaciones de voltaje pueden ocurrir antes de que se haya completado el potencial de acción anterior (postpotenciales precoces) o una vez que éste se ha completado(post potenciales tardíos).Los postpotenciales pueden determinar respuestas generativas aisladas o sostenidas. Los postpotenciales precoces constituyen el mecanismo involucrado en la génesis de taquicardias ventriculares polimorfas asociadas a síndrome de QT largo



Muchas de las arritmias por intoxicación digitálica son atribuibles a postpotenciales tardíos.

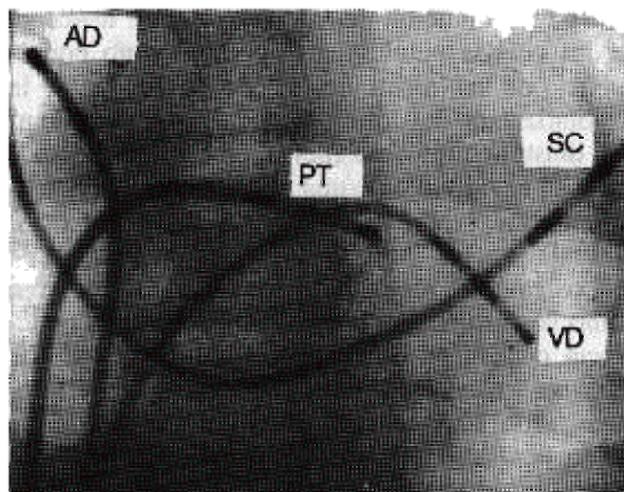


ELECTROFISIOLOGIA CLINICA.

Los estudios electrofisiológicos se han convertido en los últimos años en una herramienta clínica importante para el diagnóstico y tratamiento de numerosas arritmias. En los primeros años, los estudios electrofisiológicos estuvieron destinados al estudio de los trastornos de la conducción; posteriormente con el desarrollo de la estimulación eléctrica programada se aplicaron estas técnicas en pacientes con taquicardias paroxísticas supraventriculares y posteriormente al estudio de arritmias de origen ventricular.

Metodología de los estudios electrofisiológicos.

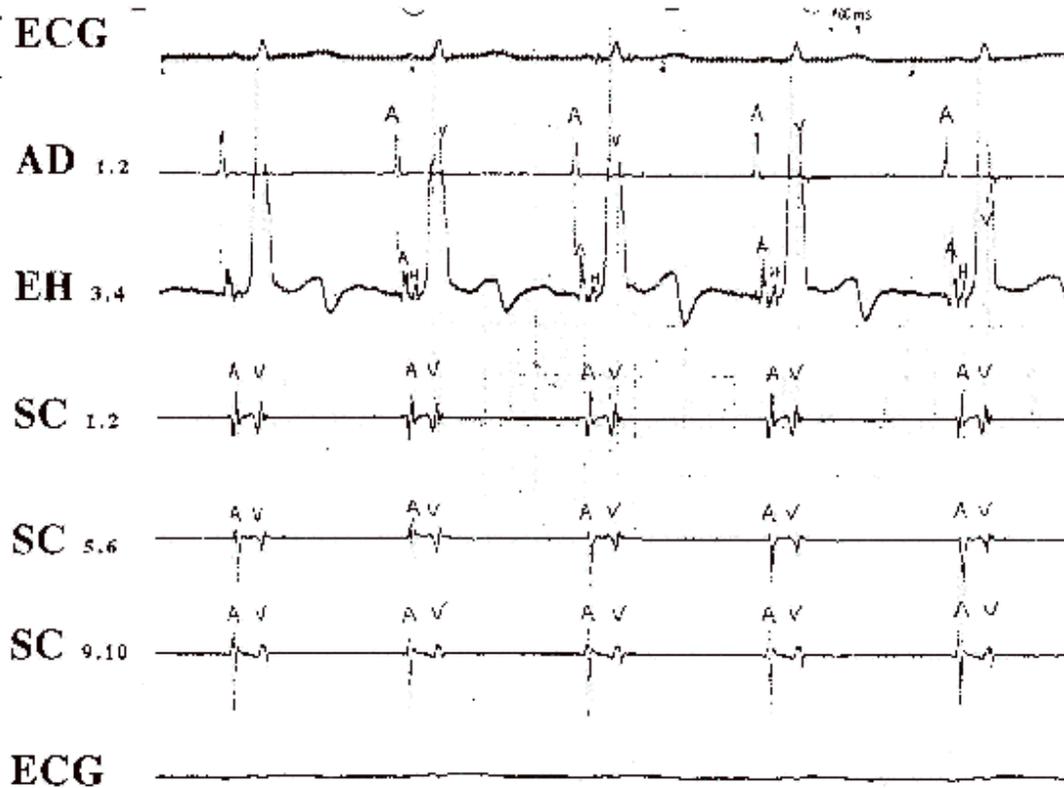
Un estudio electrofisiológico consiste en la obtención de electrogramas intracardíacos, asociados a estimulación eléctrica programada del corazón. Los electrogramas intracardíacos se obtienen mediante catéteres electrodos llevados por vía endocavitaria bajo visión fluoroscópica a diferentes cámaras del corazón. (V.Fig)



Ubicación de catéteres electrodos en aurícula derecha (AD), plano tricuspídeo (PT). (para obtener un electrograma de His), ventrículo derecho (VD) y seno coronario (SC) (para registrar potenciales de aurícula izquierda).

Dependiendo del tipo de arritmia a estudiar, se introducen catéteres electrodos a aurícula derecha, plano tricuspídeo (para obtener un electrograma del haz de His), ventrículo derecho y frecuentemente a seno coronario (con el que se registra un

electrograma de aurícula izquierda). En algunas ocasiones también se cateteriza el ventrículo izquierdo. Los electrogramas son registrados en un polígrafo multicanal junto a una o más derivaciones del electrocardiograma de superficie. (V.Fig)



INTRACAVITARIO BASAL (Registro a 50 mm/sec.)

I
1-A

Los catéteres electrodos permiten también efectuar estimulación eléctrica programada del corazón. Esta incluye estimulación a frecuencias crecientes superimponiéndose al ritmo normal y extraestímulos entregados durante el ritmo espontáneo o durante una estimulación basal. La estimulación a frecuencia creciente se efectúa en aurícula y ventrículo derecho. Esta técnica a nivel auricular permite evaluar el automatismo del nódulo sinusal y la conducción aurículo ventricular y confirma o descarta la presencia de preexcitaciones ventriculares. A nivel ventricular permite estudiar la conducción

ventrículo auricular. Además, la estimulación a frecuencia creciente permite desencadenar e interrumpir taquicardias sean éstas supraventriculares o ventriculares que obedezcan a un mecanismo de reentrada. La técnica de extraestímulo consiste en introducir a intervalos regulares (habitualmente cada 8 latidos) un extraestímulo acoplado al último complejo precedente. El intervalo de acoplamiento es acortado progresivamente de tal manera de permitir un barrido completo de la diástole, empezando por los intervalos de acoplamiento más largos y reduciéndolos 10 mseg cada vez hasta alcanzar el período refractario efectivo de la cámara estimulada. Esta técnica permite calcular los períodos refractarios de las distintas cámaras cardíacas, inducir a interrumpir arritmias por reentrada, y evaluar diferentes terapias antiarrítmicas. El primer paso en una investigación electrofisiológica es la medición de los intervalos intracardíacos durante ritmo sinusal .

Estos son:

1.- Intervalo PA. Se mide desde el comienzo de la onda P registrada en una derivación de superficie hasta el comienzo de la deflexión rápida en el electrograma auricular derecho bajo (registrado en el electrograma de His).

Este intervalo refleja el tiempo de conducción intraauricular y sus valores normales fluctúan entre 20 a 50 mseg.

2.- Intervalo AH. Se mide desde el comienzo de la deflexión rápida del electrograma auricular derecho bajo (registrado en el electrograma de His) hasta el comienzo de la deflexión del haz de His. Refleja el tiempo de conducción en el nodo aurículo ventricular. Sus valores normales fluctúan entre 50 a 120 mseg.

3.- Intervalo HV. Se mide desde el comienzo de la deflexión del haz de His hasta el comienzo de la depolarización ventricular. Mide el tiempo de conducción en el sistema His Purkinje. Valores normales: 35 a 55 mseg.

ASPECTOS ELECTROFISIOLOGICOS EN LAS DIFERENTES ARRITMIAS.

Enfermedad del nódulo sinusal.

Los criterios para el diagnóstico de la enfermedad del nódulo sinusal son electrocardiográficos, e incluyen:

- 1.- Bradicardia sinusal persistente, severa e inapropiada.
- 2.- Presencia de pausas sinusales con o sin ritmo de escape.
- 3.- Evidencias de bloqueo sino-auricular episódico.
- 4.- Fibrilación auricular crónica con respuesta ventricular lenta (en ausencia de terapia responsable del enlentecimiento de la frecuencia ventricular).
- 5.- Incapacidad para retomar ritmo sinusal después de cardioversión eléctrica en caso de fibrilación auricular.
- 6.- Síndrome de taquicardia-bradicardia.

La enfermedad del nódulo sinusal se reconoce actualmente como una causa frecuente de síncope recurrentes y representa un alto porcentaje de indicación de implantes de marcapaso definitivo.

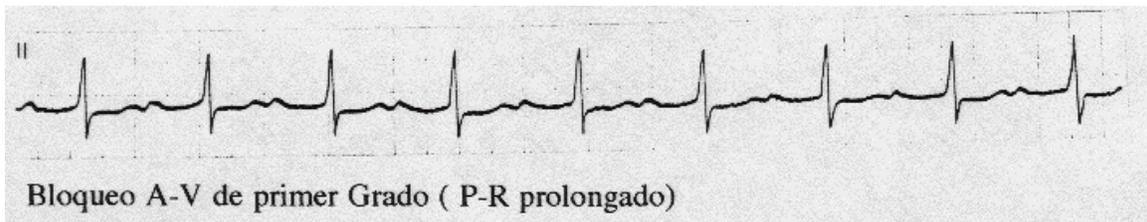
Bloqueos aurículo-ventriculares.

La electrografía del haz de His permite precisar el nivel en que ocurren los trastornos de la conducción aurículo-ventricular. Gracias a esta técnica se ha podido demostrar que los bloqueos aurículo-ventriculares pueden asentarse en cualquier nivel del sistema excitoconductor.

La calidad de los marcapasos subsidiarios en los casos de bloqueo aurículo-ventricular de alto grado está determinada por el nivel del bloqueo, lo que tiene clara significación pronóstica, y de ahí la importancia de ubicar la zona de bloqueo.

Bloqueos aurículo-ventriculares de primer grado

Estos se diagnostican cuando el intervalo PR mide más de 0,20 seg. La electrografía endocavitaria puede en caso de bloqueo aurículo-ventricular de primer grado mostrar que el trastorno de la conducción asienta en la aurícula (prolongación del intervalo PA), en el nodo aurículo-ventricular (prolongación del intervalo AH) , o distales a la bifurcación del haz de His (prolongación del intervalo HV).(V.fig)



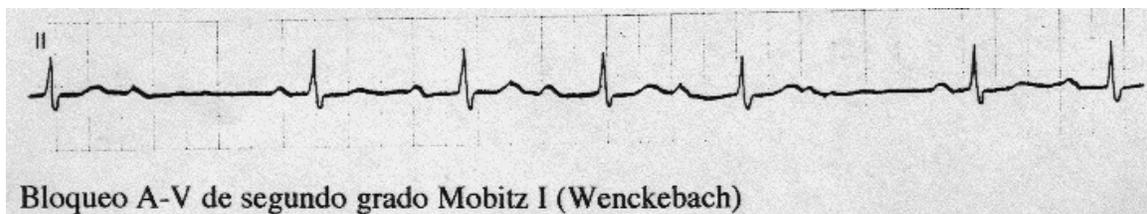
Bloqueos auriculo-ventriculares de segundo grado.

Un bloqueo AV de segundo grado implica que algunos impulsos supraventriculares no depolarizan los ventrículos. Los bloqueos de segundo grado se clasifican de acuerdo al electrocardiograma de superficie en dos tipos: Tipo I o Wenckebach y Tipo II o Mobitz II.(V.fig)

Tipo I o Wenckebach:

Se caracteriza por un alargamiento progresivo del intervalo PR con un correspondiente acortamiento de los intervalos RR hasta que un impulso auricular no depolariza los ventrículos.

Si bien los bloqueos de Wenckebach pueden localizarse en cualquier zona del sistema excitoconductor, lo más frecuente es que ellos se deban a un trastorno de la conducción auriculo-ventricular a nivel nodal .(V.fig)



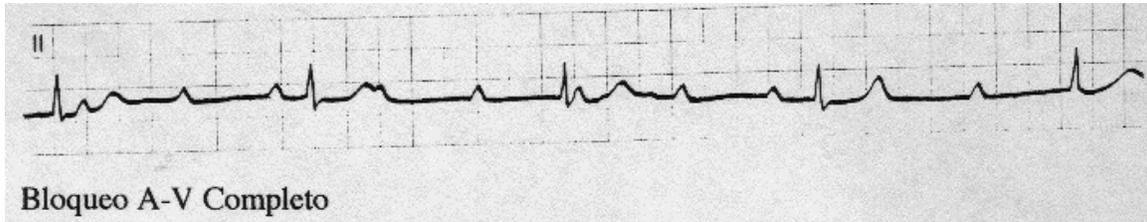
Bloqueo auriculo-ventricular tipo II o Mobitz II :

En estos casos la onda P bloqueada no ha sido precedida por alargamientos progresivos del PR en los ciclos precedentes. Los bloqueos de tipo Mobitz II, se localizan casi siempre distales al haz de His.

Bloqueos auriculo-ventriculares de tercer grado.

Los bloqueos auriculo-ventriculares de tercer grado, se caracterizan por la falta total de relación entre la actividad auricular y la ventricular, siendo la frecuencia auricular mayor

que la ventricular Los bloqueos auriculo-ventriculares de tercer grado se pueden localizar en el nodo auriculo-ventricular o en el sistema His Purkinje.(V.fig)



Taquicardias supraventriculares.

La electrografía endocavitaria asociada a estimulación eléctrica del corazón ha contribuido en gran medida al conocimiento de muchas taquicardias supraventriculares. Estas han demostrado que los 2 mecanismos mas frecuentemente responsables de las taquicardias paroxísticas supraventriculares son:

- Reentrada intranodal
- Macro-reentrada con participación de un haz paraespecifico

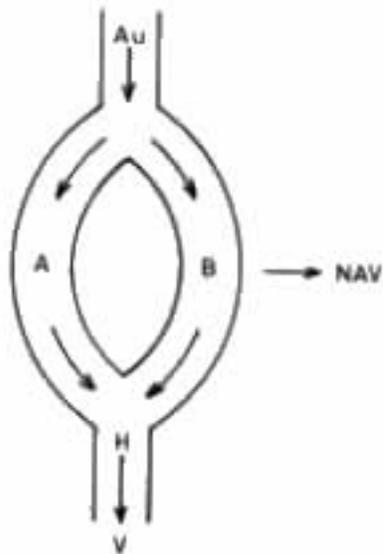
Reentrada intranodal.

En estos casos el nodo AV contiene 2 tipos de fibras:

1. Fibras de conducción lenta con períodos refractarios cortos (fibras alfa)
2. Fibras de conducción rápida y períodos refractarios cortos (fibras beta)

Se establecerá una taquicardia por reentrada intranodal cada vez que un extrasístole se conduzca por una sola vía ,bloqueándose en la otra y reentrando en aquella previamente bloqueada por vía retrógrada.

En la variedad común de taquicardia paroxística supraventricular por reentrada nodal, las fibras alfa constituyen el componente anterógrado del circuito y las fibras beta el componente retrógrado. (V.figuras)



Esquema de una doble vía nodal. Au: aurícula; NAV: nodo auriculoventricular; A: vía nodal con conducción lenta y período refractario corto; B: vía nodal con conducción rápida y período refractario largo; H: His; V: ventrículo.

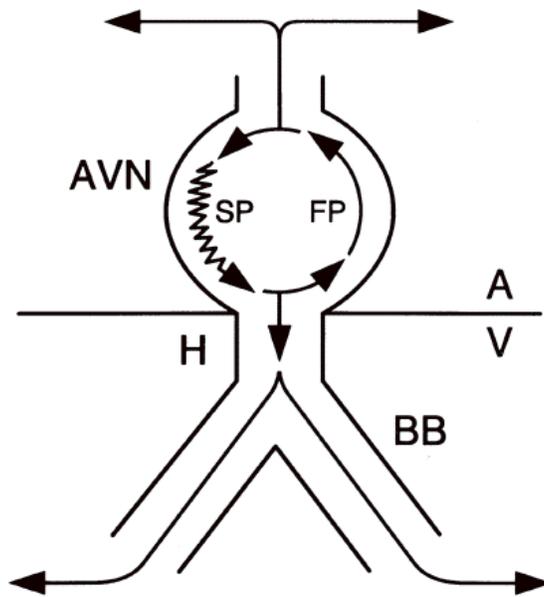


Fig. Esquema de TPSV por reentrada intranodal. SP : vía lenta; FP : vía rápida

Macro-reentrada con participación de un haz paraespecífico

En las TPSV con participación de un *haz para específico* éste último suele constituir el componente retrógrado del circuito, mientras que el anterógrado está dado por la vía normal (V.Figura)

Síndromes de preexcitación.

Entendemos como síndrome de preexcitación una condición por la cual, impulsos auriculares depolarizan una parte o la totalidad de los ventrículos precozmente, antes de lo que cabría esperar si el impulso hubiera alcanzado a los ventrículos exclusivamente a través de las vías normales de conexión auriculo-ventricular.

Este hecho implica la existencia de haces paraespecíficos que son los responsables de esta activación ventricular precoz.

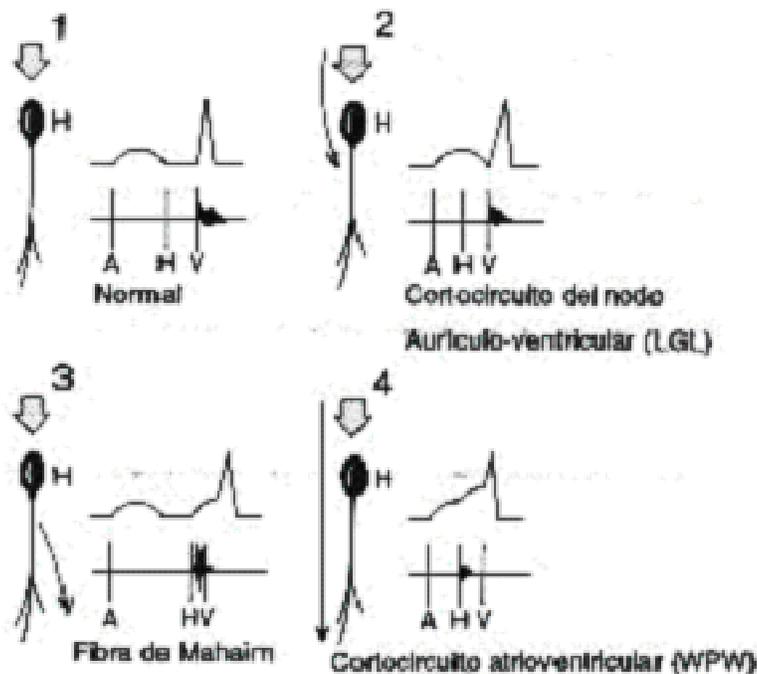
La importancia de los síndromes de preexcitación radica en la alta incidencia de arritmias que estos sujetos pueden presentar y cuyo mecanismo en la mayoría de ellas ha podido ser aclarado mediante las exploraciones electrofisiológicas.

En los últimos años, el concepto de preexcitación se ha ampliado al demostrarse, mediante la electrofisiología clínica de la existencia de haces sin capacidad de conducción anterógrada pero sí retrógrada. (haces paraespecíficos ocultos). Estos pacientes también están expuestos a presentar arritmias supraventriculares siendo éste un mecanismo frecuentemente involucrado en la génesis de TPSV recurrentes.(V.mas adelante)

Tipos de preexcitación.

- 1.** Haces paraespecíficos auriculo-ventriculares (haces de Kent). Son los responsables del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW).
- 2.** Haces nodoventriculares y fasciculoventriculares (fibras de Mahaim). Estos conectan el nodo AV o el fascículo de His con la musculatura ventricular.
- 3.** Haces aurículo-nodales, aurículo-fasciculares o fibras nodales de conducción rápida. Caracterizan el síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL).

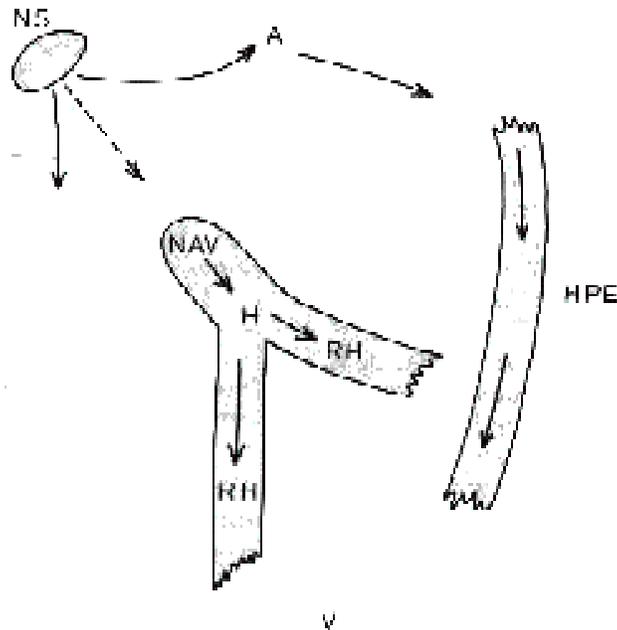
A cada una de estas situaciones anatómicas corresponde un determinado pattern electrocardiográfico: PR corto y onda delta en casos de síndrome de WPW ; PR normal y onda delta en presencia de fibras de Mahaim y PR corto sin onda delta en el síndrome de LGL (V.figura)



Esquema que muestra la conducción normal auriculoventricular. 1) y a través de cortocircuitos; 2) del nodo AV; 3) por fibras de Mahaim; 4) auriculo-ventricular.

Síndrome de Wolff - Parkinson - White.

La presencia de un haz paraespecífico auriculo-ventricular con posibilidades de conducción anterógrada determinará la existencia de dos vías conectadas en paralelo comunicando aurículas con ventrículos (la vía normal y el haz de Kent) El grado de contribución de cada una de ellas a la activación ventricular determinará el grado de preexcitación ventricular. Esto a su vez dependerá del tiempo de conducción auriculo-ventricular a través de la vía normal, del tiempo de conducción entre el nódulo sinusal y la inserción auricular del haz paraespecífico y de la velocidad de conducción a través de este haz.(V.figura)



Esquema que muestra la conducción auriculoventricular a través de la vía normal y a través de un haz paraventricular en un caso de síndrome de WPW. NS: nódulo sinusal, A: aurícula; NAV: nodo auricular ventricular; RH: rama del His; V: ventrículo; HPE: haz paraventricular.

TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV).

Las taquicardias ventriculares constituyen arritmias de significación, pronóstico y presentación muy variable. Pueden ser autolimitadas o sostenidas, recurrentes o aisladas, provocar shock, degenerar a fibrilación ventricular o pasar desapercibidas para el paciente; ser marcadores de un alto riesgo de muerte súbita o no tener significado pronóstico.

Cuando las taquicardias ventriculares obedecen a un mecanismo de reentrada, estas pueden ser inducidas e interrumpidas mediante estimulación eléctrica programada del corazón.

CONSECUENCIAS FISIOPATOLÓGICAS DE LAS ARRITMIAS.

La existencia de una arritmia puede tener muy diferentes consecuencias fisiopatológicas, dependiendo del tipo de arritmia y en forma muy especial, de la presencia de patologías cardíacas.

El ritmo sinusal normal tiene varias características, cuya pérdida puede provocar alteraciones cardiocirculatorias:

- la frecuencia de descarga sinusal está regulada por mecanismos autonómicos asociados a variables fisiológicas (presión arterial, pH, tono simpático y parasimpático. etc.) que permiten que el corazón se ajuste mejor a las demandas periféricas;
- la secuencia de la activación, hace posible la contracción coordinada de aurículas y ventrículos, aprovechando la contracción auricular para el llenado ventricular activo;
- la activación ventricular a través del sistema His-Purkinje permite una contracción “coordinada” y más eficiente de los haces musculares de ambos ventrículos;

La presencia de una arritmia sostenida puede presentar algunas de las siguientes alteraciones:

- Bradicardia extrema, con disminución del gasto cardíaco;
- Taquicardia, que al disminuir el tiempo diastólico, limita el llene ventricular y el gasto cardíaco;
- Taquicardia, que aumenta el consumo de O₂ miocárdico y puede desencadenar angina y en el largo plazo produce deterioro de la función miocárdica;
- Pérdida de la activación secuencial aurículo-ventricular, con aparición o agravación de una insuficiencia cardíaca.

Capítulo II

Aspectos Clínicos Básicos

Al igual que en cualquier situación médica, la evaluación de pacientes con arritmias comprobadas o con sospecha de ellas, se inicia con la anamnesis y el examen físico.

La anamnesis debe incluir un cuidadoso interrogatorio dirigido a la pesquisa de síntomas sugerentes de arritmia, principalmente palpitaciones, mareos y síncope, pero también angina o insuficiencia cardíaca de instalación brusca. El origen de los síntomas asociados con las arritmias puede ser:

- latidos cardíacos más rápidos o enérgicos, o con diferente volumen de eyección, lo que produce la sensación de *palpitación*.
- una disminución importante y sostenida del gasto cardíaco, que puede provocar distintos grados de *trastorno de conciencia* por hipoperfusión cerebral;
- en casos de taquicardia y disminución parcial del gasto cardíaco, puede haber un aumento del consumo de O₂ miocárdico, sin aumento de la perfusión coronaria, produciéndose *angina o falla ventricular izquierda*;

Debe tenerse presente que muchos pacientes con arritmias no refieren síntomas, siendo también cierto que puede haber palpitaciones en ausencia de arritmias.

En pacientes que manifiestan palpitaciones, debe interrogarse sobre las características de éstas: si éstas son sostenidas o autolimitadas, regulares o irregulares, de inicio y término brusco o graduales, si son rápidas o lentas y por último si se acompañan de algún otro síntoma. Por ejemplo, un paciente que se queja de palpitaciones rápidas regulares, de comienzo y término brusco, relativamente bien toleradas, nos sugerirá una TPSV; en cambio una historia de taquicardia de comienzo y término gradual en relación a estados emocionales o ejercicio sugerirá una taquicardia sinusal.

La presencia de síncope en relación a arritmias sugiere una arritmia grave. Esta puede corresponder a un bloqueo A-V paroxístico o a una arritmia de muy alta frecuencia, de origen supraventricular o ventricular.

Un hecho interesante de consignar es la poliuria que presentan los pacientes con TPSV u otras taquiarritmias paroxísticas.

El examen físico del paciente con arritmias tiene tres objetivos principales:

- distinguir elementos diagnósticos de la arritmia propiamente tal;

- evaluar las consecuencias hemodinámicas de la arritmia,y
- diagnosticar una posible cardiopatía de base.

VARIEDADES DE ARRITMIAS.

Se define como ritmo normal del corazón a aquél que se origina en el nódulo sinusal, que descarga con frecuencias entre 60 y 100 por minuto, con una cadencia regular, conduciéndose a los ventrículos por las vías normales y sin retardo. Cualquier diferencia con la definición anterior corresponderá a una arritmia cardíaca.

Taquicardia sinusal.

La taquicardia sinusal se observa normalmente durante el ejercicio y en situaciones de stress emocional. También se encuentra en pacientes con insuficiencia cardíaca, shock, anemia, hipertiroidismo, síndrome febril, etc. Habitualmente el electrocardiograma durante la taquicardia permite hacer el diagnóstico.

Bradicardia sinusal.

Se observa normalmente en sujeto vagotónicos y en atletas. También suele presentarse en diferentes situaciones patológicas: hipertensión endocraneana, hipotiroidismo, B-bloqueo, infarto miocárdico diafragmático, enfermedad del nódulo sinusal, etc.

Pausa Sinusal.

Este hecho se reconoce por la ausencia de onda P, lo que determina una interrupción del ritmo sinusal. Las pausas sinusales pueden deberse a un paro sinusal propiamente tal o corresponder a un trastorno de la conducción sinoauricular (bloqueo sinoauricular). Puede ser expresión de enfermedad del nódulo sinusal.

Enfermedad del nódulo sinusal.

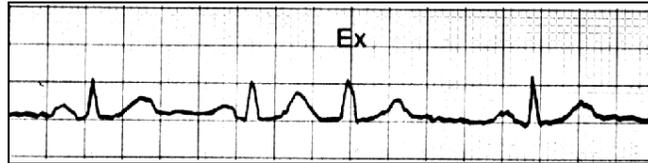
Los criterios para el diagnóstico de la enfermedad del nódulo sinusal fueron enunciados previamente.

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Son aquellas que se originan por encima de la bifurcación del haz de His y que se superponen al ritmo sinusal normal. Las arritmias supraventriculares activas pueden

corresponder a depolarizaciones aisladas precoces (extrasístoles) o taquiarritmias supraventriculares (taquicardías paroxísticas supraventriculares (TPSV), flutter y fibrilación auricular).

Extrasístoles supraventriculares.



Pueden originarse en la aurícula, en la unión A-V o en el nódulo sinusal mismo. Se reconocen en el electrocardiograma por la aparición de un complejo QRS angosto prematuro, precedido o no de onda P. Los extrasístoles supraventriculares constituyen un hallazgo frecuente en personas normales, especialmente de edad avanzada

Flutter auricular.

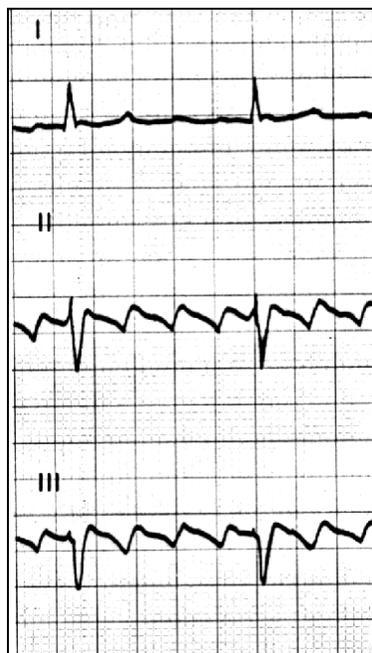


Figura: Flutter auricular con bloqueo A-V 4 x1

El flutter auricular corresponde a una arritmia de alta frecuencia auricular. El flutter típico se reconoce en el electrocardiograma por las características ondas en serrucho en las derivaciones D2, D3 y AVF. Puede cursar como una arritmia paroxística o establecerse como una arritmia crónica.

Habitualmente la frecuencia auricular es de alrededor de 300 por minuto con bloqueo A-V de 2 grado. Suele asociarse a cardiopatías u otras condiciones que determinan dilatación en la aurícula o trastornos de la conducción intra-auricular. También se observa en condiciones de injuria tóxica o metabólica del corazón (hipoxemia, acidosis, hipertiroidismo) o por inflamación pericárdica. En algunos casos el flutter auricular se presenta como una arritmia primaria no documentándose causa aparente.

La variedad común de flutter auricular obedece a un mecanismo de reentrada a nivel de la aurícula derecha.

Fibrilación auricular (F.A.)

La F.A. es una arritmia muy frecuente de observar en la práctica clínica. Habitualmente implica la existencia de una cardiopatía, pero puede presentarse sin cardiopatía demostrable (F.A. idiopática). La F.A. puede ser paroxística o crónica. Clásicamente el paciente relata palpitaciones rápidas e irregulares, habitualmente con síntomas agregados, tales como disnea, angina e incluso síncope. En el examen físico, el pulso arterial es irregular en frecuencia y amplitud (“arritmia completa”).

El ECG se caracteriza por la existencia de una respuesta ventricular totalmente irregular y por la existencia de oscilaciones irregulares de la línea de base, que traducen depolarizaciones auriculares múltiples y desorganizadas.

En el mecanismo de la fibrilación auricular interviene un fenómeno de reentrada de múltiples circuitos auriculares.

En los últimos años se ha visto que en algunos casos la FA puede tener un origen focal, gatillándose por extrasístoles auriculares provenientes de las venas pulmonares.

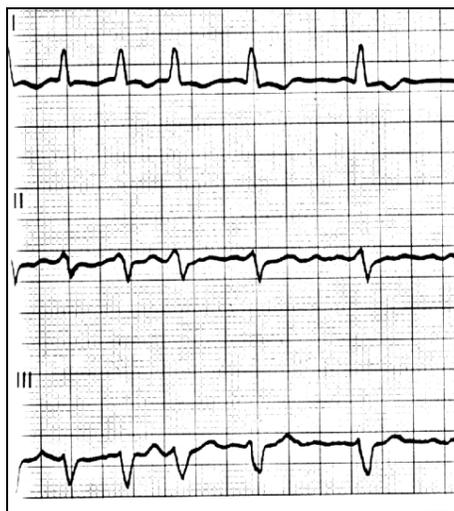


Figura : registro de fibrilación auricular

Taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV).

Las TPSV se presentan por primera vez habitualmente en personas jóvenes, sin cardiopatía demostrable. Generalmente cursan como arritmias paroxísticas sintomáticas. En los períodos intercricos los pacientes son absolutamente asintomáticos.

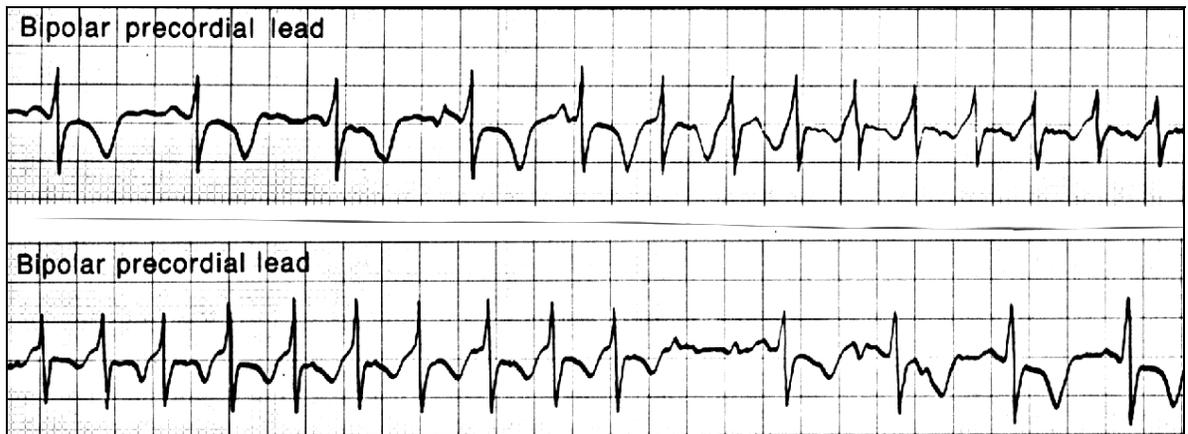


Figura : Registro del inicio y término de una taquicardia paroxística supraventricular.

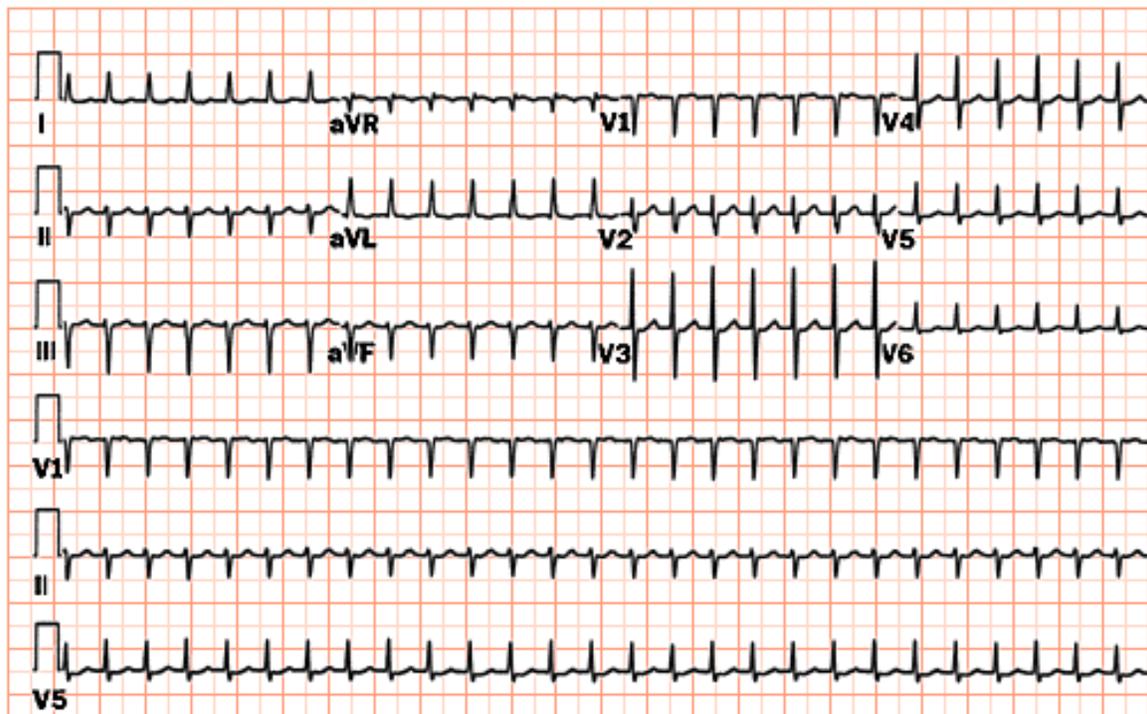


Figura. Trazado característico de una taquicardia paroxística supraventricular

El ECG se caracteriza por la presencia de un ritmo rápido y regular (habitualmente entre 160 y 220 por minuto), con QRS angosto. En algunas ocasiones el QRS puede ser ancho: cuando se asocia a bloqueo de rama o en caso en que un haz anómalo participe en la conducción anterógrada. La mayoría de las TPSV obedecen a un mecanismo de reentrada congénito (nodal o con participación de un haz paraespecífico).

Síndrome de Wolf Parkinson White (Pre-exitación).

Hace más de 50 años, Wolff, Parkinson y White (WPW), describieron en 11 jóvenes la asociación de taquicardias paroxísticas con una imagen electrocardiográfica intercrisis caracterizada por PR corto y QRS ancho con empastamiento inicial (onda delta), lo que se explica por la existencia de haces A-V anómalos que conducen impulsos auriculares que depolarizan precozmente una parte o la totalidad de los ventrículos, antes que llegue el impulso por las vías normales de conducción (Síndrome de pre-exitación)

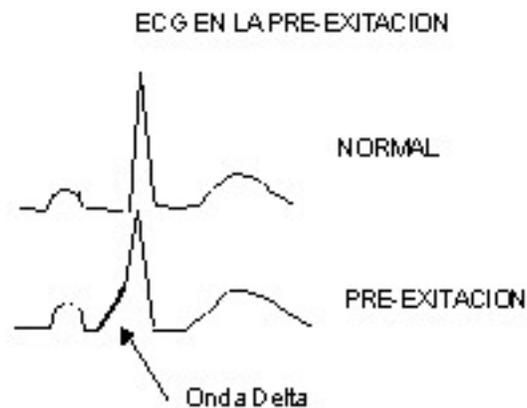


Figura : esquema del ECG en la pre-excitación

El síndrome de WPW es el más frecuente de los síndromes de preexcitación. Su importancia radica en la alta incidencia de arritmias que pueden presentar.

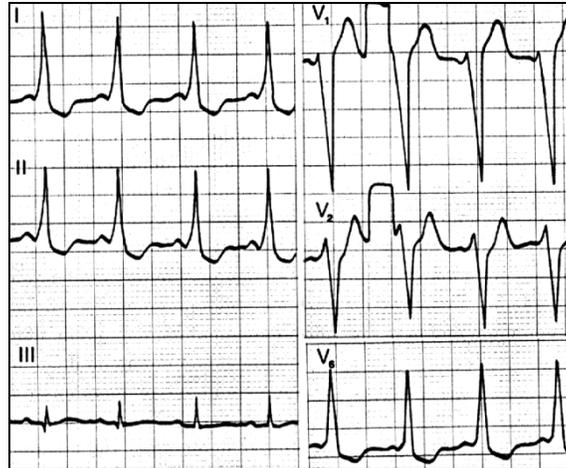


Figura: ECG de un paciente con W.P.W. Nótese la onda delta en D1 - D2 y V6

Bases electrofisiológicas del Síndrome W P W .

La presencia de un haz paraespecífico, implica la existencia de dos vías conectadas en paralelo comunicando aurículas con ventrículos (la vía normal y el haz paraespecífico). El grado de contribución de cada una de ellas a la depolarización ventricular determinará la magnitud de la preexcitación ventricular, lo que a su vez dependerá del tiempo de conducción a través del nódulo aurículo-ventricular, del tiempo de conducción entre el nódulo sinusal al haz paraespecífico y de la velocidad de conducción a través del haz paraespecífico mismo.

Arritmias en el Síndrome de W P W.

El tipo más frecuente de arritmia en el síndrome de WPW corresponde a la denominada TPSV ortodrómica (variedad común de TPSV).

El componente anterógrado del circuito está dado por las vías normales y el retrógrado por el haz paraespecífico. El complejo QRS será angosto (al menos que aparezca bloqueo de rama), puesto que en este caso la depolarización ventricular ocurre a través de la vía normal exclusivamente.

El desencadenamiento de este tipo de taquicardia ocurre por la presencia de extrasístoles conducidos por una sola de las vías en un sentido volviendo el impulso retrógrado por la otra.

La forma poco común de TPSV en el síndrome de WPW corresponde a la denominada taquicardia antidrómica. En estos casos los complejos QRS tienen un grado máximo de

preexcitación. El circuito está dado por el haz paraespecífico participando en la conducción anterógrada y la vía normal en la conducción retrógrada

Otras arritmias observadas con cierta frecuencia en los casos de síndrome de WPW son la fibrilación (FA) y el flutter auricular. En casos de haces paraespecíficos con períodos refractarios cortos, pueden alcanzarse altas frecuencias ventriculares durante estas últimas arritmias, ya que muchos impulsos auriculares podrán depolarizar los ventrículos a través de ellos con el consiguiente deterioro hemodinámico y con riesgo de que los pacientes presenten fibrilación ventricular y muerte súbita. (V.fig)

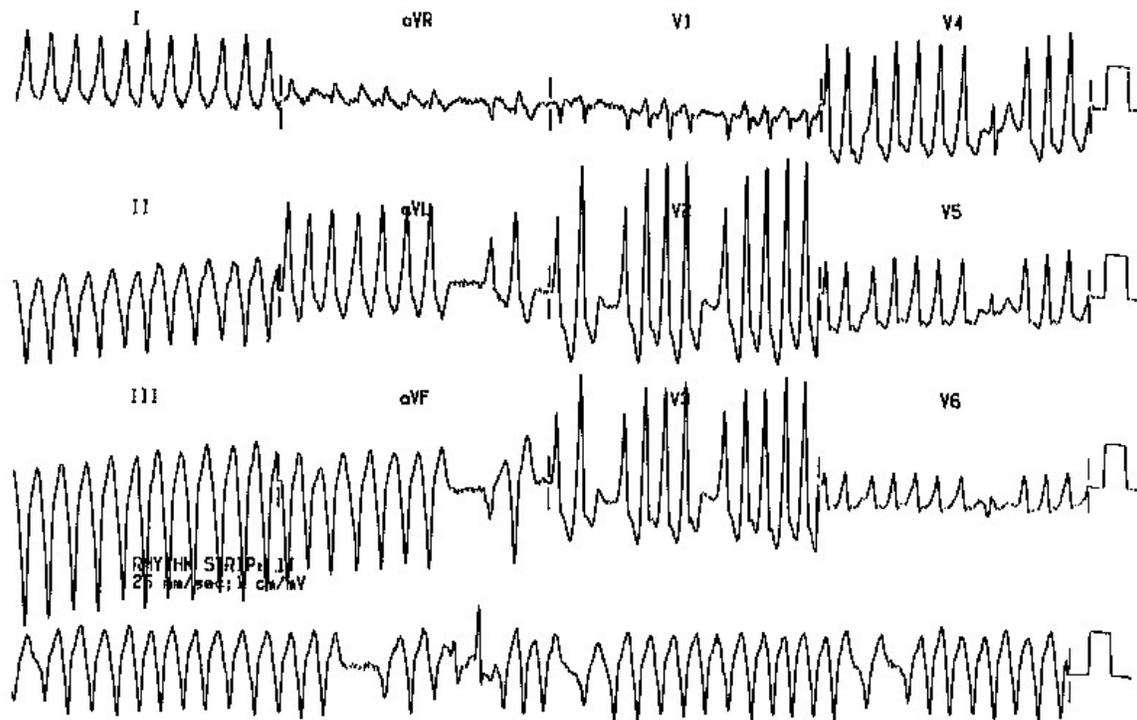


Fig.FA en un paciente con S.de WPW.

Aquellos pacientes que presentan haces ocultos (sin capacidad manifiesta de conducción anterógrada) no tienen riesgo de desarrollar FA preexcitadas, pero sí TPSV ortodrómicamente o FA sin preexcitación.

ARRITMIAS VENTRICULARES.

Extrasístolia ventricular.

Los extrasístoles ventriculares se caracterizan al ECG por la presencia de un QRS prematuro, ancho y no precedido de onda P.



Figura: Extrasistolía ventricular aislada, monomorfa.

Se habla de extrasistolía ventricular monomorfa cuando éstos son de igual morfología. Cuando ésta última es variable se habla de extrasístolia ventricular polimorfa. Los extrasístoles pueden ser aislados o en pares. Cuando se presentan en salvos de 3 o más pasan a constituir una Taquicardia Ventricular

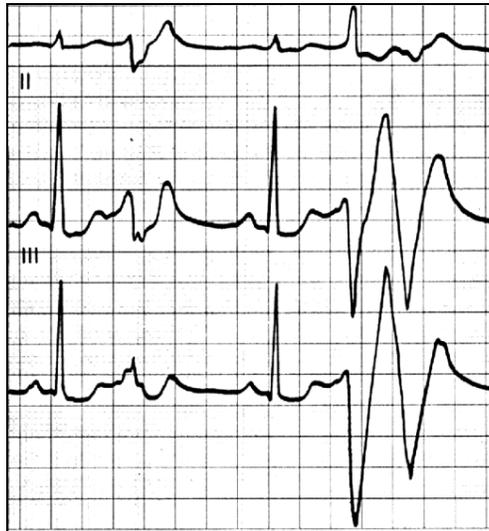


Figura : Extrasistolia ventricula en pares.

Taquicardia Ventricular (T.V.)

Las taquicardias se clasifican como ventriculares cuando se originan por debajo de las ramas del haz de His Tal como fue enunciado previamente pueden ser sostenidas o autolimitadas, monomorfas o polimorfas.

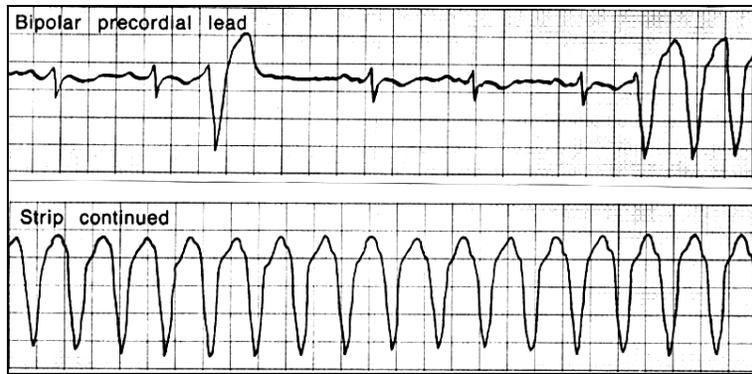


Figura: Registro del inicio de una Taquicardia Ventricular monomorfa.

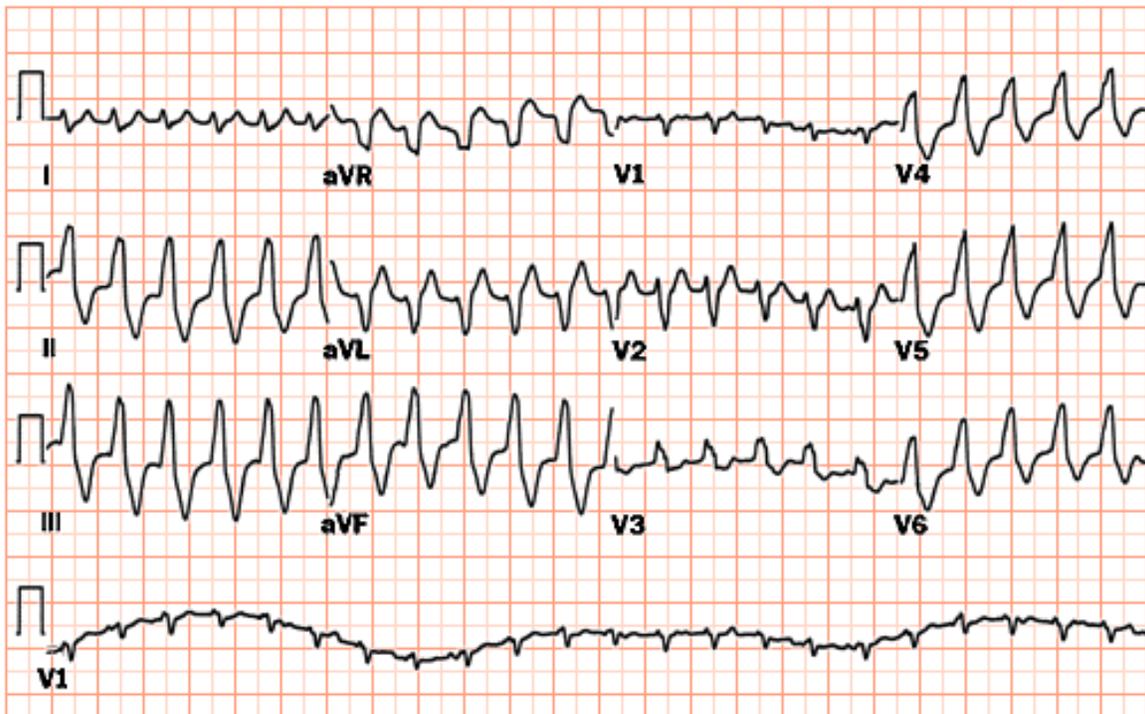


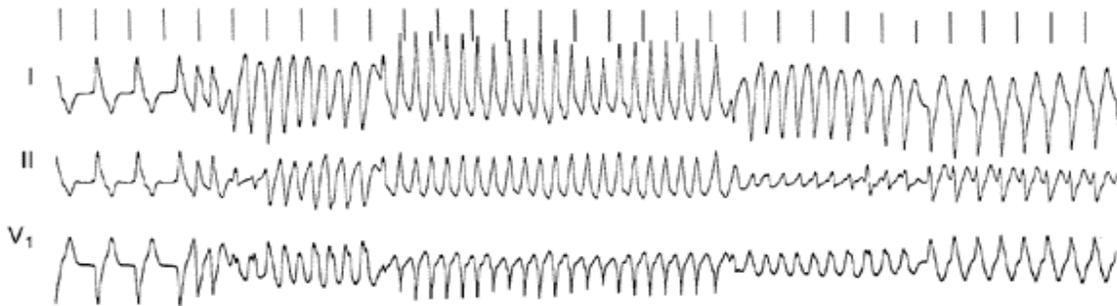
Figura : Registro de una TV sostenida monomorfa

Los síntomas asociados a las T.V. dependen de la frecuencia de la arritmia, de su duración y de la severidad de la enfermedad cardíaca de base. En general son más sintomáticas que las TPSV, pudiéndose acompañar de síncope, angina, edema pulmonar, colapso cardiocirculatorio, etc.

Las Taquicardias Ventriculares suelen presentarse en pacientes con cardiopatías estructurales avanzadas(enfermedad coronaria,miocardiopatías dilatadas o hipertróficas, valvulopatías con disfunción ventricular,displasias de ventrículo

derecho,etc). También se observan en casos de prolongación del intervalo QT (congénito o adquirido) en algunos casos de cardiopatías congénitas y por ultimo,en ocasiones, en individuos en que no se identifica una enfermedad estructural del corazón.

Figura: Registro de una TV polimorfa



Fibrilación ventricular.

La fibrilación ventricular se caracteriza por la presencia de una actividad eléctrica ventricular rápida y desorganizada. Esto le confiere al ECG una imagen ondulatoria de amplitud y contornos variables. No se distinguen complejos QRS, segmento ST ni ondas T.

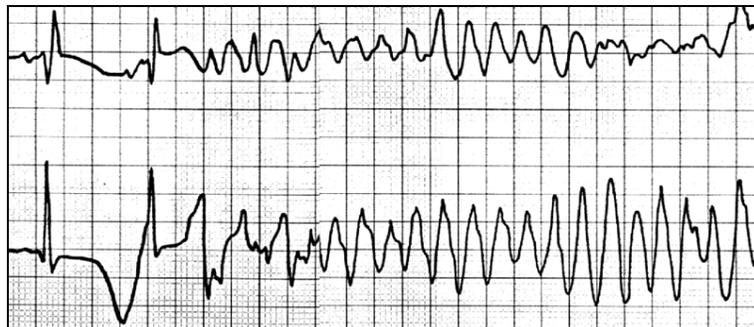


Figura.Registro del inicio de un episodio de Fibrilación Ventricular

Desde un punto de vista clínico determina colapso cardiocirculatorio y daño neurológico irreversible en plazo de 3 a 5 minutos, a menos que se tomen las medidas que interrumpan la arritmia.

BLOQUEOS AURICULO-VENTRICULARES (A-V)

Los bloqueos A-V traducen un trastorno en la conducción de los impulsos, a distintos niveles del sistema excito-conductor. Tal como se expresara anteriormente se clasifican en tres grados:

Bloqueos aurículo-ventriculares de primer grado.

Se observa un intervalo PR prolongado en el electrocardiograma y todas las ondas P son seguidas de un QRS. Clínicamente es posible encontrar en estos casos un apagamiento del primer ruido.

Bloqueos aurículo-ventriculares de segundo grado.

En estos casos observaremos algunas ondas P no seguidas de QRS. En los bloqueos de tipo Mobitz I o Wenckebach existe un alargamiento progresivo del PR hasta que un impulso auricular no se conduce, apareciendo una pausa. En la mayoría de los casos, asientan en el nódulo AV. En los bloqueos tipo Mobitz II no existe progresión del intervalo PR precediendo a la pausa ventricular. Son prácticamente siempre expresión de un trastorno distal al haz de His.

Bloqueos aurículo-ventriculares completos.

Se caracterizan por interrupción completa de la conducción A-V. Los bloqueos A.V completos pueden ser permanentes o intermitentes. Pueden alternar con bloqueos de menor grado o con ritmo normal.



Figura: Bloqueo A-V completo

Al examen físico se encontrará un pulso arterial lento. El pulso venoso yugular muestra ondas "a" de amplitud variable, dependiendo del grado de apertura de la válvula tricúspide al momento de la contracción auricular. Cuando la contracción ocurre con la válvula cerrada, la onda "a" será de gran amplitud (onda "a" en cañon). Otra manifestación de la asincronía entre aurícula y ventrículo son los cambios de intensidad del primer ruido.

Los bloqueos A-V completos con ritmo de escape lento o inestable producen diversos síntomas, en especial la llamada crisis de Stokes-Adams, que consiste en episodios de pérdida de conciencia súbita, acompañadas de palidez y ocasionalmente de relajación de esfínteres. Normalmente los pacientes se recuperan en pocos minutos, sin secuelas neurológicas.

Los bloqueos A-V completos, también pueden presentarse con mareos, insuficiencia cardíaca y muerte súbita.

Existen numerosas causas de bloqueo A-V, las que se pueden agrupar de acuerdo al nivel en el que ocurre el bloqueo A-V. En general los bloqueos A-V por encima de la bifurcación del haz de His o proximales tienen mejor pronóstico que aquellos que se producen más distalmente o infrahisianos.

Las causas más frecuentes de bloqueo A-V proximal son: aumento del tono vagal; medicamentos (digital, betabloqueadores, verapamilo, amiodarona.), miocarditis e infarto de pared anterior.

Las causas más frecuentes de bloqueos A-V infrahisianos son: fibrosis inespecífica del sistema excito-conductor (enfermedad de Lenegre), calcificación del esqueleto cardíaco (enfermedad de Lev), infarto de pared anterior, miocardiopatías.

Transtornos de conducción intraventricular.

Son el resultado de un enlentecimiento o bloqueo de la conducción a nivel de las ramas del haz de His. Pueden progresar y llevar a bloqueos AV de distinto grado o permanecer estables a lo largo del tiempo.

Bloqueos de rama .

Ocurren en la rama derecha o izquierda del haz de His. Cualquiera sea la rama afectada va a traer como consecuencia un retardo en la depolarización del ventrículo respectivo lo que se va a traducir en un ensanchamiento del QRS. De acuerdo al grado de ensanchamiento de éste se clasifican en completos o incompletos.

Hemibloqueos.

En ellos no se observan retardos significativos en la conducción intraventricular . Por tal motivo su aparición no implica un ensanchamiento significativo del QRS.

Capítulo III

Diagnóstico y Tratamiento de las Arritmias individuales.

Ritmo sinusal-Taquicardia sinusal-Bradicardia sinusal.

Se define como ritmo normal del corazón a aquel que se origina en el nódulo sinusal, a una frecuencia de 60 a 100 por minuto, con una cadencia regular, conduciéndose los impulsos a los ventrículos por las vías normales y sin retardo. Cualquier diferencia con la definición anterior corresponderá a una arritmia cardíaca.

Taquicardia sinusal.

La taquicardia sinusal se observa normalmente durante el ejercicio y en situaciones de stress emocional. También se encuentra en pacientes con insuficiencia cardíaca, tromboembolismo, shock, anemia, hipertiroidismo, síndrome febril, etc. Una variedad de taquicardia sinusal inapropiada se ha descrito en personas aparentemente sanas sin causa precipitante.

Manejo. Debe ir dirigido fundamentalmente a corregir la causa. Supresión de estimulantes (café, te, tabaco, drogas simpaticomiméticas, etc), es aconsejable. En casos de taquicardia sinusal persistente sintomática el uso de B. bloqueadores sin actividad simpaticomimética intrínseca (Ej: Propranolol, Atenolol, Nadolol) o Bloqueadores del Calcio con acción cronótropa negativa (Ej: Verapamil o Diltiazem) pueden ser de ayuda, en ausencia de contraindicaciones para el uso de dichos fármacos.

Bradicardia sinusal.

Se observa normalmente en sujeto vagotónicos y en atletas. También suele presentarse en casos de hipertensión endocraneana, ictericia o hipotiroidismo y en pacientes con infarto del miocardio de localización diafragmática. Por último puede ser expresión de una enfermedad del nódulo sinusal. En este caso la bradicardia sinusal es severa, persistente e inapropiada.

Manejo. Generalmente no requiere terapia. No existen alternativas farmacológicas recomendables para el manejo a largo plazo de una bradicardia sinusal sintomática. En casos agudos determinantes de alteraciones hemodinámicas (ej: asociada a IAM) el sulfato de atropina IV suele revertir la arritmia. Cuando la bradicardia sinusal es severa y

persistente,determinante de síntomas,no atribuible a una causa corregible se requiere implantar un marcapaso definitivo.Es preferible,en estos casos, el uso de estimulación auricular o bicameral en lugar de ventricular aislada.

Arritmia sinusal.

Se caracteriza por una variación fásica del ciclo sinusal.Se diagnostica cada vez que la diferencia entre el ciclo sinusal máximo y el mínimo,dividido por el ciclo mínimo excede al 10%.Es una arritmia muy frecuente,especialmente en los jóvenes,se relaciona con el ciclo respiratorio y no tiene significado patológico.No requiere terapia específica.

Migración de Marcapaso.

Corresponde a una variante de la arritmia sinusal,pero a diferencia de ésta ,se produce una transferencia pasiva del ritmo sinusal dominante a focos automáticos mas bajos ubicados en la aurícula o en la unión AV.Suele ser expresión de un tono vagal aumentado,siendo un hallazgo frecuente en jóvenes y atletas.Es un hallazgo benigno.

Enfermedad del nódulo sinusal.(E.N.S)

El diagnóstico de enfermedad del nódulo sinusal se efectúa cuando se presenta algunas de las siguientes anormalidades electrocardiográficas:

- Bradicardia sinusal persistente, severa e inapropiada
- Paro sinusal o bloqueo sinoauricular.
- Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta espontánea.
- Incapacidad para retomar ritmo sinusal después de cardioversión eléctrica en caso de fibrilación auricular.
- Síndrome taquicardia-bradicardia.Esto último corresponde a la alternancia de taquiarritmias auriculares con episodios de bradiarritmia auricular o nodal.

La enfermedad del nódulo sinusal suele presentarse en personas de edad avanzada aun cuando también se observa en ocasiones en jóvenes,especialmente luego de corrección quirúrgica de cardiopatías congénitas.

Puede corresponder a una alteración intrínseca o extrínseca del automatismo sinusal o de la conducción sinoauricular. La enfermedad del nódulo sinusal no sólo implica una alteración anatómica y/o funcional del nódulo sinusal, sino que también en ella,suelen haber evidencias de disfunción de estructuras más bajas del sistema excitoconductor

Además de los síntomas derivados de las arritmias descritas, en pacientes con enfermedad del nódulo sinusal y síndrome taquicardia-bradicardia, son frecuentes las embolias sistémicas.

Manejo.

El tratamiento de pacientes con E.N.S.es complejo y debe estar dirigido a controlar síntomas derivados de las taqui y/o bradiarritmias y a prevenir las complicaciones embólicas.

El tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares en el contexto de la ENS reviste riesgos adicionales al tratamiento de las mismas taquiarritmias en ausencia de ENS por la posibilidad de acentuar o inducir bradiarritmias.Debe tenerse presente que si bien todos los antiarrítmicos pueden agravar la disfunción sinusal esto es especialmente mas acentuado con Verapamil,B.Bloqueadores sin actividad simpaticomimética intrínseca,Amiodarona y antiarrítmicos de la clase IC.

En relación a las bradiarritmias la terapia con Marcapasos está indicado sólo para aliviar síntomas derivados de ellas.En presencia de una aurícula estimulable deben preferirse generadores auriculares o secuenciales,reservándose los marcapasos ventriculares a aquellos pacientes con Fibrilación Auricular crónica.

La terapia anticoagulante con cumarínicos es recomendable en aquellos pacientes con síndrome taquicardia-bradicardia,especialmente en aquellos con antecedentes de embolías sistémicas ,insuficiencia cardíaca ,crecimiento auricular izquierdo y/o disfunción ventricular.

Extrasistolia Auricular

Los extrasístoles auriculares se reconocen en el electrocardiograma por la aparición de una onda P prematura habitualmente seguida de un complejo QRS con un intervalo PR igual, o mayor a 120 mseg.

Luego del extrasístole, sobreviene una pausa cuya duración depende de la influencia que el latido prematuro haya ejercido en el nódulo sinusal..

Frecuentemente los extrasístoles auriculares descargan el nódulo sinusal lo que determina que esta pausa sea no compensadora.

Constituyen un hallazgo frecuente en individuos normales, especialmente en aquellos de edad avanzada.En sujetos con sustrato arritmogénico pueden gatillar arritmias supraventriculares sostenidas y rara vez arritmias ventriculares.

Manejo.

Generalmente no requieren terapia específica. En pacientes muy sintomáticos o cuando precipitan taquiarritmias auriculares sostenidas no susceptibles de ablación pueden utilizarse, con las debidas precauciones y en ausencia de contraindicaciones, B. bloqueadores.

Flutter auricular.

Es una arritmia auricular de alta frecuencia (alrededor de 300 por minuto) debida a un fenómeno de reentrada cuyo circuito está confinado a la aurícula derecha. Su forma mas común (circuito de dirección antihorario) o Tipo I, se reconoce en el electrocardiograma por las características ondas “en serrucho” en las derivaciones D2, D3 y AVF(componente negativo de inscripción rápida y otro positivo de inscripción lenta). A veces, en el flutter típico el impulso sigue una dirección horaria invirtiéndose la morfología de las ondas auriculares. Una variedad atípica (también llamado tipo II) presenta frecuencias auriculares mayores, sin las características ondas auriculares descritas.

Generalmente, se presenta asociado a bloqueo AV de 2º grado de magnitud variable, aun cuando en ocasiones puede tener conducción 1/1 comprometiendo severamente la hemodinámica de los pacientes.

Suele asociarse a valvulopatía reumática, enfermedad coronaria o miocardiopatía. En ocasiones no se encuentra en estos pacientes cardiopatía asociada. El fenómeno de reentrada responsable del flutter se ve favorecido por situaciones que impliquen dilatación de la aurícula o trastorno de la conducción intraauricular; también, puede presentarse en condiciones de injuria tóxica y/o metabólicas del corazón (hipertiroidismo) o por inflamación y/o infiltración pericárdica. El flutter suele ser inestable tendiendo a convertirse en ritmo sinusal o en fibrilación auricular. A veces puede establecerse como una arritmia crónica.

Una condición observada en ocasiones, es la de personas con flutter paroxístico recurrente remedando en cierto modo estos pacientes a aquellos con taquicardias paroxísticas supraventriculares recurrentes.

Manejo.

La Cardioversión Eléctrica (CVE) con corriente continua es el tratamiento mas efectivo para la interrupción del flutter auricular sostenido. Generalmente se requiere baja energía (<50 joules). En casos en que se considere riesgoso el realizar CVE (sobredosis de digital, enfermedad del nódulo sinusal, etc) la estimulación auricular rápida suele revertir la mayoría de los flutter auricular del tipo I.

En la prevención de flutter auricular recurrente pueden utilizarse antiarrítmicos de la clase I A, I C o Amiodarona. Debe tenerse presente que con el uso de antiarrítmicos de la clase I se corre el riesgo de enlentecer la frecuencia auricular lo que tiende a "desbloquear" el flutter permitiendo que se produzca conducción 1:1. Esto es especialmente frecuente con

antiarrítmicos de la clase I con acción vagolítica (Quinidina) por lo que deben utilizarse siempre en combinación con medicamentos depresores de la conducción nodal (B. bloqueadores, digital, Verapamil o Diltiazem).

En el momento actual, la ablación por radiofrecuencia permite la curación definitiva de la arritmia en alrededor del 80% de los casos. Esta técnica está especialmente indicada en casos de flutter crónico y/o recurrentes.

Fibrilación auricular.

Se caracteriza en el electrocardiograma por la existencia de oscilaciones irregulares de la línea de base, las que traducen depolarizaciones auriculares múltiples y desorganizadas (entre 400 y 700 por min). Otra característica fundamental es la presencia de una respuesta ventricular totalmente irregular.

En su génesis, se piensa que interviene un estado de vulnerabilidad patológica auricular.

Se entiende como vulnerabilidad auricular, la ocurrencia de respuestas repetitivas auriculares o brotes de fibrilación auricular cuando un extrasístole auricular espontáneo ocurre en las vecindades del período refractario auricular.

La fibrilación auricular parece deberse a un fenómeno de reentrada con participación de múltiples circuitos no anatómicos.

En los últimos años se ha podido determinar que algunas Fibrilaciones Auriculares son gatilladas por extrasístoles auriculares provenientes de la aurícula izquierda, específicamente de tractos musculares localizados a nivel de las venas pulmonares.

Constituye una arritmia mucho más frecuente que el flutter. La prevalencia aumenta con la edad, estimándose que ésta se duplica con cada década de envejecimiento. Se observa con mayor frecuencia en cardiópatas; sin embargo es frecuente que haya fibrilación auricular en ausencia de una cardiopatía demostrable (fibrilación auricular aislada). La fibrilación auricular puede ser paroxística o puede establecerse como una arritmia crónica. Al igual que en los casos de taquicardias supraventriculares paroxísticas, existen pacientes con fibrilación auricular paroxística recurrente.

Puede observarse FA en condiciones muy variadas (hipertiroidismo, neumonías, ingesta alcohólica, por aumento del tono vagal, etc.)

Los síntomas dependientes de la FA dependen de la cardiopatía de base, de la frecuencia ventricular alcanzada y de la contribución de la sístole auricular al llenado ventricular.

Los pacientes con FA tienen riesgo de presentar embolías sistémicas. Este es especialmente elevado en portadores de valvulopatías, hipertensos, sujetos con historia de ICC, aquellos con disfunción ventricular izquierda y/o crecimiento auricular izquierdo y en mayores de 65 años.

Manejo.

Los objetivos terapéuticos en pacientes con Fibrilación Auricular son fundamentalmente los siguientes.

- Control de la respuesta ventricular.

Los digitálicos han sido tradicionalmente los medicamentos más utilizados para controlar la respuesta ventricular en pacientes con FA. La digoxina es el más utilizado en nuestro medio. En los últimos años se ha podido comprobar que estas drogas proveen un control sólo parcial de la frecuencia cardíaca, por lo que generalmente se requiere agregar un segundo medicamento depresor de la conducción nodal. De acuerdo a la situación clínica pueden utilizarse B. Bloqueadores, Diltiazem, Verapamil o Amiodarona.

En aquellos raros casos de fracaso de los fármacos en controlar la respuesta ventricular se puede utilizar la ablación mediante radiofrecuencia tendiente a

modificar o bloquear la conducción nodal. Esta última alternativa, exige obviamente la implantación de un Marcapaso definitivo.

- Conversión a ritmo sinusal.

Se puede lograr mediante el uso de antiarrítmicos (cardioversión farmacológica) o aplicando corriente continua a través de la pared torácica (cardioversión eléctrica)

La restauración mantenida del ritmo sinusal representa un objetivo ideal en Pacientes con Fibrilación Auricular sostenida. Lamentablemente no en todos los casos es un objetivo alcanzable, siendo la recurrencia de la arritmia un hecho frecuente. No se recomienda realizar cardioversión, por haber escasas posibilidades de éxito, cuando la arritmia es crónica (>de 1 año), cuando se asocia a marcado crecimiento auricular izquierdo (> 5cm), cuando es provocada por una noxa no corregida aun (hipertiroidismo, estenosis mitral cerrada, pericarditis, etc), cuando se presenta en pacientes con daño pulmonar crónico avanzado o en sujetos con Insuficiencia Cardíaca Congestiva. En pacientes con FA espontáneamente lenta la cardioversión está contraindicada por riesgo de asistolía al momento de interrumpir la arritmia. Igualmente no se debe intentar en pacientes con intoxicación digitalica por la posibilidad de precipitar arritmias graves.

Modalidades de Cardioversión :

1. Farmacológica.

Las drogas que se han utilizado para efectuar conversión farmacológica de la FA han incluido digitálicos intravenosos y antiarrítmicos de la clase IC o Amiodarona intravenosa. Ha sido difícil establecer el grado de eficacia de c/u de estos fármacos ya que las FA de reciente inicio exhiben un alto índice de conversión espontánea. Recientemente se ha aprobado en USA el uso de de la Ibutilida intravenosa para conversión farmacológica de FA y flutter.

2. Eléctrica.

La cardioversión eléctrica transtorácica sincronizada con corriente continua tiene una eficacia inmediata no inferior al 90% en FA. La energía puede entregarse a través de parches autoadhesivos colocados en posición standard (ápex-pared anterior) o por medio de "paletas" en posición ápex-pared posterior. Es recomendable titular la energía entregada partiendo con niveles relativamente bajos (± 100 joules) con el objeto de minimizar el daño miocárdico secundario.

En raros casos de fracaso mediante la cardioversión transtorácica se ha tenido éxito

realizándola con catéteres encavitarios.

En pacientes con mas de 48 horas de evolución de la arritmia se recomienda diferir la cardioversión hasta completar 3 semanas de anticoagulación con Cumarínicos, manteniendo éstos por 4 semanas post cardioversión.

Existen actualmente varios trabajos en marcha destinados a evaluar el rol de la Ecografía transesofágica como método destinado a acortar los períodos de anticoagulación en este contexto.

- Prevención de recurrencias.

Esta es generalmente recomendable tanto en pacientes que han requerido cardioversión eléctrica como en aquellos en que se ha logrado la reversión farmacológica de la arritmia. Es conocido el hecho de que sólo el 25% de los pacientes que han sido cardiovertidos eléctricamente, mantienen ritmo sinusal un año después, en ausencia de terapia antiarrítmica profiláctica. Utilizando antiarrítmicos tipo I, la cifra llega al 50%, y a poco mas de 60% cuando el antiarrítmico elegido es la

Amiodarona.

Los antiarrítmicos mas utilizados para la prevención de recurrencias son los antiarrítmicos de la clase IA o y Amiodarona. Los riesgos con el uso de antiarrítmicos del tipo I, son bajos en pacientes sin Insuficiencia Cardíaca con función ventricular preservada.

- Prevención de embolías sistémicas.

Es un hecho conocido el mayor riesgo de embolías sistémicas que presentan los pacientes con Fibrilación Auricular, sea ésta paroxística o crónica.

Este riesgo es especialmente elevado en pacientes con valvulopatía mitral reumática, Hipertensión Arterial, Insuficiencia Cardíaca, Diabetes, y aquellos con evidencias ecocardiográficas de deterioro de la función ventricular y/o crecimiento auricular izquierdo ($AI > 2.5/m^2$ de superficie corporal). Por otra parte, los tratamientos anticoagulantes con Cumarínicos, si bien disminuyen significativamente las embolías sistémicas, no están exentos de complicaciones por lo que deben utilizarse cuando las evidencias muestran que sus beneficios superan los riesgos.

De acuerdo a estos principios, las recomendaciones de anticoagulación en pacientes con FA serían :

Grupo A : recomendable uso de cumarínicos

< 75 años con :

1. Historia de ICC, antecedentes de embolías previas o portadores de valvulopatía mitral.
2. Hipertensión arterial.
3. Diabetes.
4. Presencia de factores de riesgo ecocardiográficos.

Grupo B : recomendable uso de aspirina.

< 65 años sin cardiopatía y ninguno de los factores señalados en el grupo A.

Grupo C : decisión de anticoagulación individual.

1. 65-75 años y ninguno de los factores señalados en el grupo A.
2. > de 75 años.

En aquellos pacientes sometidos a terapia anticoagulante con cumarínicos, el nivel de anticoagulación a alcanzar, dependerá del grado de riesgo de presentar embolía (INR 3-4.5 en los grupos de mas alto riesgo; INR 2-3 en aquellos con riesgo moderado.)

Taquicardias auriculares.

Son arritmias poco frecuentes. Se presentan, habitualmente en cardiópatas, así como también en pacientes con daño pulmonar crónico (taquicardias auriculares multifocales), en intoxicación digitálica (generalmente con bloqueo 2:1) pero también en ausencia de cardiopatía agregada.

Algunas son ectópicas (uni o multifocales) y otras obedecen a un fenómeno de reentrada. El punto de origen puede ser auricular izquierdo o derecho. Algunas cursan en crisis paroxísticas otras se establecen como una arritmia crónica. En estos últimos casos, como consecuencia de la arritmia, suelen observarse signos progresivos de disfunción ventricular e ICC.

Manejo.

Las taquicardias auriculares constituyen arritmias heterogeneas,y no tienen por lo tanto una terapia standard comun a todas ellas.Dependiendo de la situación clínica pueden utilizarse fármacos destinados a controlar la respuesta ventricular por aumento del grado de bloqueo AV(digital,Verapamil,B.Bloqueadores,etc) o interrumpir la arritmia (Amiodarona,antiarrítmicos de la clase I).Las taquicardias auriculares ectópicas no suelen responder a la cardioversión eléctrica,pero si,en casos seleccionados tratarse con ablación por radiofrecuencia.En intoxicación digitálica,además de la suspensión del fármaco puede ser necesario agregar suplementos de potasio o en raros casos utilizarse fenitoína intravenosa

Arritmias de la unión AV, escapes, ritmos automáticos y taquicardias no paroxísticas.

Se deben a manifestaciones de automatismo nodal (normal o patológico).En casos de depresión del automatismo sinusal,fibras automáticas ubicadas en la unión AV toman el “comando eléctrico del corazón”,estableciéndose un **ritmo de escape**,el que sustituye al ritmo sinusal deficitario.Dependiendo de la presencia de conducción retrógrada,se observarán ondas P de polaridad invertida antes,durante o después del complejo QRS o disociación AV,esto último, en caso de bloqueo retrógrado de la conducción.

Taquicardias no paroxísticas de la unión AV.

Se deben a automatismo exagerado.Generalmente no son muy rápidas,y por lo tanto suelen ser bien toleradas.Habitualmente no requieren tratamiento específico.Se observan en casos de infarto de pared inferior,carditis reumática,intoxicación digitálica y en el último tiempo,durante ablación por radiofrecuencia en pacientes con taquicardia por reentrada nodal.

Un tipo especial de taquicardia de la unión observada en niños,de un pronóstico mas reservado,es la llamada **taquicardia ectópica de la unión**.Esta puede ser de origen congénito o post quirúrgica.La forma congénita es particularmente grave, es incesante, se asocia a alta mortalidad a pesar de tratamiento antiarrítmico (Amiodarona).En el último tiempo se ha utilizado con éxito la ablación del His mediante radiofrecuencia.

Taquicardias con participación de la unión AV.

Estas se caracterizan electrocardiográficamente por la presencia de un ritmo rápido (habitualmente entre 160 a 240 por min) con un QRS generalmente angosto (en algunas ocasiones el QRS puede ser ancho cuando se asocia a bloqueo de rama o en casos de taquicardia en que un haz anómalo participa en la conducción anterógrada).

En la mayoría de los casos, cursan como taquicardias paroxísticas supraventriculares. Estas obedecen a un mecanismo de reentrada (nodal o con participación de un haz paraespecífico)

En los casos de *reentrada nodal común*, existe una doble vía nodal con un componente de alta velocidad y período refractario largo participando en la conducción retrógrada y otro con período refractario corto y conducción lenta participando en la conducción anterógrada. En este tipo de taquicardia, la activación auricular y ventricular, suelen ser simultáneas por lo que la onda P no suele ser visible. Generalmente se inducen por extrasístoles auriculares que se bloquean en la vía rápida, observándose al inicio de la arritmia un alargamiento crítico del intervalo AH.

Las TPSV por reentrada intranodal, ocurren habitualmente en personas sin cardiopatía agregada. Son más frecuentes en mujeres y el síntoma asociado a la arritmia más frecuente es la sensación de palpitación rápida asociado a angustia. En algunos casos pueden ocasionar hipotensión, angina o insuficiencia cardíaca, dependiendo de la duración, frecuencia cardíaca, edad y estado cardiovascular basal. Se discute actualmente el rol hemodinámico adverso que juega la contracción auricular y ventricular simultáneas en este tipo de taquicardia.

En la *reentrada nodal atípica*, es la vía rápida el componente anterógrado del circuito y la lenta el retrógrado. En estos casos la taquicardia tiene una onda P perfectamente visible con un $PR < RP$.

En las TPSV con participación de un *haz para específico oculto* éste último constituye el componente retrógrado del circuito, mientras que el anterógrado está dado por la vía normal (macrocircuito). Generalmente la conducción por el haz anómalo es rápida por lo que la onda P retrógrada está muy próxima al QRS precedente. ($PR > RP$). Comparadas con las TPSV por reentrada intranodal tienden a ser algo más rápidas y a determinar más frecuentemente alternancia eléctrica, aun cuando estas diferencias *per-se* no permiten hacer el diagnóstico diferencial.

Manejo.

- Tratamiento de episodios agudos.

1. Maniobras vagales. Su efectividad como método de interrupción de TPSV es variable. El método más utilizado es el masaje carotídeo el que debe ser siempre unilateral. Debe tomarse la precaución de auscultar previamente el cuello y abstenerse de efectuar la maniobra en caso de detectarse soplos carotídeos por el riesgo de provocar un accidente vascular cerebral. En niños se utiliza con algún grado de éxito la exposición del rostro al agua fría.

2. Terapia farmacológica.

Adenosina en bolo o **Verapamil IV** son eficaces en más del 90% de los casos. El primero corresponde a un nucleósido endógeno de vida media muy corta con un potente y fugaz acción depresora sobre la conducción y refractariedad del nódulo AV. Su uso está contraindicado en pacientes con enfermedad del nódulo sinusal, trastornos de la conducción AV y asma bronquial. El Verapamil también enlentece la conducción y aumenta la refractariedad del nódulo AV. No debe utilizarse en lactantes o en pacientes con disfunción ventricular por su acción inótropa negativa.

- Prevención de recurrencias.

1. Ablación por radiofrecuencia.

Permite una "curación" definitiva de la mayoría de los pacientes con TPSV, sean por reentrada nodal o con participación de haces paraespecíficos. En las primeras el mayor riesgo del procedimiento es el bloqueo AV avanzado que en grupos de experiencia con la técnica es inferior al 4%.

2. Terapia farmacológica.

Se utiliza en pacientes con TPSV frecuentes en que por alguna razón la ablación no es realizable. Las drogas más utilizadas son los B. Bloqueadores, Amiodarona, antiarrítmicos de la clase I, Verapamil y los digitálicos.

En pacientes con crisis muy ocasionales, oligosintomáticas y que no alteran la calidad de vida la terapia profiláctica con fármacos antiarrítmicos no es aconsejable recomendándose sólo tratar la crisis cuando sobreviene.

Taquicardias incesantes.

A diferencia de las TPSV en que los pacientes se encuentran habitualmente en ritmo sinusal y ocasionalmente en taquicardia, en las formas incesantes, la situación es inversa.

Estas taquicardias no se desencadenan por extrasístoles como ocurre en la mayoría de las TPSV, sino que simplemente por aceleración de la frecuencia sinusal. Suelen tener una onda P visible con $PR < RP$. Algunos casos se deben a focos ectópicos auriculares, mientras que otros obedecen a reentradas por haces paraespecíficos ocultos con conducción lenta y decremental participando en la conducción retrógrada.

Su importancia radica en que sin tratamiento efectivo llevan a disfunción ventricular progresiva e insuficiencia cardíaca.

Manejo.

Idealmente estos pacientes requieren de estudio electrofisiológico con el objeto de precisar el mecanismo de la arritmia y permitir así una terapia más racional. Las taquicardias incesantes con participación de haces paraespecíficos suelen curar definitivamente con ablación mediante radiofrecuencia. Los resultados con esta técnica en taquicardias auriculares son algo inferiores.

En caso de no poder efectuarse un procedimiento de ablación se requiere tratamiento antiarrítmico con el objeto de evitar la disfunción ventricular. Las drogas de mejor rendimiento son la flecainida y la amiodarona.

Síndromes de preexcitación.

Entendemos como tal, una condición por la cual, impulsos auriculares depolarizan una parte o la totalidad de los ventrículos precozmente, antes de lo que cabría esperar si su recorrido hubiera ocurrido sólo por las vías normales de conexión aurículo-ventricular.

Este hecho implica la existencia de haces paraespecíficos que son los responsables de esta activación ventricular precoz.

La importancia de los síndromes de preexcitación radica en la alta incidencia de arritmias que estos sujetos pueden presentar y cuyo mecanismo en la mayoría de ellas ha podido ser aclarado mediante las exploraciones electrofisiológicas.

Síndrome de Wolff - Parkinson - White.

La presencia de un haz paraespecífico aurículoventricular con posibilidades de conducción anterógrada determinará la existencia de dos vías conectadas en paralelo comunicando aurículas con ventrículos (la vía normal y el haz de Kent)). El grado de contribución de cada una de ellas a la activación ventricular determinará el grado de preexcitación ventricular.

Localización del haz paraespecífico. Los haces paraespecíficos pueden localizarse en la región anteroseptal, en las paredes libres o en la región posteroseptal.

El análisis del ECG de superficie, no sólo permite diagnosticar correctamente este síndrome, sino que también ayuda a localizar el haz anómalo en la medida que los complejos QRS tengan un grado suficiente de preexcitación.

El tipo más frecuente de arritmia en el síndrome de WPW corresponde a la denominada TPSV ortodrómica (variedad común de TPSV). En estos casos se establece una taquicardia por macrorreentrada en que el circuito está compuesto por la vía nodohisiana, ventrículo, haz paraespecífico y aurícula.

El componente anterógrado del circuito está dado por las vías normales y el retrógrado por el haz paraespecífico. El complejo QRS será angosto (al menos que aparezca bloqueo de rama), con un intervalo PR normal o prolongado y un intervalo HV normal.

La depolarización auricular necesariamente deberá ocurrir después de la depolarización ventricular.

El desencadenamiento de este tipo de taquicardia ocurre por la presencia de extrasístoles conducidos por una sola de las vías, retornando posteriormente por la otra.

La forma poco común de TPSV en el síndrome WPW corresponde a la denominada taquicardia antidrómica. En estos casos los complejos QRS tienen un grado máximo de preexcitación. El circuito está dado por el haz paraespecífico participando en la conducción anterógrada y la vía normal en la conducción retrógrada.

En pacientes con taquicardias preexcitadas, no es infrecuente que tengan más de un haz, pudiendo en estos casos establecerse un macrocircuito con participación de ambos haces, sin que la vía normal juegue un rol en el mecanismo de la taquicardia.

Otras arritmias observadas con cierta frecuencia en los casos de síndrome de WPW son la fibrilación auricular (FA) y el flutter auricular. En casos de haces

paraespecíficos con períodos refractarios cortos (< 250 mseg), pueden alcanzarse altas frecuencias ventriculares durante ellas, ya que muchos impulsos auriculares podrán depolarizar los ventrículos a través del haz anómalo.

El mecanismo involucrado en la génesis del flutter y de la FA en el síndrome de WPW no ha sido del todo aclarado

Clínica del síndrome de WPW.

La incidencia del síndrome de Wolff - Parkinson - White fluctúa entre el 0.1 al 3 x 1000 de individuos presuntamente sanos.

Se presenta a cualquier edad y en la mayoría de los casos no se encuentra cardiopatía asociada. Sin embargo, es bien conocida la asociación con la anomalía de Ebstein (haces derechos) y con el prolapso de la válvula mitral (haces izquierdos).

En un alto porcentaje, los pacientes experimentan taquiarritmias recurrentes. La mayoría de ellos (80%) presenta taquicardias paroxísticas supraventriculares. Alrededor del 20% de los enfermos con arritmias supraventriculares, presenta fibrilación auricular. En una minoría (5%), se ha reportado flutter.

Las taquicardias paroxísticas supraventriculares en el síndrome de Wolff - Parkinson - White constituyen el mejor modelo de arritmias por reentrada en el hombre.

El pronóstico en pacientes sin historia de taquicardia es excelente. En aquellos enfermos que presentan taquicardias paroxísticas supraventriculares el pronóstico es bueno en la mayoría de los casos. Este se ensombrece, en cambio, en aquellos pacientes que presentan fibrilación auricular de alta frecuencia ventricular. En estos casos un gran número de impulsos auriculares depolarizan los ventrículos a través del haz paraespecífico (haces paraespecíficos con períodos refractarios anterógrados cortos). Esto puede condicionar un serio deterioro hemodinámico o incluso provocar muerte súbita por degeneración de la fibrilación auricular en fibrilación ventricular.

Manejo.

Los sujetos portadores de preexcitación sin historia de arritmias no requieren en general terapia ni evaluación electrofisiológica. Estas deben reservarse para pacientes sintomáticos.

Estos últimos en el momento actual tienen 2 opciones terapéuticas :

1. Ablación por radiofrecuencia. Permite la curación definitiva de la mayoría de los pacientes con síndrome de WPW
2. Tratamiento farmacológico con drogas antiarrítmicas. Tanto el tratamiento de las crisis de taquicardia como la prevención de ellas ha sido analizado previamente. Debe recordarse que los digitálicos y el Verapamil frecuentemente acortan los períodos refractarios de los haces paraespecíficos por lo que ninguno de ellos deben utilizarse en pacientes con WPW y FA. En estos casos la arritmia suele ser de alta frecuencia y habitualmente mal tolerada por lo que requieren cardioversión eléctrica de urgencia. Probablemente tampoco debieran utilizarse como terapia preventiva de recurrencias de TPSV en pacientes con preexcitación manifiesta por el riesgo de tener serias complicaciones hemodinámicas en caso de presentar una FA.

Arritmias ventriculares.

Extrasistolia ventricular.

Los extrasístoles ventriculares se caracterizan electrocardiográficamente por la presencia de un QRS prematuro, habitualmente ancho. Este complejo generalmente no está precedido de una onda P salvo cuando el extrasístole es tardío, pudiendo visualizarse la onda P sinusal precediendo al extrasístole. Rara vez, los extrasístoles ventriculares pueden depolarizar el nódulo sinusal. De ocurrir esta eventualidad, la pausa postextrasistólica no será compensadora. Si el extrasístole ventricular no descarga el nódulo sinusal lo que es habitual, se obtendrá una pausa compensadora postextrasistólica. A veces los extrasístoles ventriculares son interpolados. Esto quiere decir que el extrasístole estará inserto en medio de un ciclo sinusal.

Se habla de bigeminismo, cuando en una serie de tres o más complejos sinusales, cada uno de ellos, va seguido de un extrasístole, y de trigeminismo cuando dos complejos sinusales son seguidos de un extrasístole repitiéndose el fenómeno en forma consecutiva tres veces o más. Se habla de extrasistolía ventricular monofocal cuando éstos son de igual morfología. La variabilidad de la morfología de los extrasístoles ventriculares se denomina extrasistolía ventricular polifocal. Este término ha sido discutido, pues en ocasiones la variabilidad en la morfología no está dada por la

presencia de múltiples focos extrasistólicos, sino que puede también darse por variaciones en la conducción del extrasístole al emerger del foco que lo descarga.

La presencia de tres o más extrasístoles ventriculares consecutivos con ciclos R-R \leq a 600 mseg se denomina taquicardia ventricular.

Significado de la extrasistolia ventricular.

Es un hecho conocido que extrasístoles ventriculares pueden presentarse en personas sanas. Los estudios de seguimiento en ellos, han demostrado que su pronóstico de vida es absolutamente normal y por lo tanto cualquier terapia que se instituya tendrá sólo un objetivo sintomático.

La extrasistolia ventricular tiene significado patológico cuando se presenta en cardiópatas, especialmente después de un infarto del miocardio. Se ha confirmado que cuando éstos tienen extrasístoles ventriculares frecuentes, o formas complejas de extrasistolia ventricular (pares, salvos, etc), existe un riesgo significativamente mayor de muerte durante los períodos de seguimiento. Lamentablemente, la supresión de éstos mediante drogas antiarrítmicas, no se asocia a una mejoría pronóstica, y por el contrario, con algunas de ellas (antiarrítmicos de la clase IC) se observa un aumento de la mortalidad, especialmente en los pacientes con peor función ventricular. Estos efectos deletéreos no se han observado con B. bloqueadores ni tampoco con Amiodarona.

En los pacientes coronarios existe una clara asociación entre arritmias ventriculares y compromiso de la función ventricular izquierda, siendo ambos factores predictores independientes de riesgo de eventos cardiovasculares futuros.

Parasistolia ventricular.

Se entiende por parasístole la presencia de un foco automático protegido de ser descargado por impulsos generados fuera de él (bloqueo de entrada). De tal modo, el parasístole determinará latidos prematuros ventriculares los que tendrán un acoplamiento variable. Los intervalos interlatidos parasistólicos serán múltiples de un intervalo básico. En ocasiones, el parasístole puede presentar un bloqueo de salida, en cuyo caso no inducirá un latido prematuro ventricular. En los últimos años, se ha demostrado que el foco parasistólico puede ser modulado por impulsos del marcapaso

dominante del corazón. Este puede influir sobre la frecuencia de descarga del foco parasistólico a través de interacciones electrotónicas.

Generalmente la frecuencia de descarga de los parasístoles no es rápida de tal manera que no suelen provocar alteraciones hemodinámicas, y no suelen requerir de terapia específica. Se han descrito también parasístoles que se originan en la aurícula, la unión auriculoventricular e incluso en el nódulo sinusal.

Taquicardia ventricular.

Las taquicardias ventriculares constituyen arritmias de significación, pronóstico y presentación muy variables. Pueden ser autolimitadas o sostenidas, monomorfas o polifocales, recurrentes o aisladas, provocar shock, degenerar a fibrilación ventricular o pasar desapercibidas para el paciente, ser marcadores de un alto riesgo de muerte súbita o no tener significado pronóstico.

Se denomina taquicardia ventricular la sucesión de tres o más extrasístoles ventriculares. Se entiende por taquicardia ventricular sostenida a aquella que dura más de 30 segundos y no sostenida cuando ésta dura menos. La taquicardia ventricular debe diferenciarse de la taquicardia supraventricular conducida con aberrancia. La existencia de disociación auriculoventricular y de complejos de fusión permiten hacer el diagnóstico de la taquicardia ventricular. También, la ausencia de complejos R/S en las precordiales. Sin embargo, estos hechos con frecuencia están ausentes en pacientes con taquicardia ventricular. Otros argumentos electrocardiográficos que ayudan al diagnóstico de taquicardia ventricular son: QRS mayor de 0,14 seg, desviación extrema a izquierda del eje eléctrico, complejos monofásicos en V1, complejos QR en V1, complejos en M en V1 con melladura en la rama descendente o complejos RS en V1. La presencia de complejos QR o QS en V6 también sugieren la presencia de una taquicardia ventricular. Ninguno de estos argumentos, sin embargo, permite determinar con absoluta certeza el origen ventricular de la taquicardia.

Los síntomas asociados a las taquicardias ventriculares dependen por una parte de la frecuencia de la arritmia, de su duración y de la existencia y severidad de la enfermedad cardiovascular de base. En el examen físico pueden encontrarse evidencias semiológicas de disociación auriculoventricular. Las taquicardias ventriculares se observan con frecuencia asociadas a enfermedad coronaria, miocardiopatía, prolapso

de la válvula mitral, enfermedades valvulares; con alguna frecuencia se presentan en ausencia de cardiopatía demostrable.

Tratamiento

El manejo de pacientes con Taquicardia Ventricular es complejo y requiere un análisis acabado de diversas variables tanto clínicas como electrocardiográficas. La instauración de terapia debe tener como objetivo aliviar síntomas derivados de la arritmia y/o mejorar las expectativas de vida. En la medida que no haya evidencias objetivas de mayor sobrevida con determinadas terapias, el tratamiento de pacientes con Taquicardia Ventricular se limitará a tratar los síntomas derivados de la arritmia (tratamiento de las crisis de taquicardia sostenida) o a impedir la aparición de éstos (prevención de recurrencias).

- Tratamiento de Taquicardia Ventricular sostenida.

Las Taquicardias Ventriculares mal toleradas hemodinamicamente requieren cardioversión eléctrica sincronizada. Cargas bajas (10-50 Joules) son muchas veces suficientes en TV monomorfas.

Si la arritmia no se asocia a Insuficiencia Cardíaca, hipotensión, angina, o signos de hipoperfusión cerebral, puede intentarse la conversión mediante antiarrítmicos intravenosos como Lidocaína, Procainamida o Amiodarona (2.5- 10 mg/Kg). También se han utilizado con el mismo objetivo Flecaínida (2mg/Kg), Propafenona (1-2 mg /Kg) y Sotalol. (0.5-1.5 mg/Kg).

Además de la terapia específica de la arritmia ventricular es fundamental pesquisar y corregir posibles factores precipitantes de la arritmia (isquemia miocárdica, trastornos electrolíticos, alteraciones del equilibrio ácido-básico, fenómenos de proarritmia, etc)

- Prevención de recurrencias.

La prevención de recurrencias de taquicardia ventricular sostenida, constituye uno de los problemas más difíciles de la Cardiología actual.

Los primeros tratamientos incluyeron el uso empírico de antiarrítmicos IA. Con esta modalidad de terapia se observó un alto índice de recurrencia por lo que se preconizó más tarde el seleccionar antiarrítmicos mediante Monitoría electrocardiográfica continua o Estimulación eléctrica programada. Se observó que la evolución de los pacientes en los que se lograba identificar un agente antiarrítmico capaz de reducir en forma marcada

el número de EV o hacer no inducible la TV era mucho mas favorable que la de aquellos pacientes en los cuales dichos objetivos no se cumplían. Estudios prospectivos posteriores, sin embargo, revelaron que aun seleccionando de esa manera las terapias antiarrítmicas la recurrencia seguía siendo muy alta. Paralelamente, se pudo establecer que la Amiodarona usada en forma empírica tenía un mejor índice de eficacia aun cuando la arritmia siguiera siendo electricamente inducible. En el momento actual probablemente este fármaco constituye la mejor alternativa farmacológica para la prevención de taquicardia ventricular sostenida. Las dosis utilizadas suelen fluctuar entre 200-600 mg al día.

A partir de la década de los 80 se inicio el uso de Desfibriladores implantables en USA con gran éxito. Actualmente es posible implantar estas unidades por vía endocavitaria, lo que ha disminuído la morbilidad y mortalidad de la intervención. Publicaciones recientes han mostrado una reducción de la mortalidad tanto en pacientes con arritmias ventriculares malignas como en sujetos con riesgo de hacerlas en comparación con cualquier otra terapia, incluyendo la Amiodarona. El principal inconveniente de esta forma de tratamiento es el alto costo de estos dispositivos.

Variedades de Taquicardia Ventricular.

Taquicardia Ventricular post Infarto del Miocardio.

En su mecanismo interviene un fenómeno de microreentrada cuyo sustrato está dado por el tejido fibroso miocárdico. Las formas sostenidas constituyen arritmias malignas, habitualmente recurrentes, capaces de degenerar en fibrilación ventricular y provocar muerte súbita. Son especialmente graves aquellas que determinan colapso cardiocirculatorio, las que sobrevienen precozmente después de un infarto y las que ocurren en pacientes con severo compromiso de la función sistólica. Suelen ser monomorfas y facilmente inducibles mediante estimulación eléctrica programada. Su manejo corresponde al señalado mas arriba.

Taquicardia Ventricular en pacientes con Miocardiopatías .

Tanto las Miocardiopatías Dilatadas como las Hipertróficas pueden presentar taquicardias ventriculares autolimitadas como sostenidas.

En las Miocardiopatías Dilatadas se conoce que alrededor del 50% de las muertes ocurren en forma súbita, posiblemente como consecuencia de arritmias ventriculares.

Una variedad de taquicardia ventricular curable mediante ablación presente en algunos pacientes con dilatación ventricular izquierda y trastornos de la conducción intraventricular es la denominada de reentrada de rama a rama. Está dada por un macrocircuito formado por ambas ramas del haz de His. La terapia de elección es la ablación por radiofrecuencia de la rama derecha.

En pacientes con Miocardiopatía Hipertrófica, la presencia de taquicardias ventriculares autolimitadas, asintomáticas detectadas en Holter se considera un factor de riesgo de muerte súbita. Existe cierta controversia en relación al uso de la Amiodarona en este tipo de arritmia.

Taquicardias Ventriculares Idiopáticas.

Se presentan en personas sin cardiopatía demostrable. En general son bien toleradas, pero pueden alterar la calidad de vida por su tendencia a recurrir.

Al menos 3 tipos se han categorizado. Los dos primeros corresponden a arritmias originadas en el tracto de salida del ventrículo derecho (autolimitadas y/o sostenidas) y la tercera, en la región septoapical del ventrículo izquierdo.

Una característica especial de todas ellas es su rápida conversión con Verapamil, lo que algunas veces ha llevado a confundirlas con taquicardias supraventriculares. Todas ellas son susceptibles de terapia ablativa.

Torsades de pointes.

Corresponde a una variedad de taquicardia ventricular polimorfa, que ocurre en presencia de un intervalo QT prolongado. La denominación se debe a que la polaridad de los complejos QRS va cambiando, pareciendo doblarse alrededor de la línea isoeletrica. La frecuencia fluctúa entre 200 a 250 por minuto. Suele ser autolimitada aún cuando puede provocar síncope y muerte súbita.

Se observan en prolongaciones congénitas o adquiridas del intervalo QT. Esto último en relación a antiarrítmicos del tipo I y III), drogas psicotrópicas (fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos), trastornos electrolíticos (hipokalemia, hipomagnesemia), etc.

Manejo.

El tratamiento difiere si la arritmia es secundaria a una prolongación congénita o adquirida del intervalo QT.

En los casos secundarios a síndrome de QT largo congénito, el tratamiento inicial consiste en la administración de B. Bloqueadores en dosis altas. En casos refractarios se ha realizado simpatectomía ganglionar cervical izquierda, colocación de marcapasos y más recientemente implante de desfibriladores.

En pacientes con torsades de pointes secundarias a QT largo adquirido, la administración de sulfato de Magnesio (1-2 gr en 1-2 min, seguido de 200-300 mg por hora durante 4-8 h) constituye la terapia de elección junto a la corrección del factor precipitante de la prolongación del intervalo QT. También se utiliza con buenos resultados la aceleración de la frecuencia cardíaca mediante marcapaso transitorio o Isuprel (1-2 µg/min).

Taquicardia ventricular bidireccional.

Se caracteriza electrocardiográficamente por la presencia de complejos QRS, con patrón de bloqueo de rama derecha y alternancia del eje eléctrico en el plano frontal. Se observan preferentemente en pacientes con intoxicación digitálica. El tratamiento comprende la supresión de los digitálicos, administración de potasio (en ausencia de hiperkalemia) y uso de lidocaína o fenitoína en dosis habituales.

Taquicardias ventriculares asociadas a displasia arritmogénica de ventrículo derecho.

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho corresponde a una forma de miocardiopatía que afecta primariamente al ventrículo derecho. Se caracteriza anatómicamente por la ausencia parcial o total de la musculatura ventricular derecha, la que es reemplazada por tejido fibroso y graso. Los pacientes pueden presentarse con una historia de taquicardia ventricular recurrente, insuficiencia cardíaca o ser asintomáticos portadores de una cardiomegalia a expensas del ventrículo derecho.

Los electrocardiogramas en ritmo sinusal suelen mostrar alteraciones en la porción terminal del QRS y en la onda T en las precordiales derechas.

Las alternativas de terapia incluyen drogas antiarrítmicas, ablación por radiofrecuencia y cirugía.

Fibrilación ventricular

La fibrilación ventricular (FV) se caracteriza por la presencia de una actividad eléctrica ventricular rápida y desorganizada. Esto le confiere al electrocardiograma una imagen ondulatoria de amplitud y contornos variables. No se distinguen complejos QRS, ni segmentos ST ni ondas T.

Desde un punto de vista clínico determina colapso cardiocirculatorio generalmente fatal en plazos de 3 a 5 min a menos que se tomen las medidas que interrumpan la arritmia.

Diferentes estudios han mostrado que las dos causas mas frecuentes de fibrilación ventricular son la isquemia miocárdica y la presencia de taquicardia ventricular que degenera en fibrilación ventricular.

En raras ocasiones la fibrilación ventricular se presenta en sujetos sin cardiopatía estructural. Algunos de ellos exhiben trastornos en la conducción de la rama derecha del haz de His asociado a supradesniveles del segmento ST en las precordiales derecha. Este síndrome descrito por los Drs Brugada corresponde a un trastorno genético de canales iónicos.

Cuando la fibrilación ventricular no se asocia a un infarto reciente del miocardio tiene una alta tendencia a recurrir.

Alrededor de un 10% de los pacientes admitidos en una Unidad Coronaria por infarto reciente del miocardio presenta una fibrilación ventricular primaria (fibrilación ventricular en ausencia de insuficiencia cardíaca terminal). En la mayoría de los casos esto ocurre en las primeras horas. Inicialmente se pensó que todos los pacientes que desarrollaban fibrilación ventricular tenían arritmias premonitoras (extrasistolia ventricular). Sin embargo, al analizar posteriormente la asociación entre las llamadas arritmias premonitoras y la fibrilación ventricular se ha demostrado que la fibrilación ventricular puede ocurrir en ausencia de arritmias premonitoras y que un alto porcentaje de enfermos con dichas arritmias no desarrollan fibrilación ventricular.

El tratamiento es la desfibrilación eléctrica asincrónica (300-400 joules) asociada a maniobras de resucitación cardiopulmonar.

En los casos de riesgo de recurrencia las 2 alternativas mas recomendables son:

1. Implante de un Desfibrilador (probablemente la mejor alternativa,pero de uso restringido por tener un alto costo)
2. Uso empírico de Amiodarona.

Bloqueos cardíacos.

Traducen un trastorno en la conducción de los impulsos. Este puede ocurrir a distintos niveles del sistema excitoconductor.

De acuerdo al grado de severidad se clasifican en tres grados: de primer grado cuando sólo existen enlentecimientos en la conducción; de segundo grado cuando algunos impulsos no franquean la zona de bloqueo y bloqueos de tercer grado cuando ningún impulso lo hace.

Bloqueos auriculoventriculares.

Causas :

Estas se pueden agrupar de acuerdo al nivel en que el bloqueo auriculoventricular ocurra. Las causas más frecuentes de bloqueo auriculoventricular por encima de la bifurcación del haz de His son:

- Medicamentos: digital, betabloqueadores, verapamil, amiodarona, etc.
- Aumento del tono vagal.
- Procesos inflamatorios del corazón: miocarditis.
- Infarto de cara diafragmática.
- Bloqueo auriculoventricular congénito.
- Yatrogénico: secundarios a cirugía de cardiopatías congénitas o adquiridas.

Las causas de bloqueos auriculoventriculares distales a la bifurcación del haz de His son:

- Fibrosis inespecífica del sistema excitoconductor (enfermedad de Lenégre).
- Calcificación del esqueleto cardíaco (enfermedad de Lev).
- Enfermedad coronaria (infarto de pared anterior).

- Miocardiopatías.
- Otras (colagenopatías, enfermedades de depósito).

Manejo:

Existe consenso en que los bloqueos de primer grado no requieren terapia específica. Lo mismo ocurre en la mayoría de los bloqueos de Wenkebach. Por el contrario, en los casos de bloqueos tipo Mobitz II se sabe que progresan a bloqueo AV completo, son de mal pronóstico y requieren marcapaso definitivo.

Los casos de bloqueos AV completos definitivos asociados a síntomas deben ser tratados con marcapaso definitivo independientemente del nivel del bloqueo. La misma recomendación es válida para los bloqueos intra o infrahisianos aun en ausencia de síntomas.

Transtornos de conducción intraventricular.

Son el resultado de un enlentecimiento o bloqueo de la conducción por debajo de la bifurcación del haz de His, pudiendo verse afectados uno, dos o los tres fascículos responsables de la depolarización ventricular.

Bloqueos de rama .

Pueden ocurrir en la rama derecha o izquierda del haz de His. Cualquiera sea la rama afectada va a traer como consecuencia un retardo en la depolarización del ventrículo homolateral a la rama bloqueada lo que se va a traducir en un ensanchamiento del QRS. Los bloqueos de rama se observan en numerosas cardiopatías con compromiso ventricular. Así el bloqueo de rama izquierda es frecuente en portadores de cardiopatía hipertensiva, miocardiopatías hipertróficas y/o dilatadas, valvulares aórticas, etc. Los bloqueos de rama derecha, en casos de cor pulmonar, cardiopatías congénitas, hipertensión pulmonar, así como también no asociado a cardiopatía.

La aparición de bloqueo de rama durante un infarto reciente del miocardio constituye un signo de muy mal pronóstico traduciendo un extenso compromiso isquémico del septum interventricular.

Los bloqueos de rama no requieren de terapia específica, salvo que se asocien a bloqueos de 2° o 3° grado infrahisianos o se presenten en forma alternante. En ambos casos se recomienda el implante de marcapaso.

Hemibloqueos.

En ellos no se observan retardos en la conducción intraventricular. Por tal motivo su aparición no implica un ensanchamiento significativo del QRS. El hemibloqueo izquierdo anterior constituye un hallazgo electrocardiográfico frecuente. La incidencia aumenta con la edad y es considerado un trastorno benigno cuando ocurre en forma aislada. El hemibloqueo izquierdo posterior es mucho menos frecuente. Los criterios electrocardiográficos para su diagnóstico son menos certeros y su significado clínico es habitualmente más incierto.

Los hemibloqueos aislados no requieren terapia.

Exámenes útiles en pacientes con Arritmias

- **Electrocardiograma.**

El electrocardiograma (ECG) es el examen más importante a realizar en pacientes durante un episodio de arritmia. Es fundamental tratar siempre de obtener un registro de 12 derivaciones. Este debe ser analizado de manera sistemática determinando las características de las ondas P y QRS, la relación entre ambos, su frecuencia, regularidad, etc.

Igualmente, el ECG puede orientarnos en pacientes con síntomas sugerentes de arritmia aun cuando no la presenten durante el registro. Véase: pesquiza de Preexcitación ventricular, bloqueos fasciculares, intervalo QT prolongado, etc.

- **ECG de esfuerzo.**

El ejercicio puede provocar diferentes tipos de arritmias, tanto ventriculares como supraventriculares las que a su vez pueden afectar a personas sanas como a cardiopatas. El mecanismo de estas arritmias es multifactorial, siendo probablemente el aumento de la actividad adrenérgica y la disminución del tono vagal los más importantes.

La reproducibilidad de dichas arritmias en ECG seriados es más bien escasa, no siendo, por lo tanto éste un buen método para evaluar terapias antiarrítmicas.

En pacientes coronarios, la isquemia miocárdica provocada por el ejercicio, puede precipitar taquicardias ventriculares monomorfas, como así también polifocales e incluso fibrilación ventricular. En estos casos la evaluación más importante es aquella que tiene que ver con la extensión y severidad de la enfermedad coronaria.

En pacientes con taquicardias ventriculares idiopáticas y por displasia del ventrículo derecho, frecuentemente es el ejercicio el inductor de dichas arritmias, de allí que el diagnóstico puede ser obtenido a través del test de esfuerzo.

Otras taquiarritmias ventriculares provocadas por el ejercicio son la llamada Taquicardia Ventricular polimorfa idiopática, Fibrilación Ventricular idiopática, Torsades de Pointes secundarias a síndrome de QT largo congénito y arritmias ventriculares secundarias a efectos proarrítmicos de algunas drogas antiarrítmicas.

Ocasionalmente, el ejercicio puede precipitar bloqueo AV paroxístico en pacientes con trastornos de la conducción intraventricular o bradiarritmias por reflejo vasovagal. El ECG de esfuerzo puede ser útil para evaluar pacientes con síntomas sugerentes de arritmia precipitadas por ejercicio.

- **Monitoría electrocardiográfica continua ambulatoria.(MEC)**

Las técnicas de MEC, permiten documentar y cuantificar la frecuencia, variabilidad y complejidad de arritmias espontáneas, correlacionar los síntomas que aquejan a los pacientes con los trastornos del ritmo pesquisados y por último evaluar el efecto de drogas antiarrítmicas.

Existen diversos modos de registro, siendo aquel que utiliza cintas de grabación continua (24-48 horas) para lectura posterior el más utilizado (registro Holter). También pueden utilizarse equipos que permiten análisis en tiempo real. Otros métodos ambulatorios de pesquisa de arritmias son aquellos activados por el propio paciente y aquellos con capacidad de transmitir vía telefónica señales electrocardiográficas. Estos permiten monitorías del ritmo cardíaco más prolongadas (2-4 semanas)

La MEC ha demostrado que diversas arritmias pueden encontrarse en sujetos jóvenes sanos. Así la pesquisa de bradicardia sinusal nocturna en rangos de 35-40 por minuto, arritmia sinusal nocturna con pausas ≥ 3 segundos, bloqueos sinoauriculares episódicos, fenómenos de migración de marcapaso, bloqueos AV de Wenkebach y extrasístoles de diferentes focos no deben interpretarse como hallazgos necesariamente patológicos.

Otro hallazgo importante de estas técnicas, ha sido la demostración de que las arritmias, particularmente, los extrasístoles, tienen gran variabilidad en el tiempo, lo que dificulta la interpretación del efecto terapéutico de los antiarrítmicos sobre ellos.

Los registros de Holter se utilizan comunmente para estratificar riesgo en pacientes coronarios,especialmente después de un infarto del miocardio,como asi también en portadores de miocardiopatías. Pueden ser útiles para evaluar pacientes con síncope de etiología no precisada,sujetos con isquemia cerebral en búsqueda de fuente embólica y portadores de marcapaso.No están indicados,en cambio.como métodos de rutina de evaluación cardiovascular.

- **Estudio de la variabilidad de la frecuencia cardíaca.**

Este método de introducción reciente tiene su fundamento en diversos estudios que correlacionan el incremento del tono simpático o la disminución del parasimpático con la ocurrencia de arritmias ventriculares y muerte súbita.La evaluación de dichas variables puede hacerse mediante la medición de los cambios en los intervalos R-R,analizando los intervalos entre latido y latido (denominado en “dominio de tiempo”) o a través de la valoración de las frecuencias de onda mediante un análisis espectral..A esto último se lo denomina “en dominio de frecuencia”.

Se ha empleado especialmente en pacientes coronarios después de un infarto del miocardio para estratificar riesgo.

- **ECG de alta resolución**

Se ha utilizado preferentemente para la detección de potenciales ventriculares tardíos, los que probablemente representan conducción lenta y fragmentada, constituyéndose, esta técnica, en un método destinado a pesquisar el sustrato necesario para el desarrollo de arritmias ventriculares por reentrada.

- **Estudio electrofisiológico.**

Los estudios electrofisiológicos se han convertido en los últimos años en una herramienta clínica importante para el diagnóstico y tratamiento de numerosas arritmias.

Utilidad de los estudios electrofisiológicos en diferentes arritmias.

Enfermedad del nódulo sinusal

Están indicados en pacientes sintomáticos con sospecha de enfermedad del nódulo cuando ésta no ha podido ser documentada mediante electrocardiografía convencional o ambulatoria.

La electrofisiología clínica dispone de dos técnicas destinadas a estudiar la función sinusal.

1.- Tiempo de recuperación sinusal.

El automatismo sinusal es evaluado de acuerdo a la respuesta del nódulo sinusal a la sobreestimulación auricular.

2.- Tiempo de conducción sino-auricular.

En pacientes con indicación de marcapaso el método puede ser útil para decidir el tipo de estimulación a utilizar.

Bloqueos aurículo-ventriculares

La electrocardiografía convencional puede predecir en la mayoría de los casos el sitio del bloqueo, por lo que frecuentemente estos pacientes pueden ser evaluados sin necesidad de un electrograma del haz de His.

En pacientes con indicación de marcapaso, ocasionalmente el método se puede emplear para decidir el modo de estimulación más apropiado.

Bloqueos fasciculares.

Estos pueden ser: **unifasciculares** (bloqueo de rama derecha o hemibloqueos izquierdos anteriores o posteriores), **bifasciculares** (bloqueo de rama izquierda, bloqueo de rama derecha más hemibloqueo izquierdo anterior o posterior) o **trifasciculares** (bloqueos alternantes, bloqueo de rama derecha más hemibloqueo izquierdo anterior o posterior con intervalo HV largo).

Los pacientes con bloqueos fasciculares, que no presentan síntomas sugerentes de bloqueo auriculoventricular paroxístico, no tienen indicación de evaluación

electrofisiológica. Si bien existe una tendencia a la progresión del trastorno de conducción en estos sujetos, la velocidad con que esto ocurre es baja y no justifica exploraciones invasivas.

Los paciente que presentan síntomas sospechosos de bloqueo auriculoventricular paroxístico pueden tener indicación de evaluación electrofisiológica.

Taquicardias supraventriculares

Propósitos de la exploración electrofisiológica en pacientes con taquicardia supraventricular.

Consiste básicamente en establecer los siguientes hechos:

- Mecanismo y punto de origen de la taquicardia.
- Componentes y características del circuito de reentrada.

Indicación de evaluación electrofisiológica en pacientes con taquicardias paroxísticas supraventriculares recurrentes.

En el momento actual tanto los pacientes con reentrada intranodal como aquellos con haces paraespecíficos pueden ser tratados en forma definitiva mediante ablación por catéter. Esto ha ampliado enormemente las indicaciones de estudio electrofisiológico. Obviamente éste será obligatorio antes de proceder a dicha terapia.

Los pacientes en los que se ha decidido terapia no ablativa la necesidad de un estudio electrofisiológico no es tan imperiosa.

Síndrome de Wolff - Parkinson - White.

La presencia de un haz paraespecífico auriculoventricular con posibilidades de conducción anterógrada determinará la existencia de dos vías conectadas en paralelo comunicando aurículas con ventrículos.

Objetivos de la exploración electrofisiológica en el síndrome de WPW:

Localización del haz paraespecífico. Los haces paraespecíficos pueden localizarse en la región anteroseptal, medioseptal, en las paredes libres del ventrículo derecho o izquierdo y en la región posteroseptal.

La electrofisiología clínica dispone de varias técnicas destinadas a ubicar topográficamente los haces anómalos.

Evaluación de los períodos refractarios del haz anómalo.

Este cálculo reviste gran importancia para determinar el grado de riesgo que tienen estos pacientes en caso de presentar FA o flutter auricular. Aquellos pacientes que exhiben períodos refractarios cortos pueden alcanzar muy altas frecuencias ventriculares en caso de sobrevenirles algunas de las arritmias mencionadas lo que puede condicionar un colapso cardiocirculatorio o incluso gatillar una fibrilación ventricular.

Taquicardias ventriculares.

Las Taquicardias Ventriculares se presentan frecuentemente asociadas a enfermedad coronaria, en pacientes con miocardiopatías (dilatadas o hipertróficas), en valvulopatías con disfunción ventricular, en casos de displasia ventricular derecha, en alteraciones de la repolarización ventricular (síndrome de QT largo), en algunos casos de cardiopatías congénitas y por último en individuos en que no se identifica una enfermedad estructural del corazón. En 1972, Wellens demostró que en pacientes con Taquicardia Ventricular recurrente, la arritmia podía ser inducida e interrumpida con estimulación eléctrica programada del corazón. Posteriormente numerosos trabajos confirmaron estos hallazgos. Esto permitió, incorporar los estudios electrofisiológicos al estudio de los pacientes con TV.

Utilidad de los estudios electrofisiológicos en pacientes con taquicardia ventricular.

- Confirmar el diagnóstico.

Habitualmente el diagnóstico de taquicardia ventricular se efectúa sobre bases clínicas y electrocardiográficas. En aquellos casos en que sobre estas bases no podamos asegurar el origen de la arritmia la electrocardiografía endocavitaria provee técnicas confiables para confirmar el diagnóstico.

- Precisar mecanismos de la arritmia.

La estimulación ventricular programada permite inducir TV en la mayoría de los pacientes que presentan dicha arritmia espontáneamente. Esto es especialmente válido cuando la taquicardia ventricular es sostenida y asociada a enfermedad coronaria.

- Evaluación de terapia antiarrítmica.

La posibilidad de inducir taquicardia ventricular en pacientes que las presentan espontáneamente ha permitido utilizar estas técnicas para evaluar terapias antiarrítmicas.

La imposibilidad de inducir taquicardia ventricular bajo una terapia antiarrítmica en los pacientes que las presentan espontáneamente, tiende a correlacionarse con una mejor evolución clínica.

- Localización del sitio de origen de una TV.

Este es un aspecto fundamental en aquellos casos en se plantea la erradicación del sitio arritmogénico ya sea mediante cirugía o a través de técnicas de ablación por catéter.

Muerte Súbita o paro Cardíaco Recuperado.

La gran mayoría de los pacientes con muerte súbita de origen cardíaco presentan un arritmia ventricular como causa de ésta. En menos del 20% de los casos la causa es una bradiarritmia. Los pacientes recuperados de Muerte Súbita sin factores desencadenantes corregibles, debieran ser sometidos a una evaluación electrofisiológica para investigar las arritmias antes mencionadas, y definir las terapias destinadas a evitar recurrencias. En el momento actual la terapia de elección en estos pacientes es el implante de un desfibrilador

Capítulo IV

ANTIARRITMICOS

Los antiarrítmicos son el conjunto de drogas utilizadas en el tratamiento de diferentes arritmias cardíacas (extrasístoles, taquicardias, fibrilación, flutter.) En general actúan modificando el automatismo, los períodos refractarios y la velocidad de conducción de las células cardíacas. Se indican para

- a) terminar o controlar un episodio de arritmia,
- b) prevenir la recurrencia de una arritmia y
- c) prevenir la aparición de arritmias graves, en situaciones específicas.

A continuación se hace una revisión de las de uso más frecuente. Los digitálicos, a los que se dedica un capítulo aparte, no son antiarrítmicos, pero se los menciona por ser de indicación frecuente en diferentes arritmias supraventriculares.

En general la acción antiarrítmica de las distintas drogas se debe a:

1. La supresión de una actividad automática anormal o
2. La abolición de un circuito de reentrada, mediante la modificación de períodos refractarios o de velocidades de conducción.

Clasificación de drogas antiarrítmicas

La más conocida es aquella que divide los antiarrítmicos de acuerdo al efecto que producen en el potencial de acción de las células cardíacas "in vitro", clasificándose en las siguientes clases:

Clase I: Corresponde a las drogas que inhiben el canal sódico, disminuyendo la velocidad de ascenso de la fase 0 del potencial de acción ($dV/dt \text{ max.}$). Esta clase puede ser subdividida en 3 categorías de acuerdo a su efecto sobre la duración del potencial de acción.

- * Clase I-A: Prolongan la duración del potencial de acción. (Ej.: Quinidina)
- * Clase I-B: Acortan la duración del potencial de acción. (Ej.: Lidocaina)
- * Clase I-C: No modifican sustancialmente la duración del potencial de acción. (Ej.: Flecainida)

Clase II: Constituida por los betabloqueadores, que básicamente disminuyen la velocidad de depolarización diastólica (fase 4) de las fibras de conducción lenta, disminuyendo el automatismo sinusal, aumentando el período refractario y disminuyendo la velocidad de conducción del nodo AV.

Clase III: Los antiarrítmicos de esta clase prolongan la duración del potencial de acción, sin efectos sobre el canal sódico. (Ej.: Amiodarona, Sotalol)

Clase IV: Corresponde a los Bloqueadores de Calcio que actúan sobre los potenciales de acción de las fibras de conducción lenta (Ej.: Verapamil), disminuyendo su velocidad de conducción y sus períodos refractarios.

Las drogas antiarrítmicas también pueden clasificarse de acuerdo a su acción sobre las velocidades de conducción en el sistema éxito conductor:

- a. Drogas que enlentecen la conducción nodal: Digital, Verapamil, Amiodarona, B-bloqueadores.
- b. Drogas que enlentecen la conducción infrahisiana: Antiarrítmicos clase I-A: Quinidina.
- c. Drogas que enlentecen tanto la conducción nodal como la infrahisiana: clase I-C: Flecainida.

Clasificación de antiarrítmicos de acuerdo a objetivos terapéuticos

A continuación se hace un listado de las indicaciones más frecuentes de los antiarrítmicos de uso habitual:

Para suprimir taquicardias sostenidas.

TPSV: Amiodarona, Verapamil, Digital, Adenosina.

T.V.: Lidocaina i.v. (durante isquemia miocárdica) y Amiodarona i.v.

Para deprimir la conducción aurículo ventricular. (Ej.: F.A. crónica):

Digitálicos, Betabloqueadores, Verapamil, Amiodarona.

Para suprimir extrasístoles y prevenir taquicardias.

Quinidina y Flecainida: Supraventriculares (SV) y ventriculares (V);

Lidocaina: Extrasístoles y taquicardias ventriculares, asociados a isquemia miocárdica.

Amiodarona: Todos los niveles: SV y V

Betabloqueadores: Todos los niveles: SV y V.

Verapamil: Taquicardias supraventriculares.

Efectos no deseados de los antiarrítmicos

Cuando se utilizan drogas antiarrítmicas debe tenerse presente que, en la mayoría de los casos, los niveles terapéuticos están cercanos a los niveles tóxicos y que todas ellas pueden tener efectos pro-arrítmicos.

- **Antiarrítmicos Clase I**

Prolongan los períodos refractarios y enlentecen la conducción en aurículas, ventrículos y en sistema His Purkinje. Como consecuencia, pueden inducir taquicardias ventriculares polimorfos (Torsade de Pointes); en el caso específico de la Quinidina, por su efecto vagolítico puede enlentecer la frecuencia auricular durante flutter auricular con mejoría de conducción nodal y observarse conducción 1:1

Con Flecainida se puede observar enlentecimiento marcado de la conducción, intraventricular, inducción de taquicardia ventricular incesante u otras arritmias ventriculares malignas (efecto proarrítmico)

- Los betabloqueadores pueden producir bradicardia exagerada o desencadenar insuficiencia cardíaca o broncoespasmo.
- La Amiodarona prolonga los períodos refractarios en aurículas, ventrículos y tejido específico, con posibilidad de bradicardia, bloqueos de conducción A-V y prolongación del Q-T. Son conocidos sus efectos sobre la glándula tiroides (provocando hipo o hipertiroidismo) y sobre la piel (foto sensibilidad).El efecto adverso mas temido es la fibrosis pulmonar el que es poco frecuente
- Los Bloqueadores del Calcio producen enlentecimiento y prolongación de los períodos refractarios del nódulo sinusal y nódulo A-V. Pueden provocar bradicardia y bloqueos A-V. Tienen efecto inótrpo negativo. Inducen edemas de extremidades con frecuencia

Capítulo V

Terapias no Farmacológicas en Arritmias

Cardioversión Eléctrica y Desfibrilación

La cardioversión eléctrica y la desfibrilación son procedimientos utilizados para recuperar el ritmo sinusal en pacientes con arritmias sostenidas que obedecen a un mecanismo de reentrada. Consisten en la aplicación de una corriente continua de alta energía y muy breve duración a través del tórax, lo que determina una depolarización masiva y simultánea de todo el miocardio interrumpiendo los circuitos de reentrada que perpetuaban la arritmia con la consiguiente reaparición del ritmo sinusal.

En arritmias provocadas por alteraciones del automatismo el método no suele tener éxito pues el foco automático volverá a descargar a una frecuencia superior a la del nódulo sinusal impidiendo que éste último comande el ritmo cardíaco.

La Cardioversión se realiza habitualmente bajo anestesia sincronizando la descarga con el QRS espontáneo. Esto debe ser así con el objeto de evitar la posibilidad de descargar la corriente durante el período refractario relativo ventricular lo que podría gatillar una fibrilación ventricular. Las Cardioversiones se utilizan principalmente en casos de Fibrilación y Flutter auriculares así como también en casos de Taquicardia Ventricular.

La Desfibrilación se realiza en situaciones de emergencia como casos de Fibrilación Ventricular (o Taquicardias Ventriculares con colapso cardiocirculatorio). A diferencia de la Cardioversión la descarga no se sincroniza ya que no suele haber un QRS discernible.

La determinación de utilizar la cardioversión eléctrica en el tratamiento de una arritmia sin compromiso hemodinámico debe tomar en cuenta las probabilidades de que reaparezca la arritmia. Por esta razón es que se seleccionan de preferencia los pacientes con menor probabilidad de reaparición de éstas.

En general los pacientes con una fibrilación auricular que van a ser sometidos a una cardioversión eléctrica electiva son previamente tratados con anticoagulantes y con antiarrítmicos, habitualmente Amiodarona o Antiarrítmicos de la clase I. El uso de antiarrítmicos disminuye el riesgo de recurrencia de la arritmia cardiovertida..

En los casos de desfibrilación, el éxito inmediato depende de la gravedad de la cardiopatía y del grado de compromiso sistémico, en particular de la presencia de acidosis, hipoxemia, trastornos hidroelectrolíticos, etc.

En la actualidad se están utilizando aparatos, similares a los marcapasos implantables, que mediante electrodos intracavitarios son capaces de detectar arritmias y de realizar descargas eléctricas destinadas a interrumpirlas. Son los llamados defibriladores implantables. Su uso generalmente está reservado a pacientes con arritmias malignas recurrentes.

Marcapasos

El campo de los marcapasos ha experimentado un creciente progreso en los últimos años. Un marcapasos consiste básicamente en una fuente de poder (batería y generador de impulsos) que provee energía eléctrica destinada a estimular al corazón. La corriente generada pasa a través de un conductor (catéter electrodo) el que se ubica por vía endocavitaria en la o las cámaras cardíacas que se desea estimular.

Los marcapasos actuales no solo son capaces de estimular eléctricamente el corazón, sino que también pueden desactivarse cuando detectan actividad eléctrica espontánea, impidiendo fenómenos de competencia entre el marcapaso y el ritmo propio del paciente.

Indicaciones de marcapasos

1. Bloqueo aurículo-ventricular adquirido en adultos.

En general se indica marcapasos definitivo en pacientes que presenten :

- a. Bloqueo A-V completo o de segundo grado permanente o intermitente, si se asocia con bradicardia sintomática, insuficiencia cardíaca congestiva o asistolias prolongadas.
- b. Bloqueo A-V completo o de segundo grado, asintomático, cuando el nivel de bloqueo esta por debajo del haz de His.

2. Bloqueo aurículo-ventricular congénito

Se recomienda marcapaso definitivo cuando se asocia a bradicardia sintomática, asistolía prolongada durante el sueño, cardiomegalia o depresión de la función ventricular izquierda.

3. Bloqueos bi o trifasciculares

Se indica marcapaso cuando aparecen síntomas sugerentes de bloqueo de alto grado intermitente.

4. Enfermedad del nódulo sinusal

Se indica marcapaso definitivo cuando la enfermedad del nódulo sinusal se asocia a bradiarritmias sintomáticas.

En los últimos años las indicaciones de Marcapaso se han ampliado a pacientes con Insuficiencia Cardíaca refractaria asociada a trastornos severos de la conducción intraventricular (fundamentalmente bloqueos de rama izquierda). Se ha visto, en estos pacientes, que la asincronía en la depolarización de los ventrículos contribuye a la refractariedad del síndrome. En estos casos el implante de un marcapaso que estimule en forma sincrónica ambos ventrículos puede contribuir a una mejor compensación.

Codificación de los marcapasos

Utiliza los tres primeros números romanos para identificar la cámara estimulada (I); la cámara sensada (II); y el modo de respuesta del generador frente a una actividad eléctrica espontánea sensada (III):

II	II	III
Cámara Estimulada	Cámara Sensada	Modo de respuesta
V= Ventrículo	V=Ventrículo	I = Inhibido
A=Aurícula	A=Aurícula	T=Gatillado
D=Dual (A&V)	D=DualA&V)	D=Dual (I&T)

Modos de estimulación más utilizados.

1. V.V.I. Son los marcapasos más usados en el mundo. En estos casos, el generador impide que la frecuencia ventricular baje de un nivel programado predeterminado. Los marcapasos VVI son simples, confiables y tiene una larga duración; de ahí su gran aceptación. Su principal limitación es la de no mantener una sincronía aurículo-ventricular.

2. A.A.I. Es similar al modo VVI , con la diferencia de que la cámara estimulada y sensada es la aurícula. El modo AAI se utiliza en pacientes con aurícula estimulable y conducción aurículo-ventricular preservada.

3. D.D.D. Esta forma de estimulación permite mantener la sincronía aurículo-ventricular, al estimular y sensar ambas cámaras cardíacas.

Modulación de frecuencia ("Rate responsive").

En un sujeto normal, el aumento del débito cardíaco con el ejercicio se obtiene fundamentalmente por el aumento de la frecuencia cardíaca; de ahí la limitación funcional que pueden presentar los pacientes con marcapasos de frecuencia fija. Un generador que varíe su frecuencia de estimulación en respuesta a un cambio de un parámetro biológico, que se modifique con los cambios del débito cardíaco, proveerá una mejor adaptación al ejercicio.

De los muchos sensores utilizados, los que han alcanzado mayor aceptación clínica son los que miden actividad física, temperatura, ventilación-minuto e intervalo QT.

Síndrome de marcapasos.

Corresponde a una variedad de síntomas y signos derivados de los efectos adversos de la estimulación ventricular asincrónica. Ocurre frecuentemente en sujetos con función ventricular normal y preservación de la conducción retrógrada ventrículo-auricular.

Los síntomas que pueden presentar estos pacientes incluyen hipotensión, fatiga, mareos, lipotimia o síncope, signos de congestión pulmonar y sistémica, pulsaciones a nivel cervical, disminución de la capacidad de ejercicio, etc.

En su génesis interviene la asincronía aurículo-ventricular, la presencia de ondas de cañón tanto en el capilar pulmonar como en el pulso venoso y la activación de reflejos vaso depresores que ocurren como consecuencia de la distensión auricular y que son probablemente mediados por liberación de la hormona natriurética.

Cateterismo Terapéutico en Arritmias

En los últimos años se han desarrollado técnicas de ablación de sustratos arritmogénicos con catéteres, mediante energía aplicada en sitios específicos, previamente localizados a través de catéteres endocavitarios.

La técnica de ablación mediante catéteres electrodos fue originalmente introducida en 1982 para producir bloqueo A-V permanente en pacientes con arritmias supraventriculares refractarias. Posteriormente se aplicó a algunos pacientes con síndrome de Wolff Parkinson White (WPW) o reentradas nodales y en algunos casos de taquicardias ventriculares malignas refractarias a terapias convencionales.

Actualmente se está utilizando corriente alterna en los rangos de la radiofrecuencia, lo que produce lesiones más pequeñas y homogéneas y ha permitido ampliar las indicaciones de este tipo de terapias. La ablación por radiofrecuencia actualmente permite la curación definitiva de la mayoría de los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White, reentradas intranodales, flutter auricular típico y Taquicardias Ventriculares idiopáticas.

Se encuentra en pleno desarrollo la aplicación de dicha técnica para el tratamiento de otras arritmias así como el estudio de nuevas fuentes de energía a aplicar en focos arritmogénicos.

Bibliografía

Zipes,D.P. Specific Arrhythmias. Diagnosis and Treatment in Heart Disease. Braunwald 5ª Edición. W.B. Saunders Company. Cap. 22. P. 660-704. 1997.

Zipes, D.P., DiMarco, J.P., Gillette, P.C., et al.: AHA / ACC guidelines for clinical intracardiac electrophysiologic procedures. Circulation 92: 673. 1995.

Fajuri,A.,González,R.,Rosselot,E.Transtornos del Ritmo Cardíaco.Enfermedades del Corazón y de los Vasos.2ªEdición.Ed.Mediterráneo.Cap.18.P.634-698.1993.

Zipes, D.P., and Jalife, J. (eds.): Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside. 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1994.

Fajuri A,González R,Bartolucci J,Asenjo R. Manejo de Arritmias Cardíacas: Recomendaciones del Comité de Educación Continua de la Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Revista Chilena. de Cardiología.Vol 17.Nº2-115. 1998.

Fajuri A. valoración Clínica del Paciente con Arritmia y Clasificación de las Arritmias.Enfermedades del Corazón y de los Vasos..Ed.Mediterráneo. III edición.P824-854.2000

Lilly L.Pathophysiology of Heart Disease. Lippincott Williams & Wilkins 1998