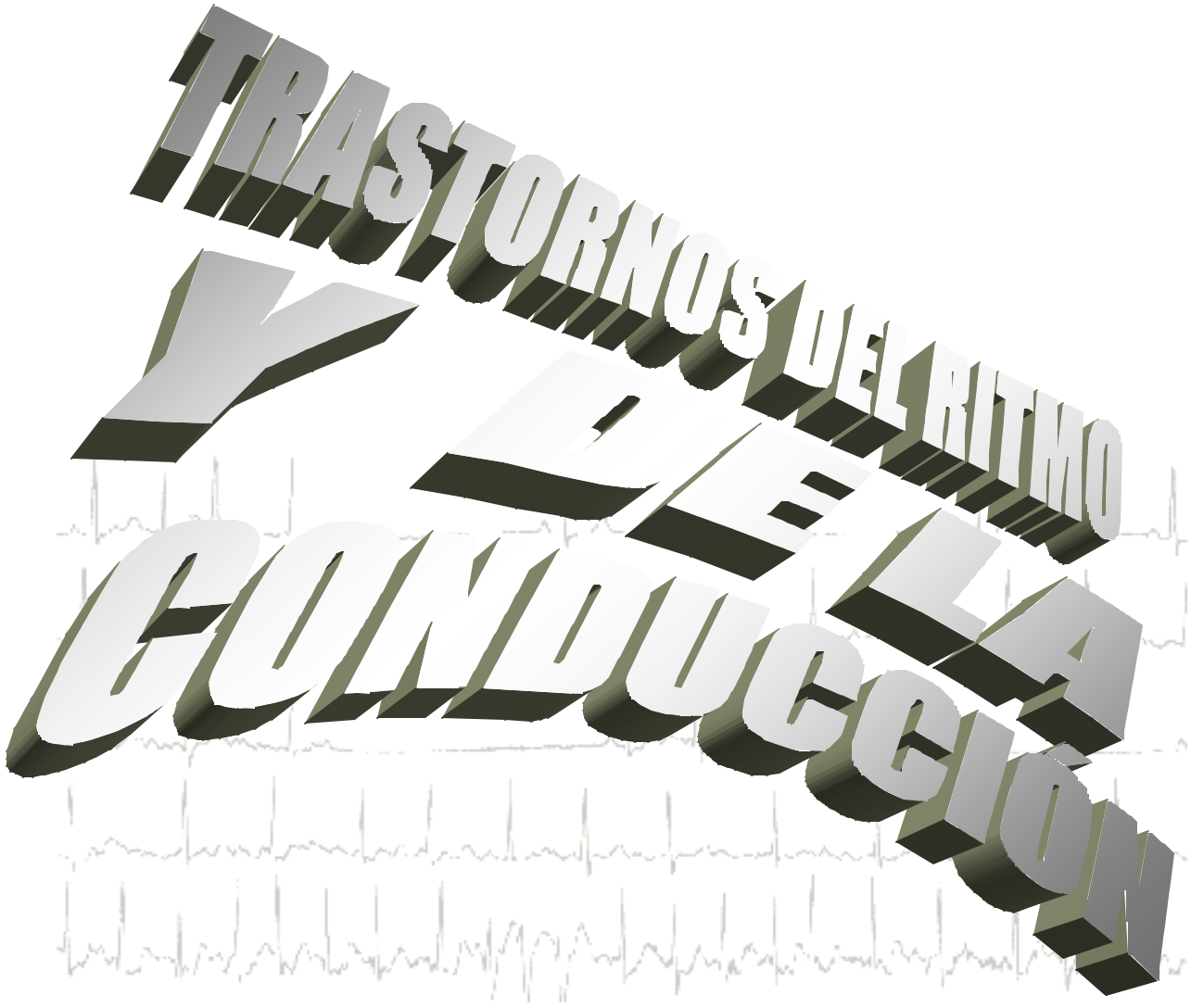
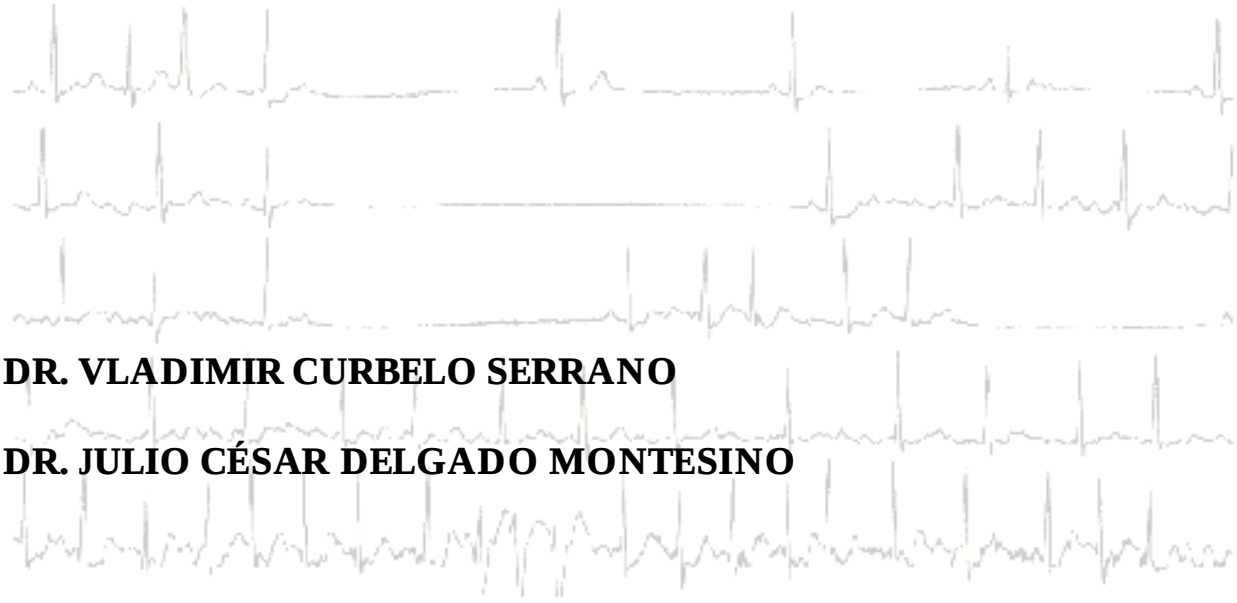

TRASTORNOS DEL RITMO
Y LA
CONDUCCIÓN

TRASTORNOS DEL RITMO Y DE LA CONDUCCIÓN



DR. VLADIMIR CURBELO SERRANO

DR. JULIO CÉSAR DELGADO MONTESINO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS "DR. SALVADOR ALLENDE"
2006

AUTORES.

DR. VLADIMIR CURBELO SERRANO

ESPECIALISTA DE PRIMERO Y SEGUNDO GRADO EN MEDICINA INTERNA. PROFESOR AUXILIAR DEL ISCM-H. PROFESOR PRINCIPAL DE PROPEDÉUTICA Y SEMIOLOGÍA MÉDICA DEL ISCM-H.

DR. JULIO CÉSAR DELGADO MONTESINO.

ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN MEDICINA GENERAL INTEGRAL Y DE MEDICINA INTERNA. PROFESOR INSTRUCTOR DEL ISCM-H.

ÍNDICE

TEMAS	PÁGINAS
Introducción.	1
Clasificación.	2
Fisiopatología.	4
Técnicas para evaluación de las arritmias.	6
Arritmias específicas. Cuadro clínico, características electrocardiográficas, pronóstico y tratamiento.	8
Antiarrítmicos.	36

INTRODUCCIÓN

Las arritmias y los trastornos de la conducción son observados frecuentemente en la práctica médica, algunas son detectadas por sus síntomas, en tanto que otras son descubiertas durante la realización de un electrocardiograma en un chequeo por otras causas.

El grado de peligrosidad aumenta en la medida en que sean capaces de disminuir el gasto cardiaco, afectando la irrigación cerebral o la miocárdica o cuando pueden evolucionar hacia cuadro arrítmicos más graves. Su peligro también depende en su gran medida de las características del paciente, así una misma arritmia puede ser bien tolerada en un paciente sin enfermedad cardiaca previa o comportarse como un cuadro grave en un paciente con enfermedad coronaria o vascular subyacente.

Por esto decidimos realizar este folleto sobre el tema.

CLASIFICACIÓN

Existen múltiples clasificaciones de las arritmias, utilizando como base el lugar donde se producen, el mecanismo fisiopatológico que lo provoca, etc.

En nuestro texto utilizamos la clasificación mas frecuente en la actualidad, la cual se expresa en el cuadro No.1

1. ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA Y EL RITMO.

1.1.- ARRITMIAS SUPRAVENTRICULAR.

1.1.1.- Arritmia Sinusal.

1.1.2.- Bradicardia Sinusal.

1.1.3.- Taquicardia Sinusal.

1.1.4.- Marcapaso Migratorio.

1.1.5.- Extrasístoles Auriculares.

1.1.6.- Taquicardia Paroxística Supraventricular.

1.1.7.- Taquicardia Supraventriculares por vías auriculoventriculares accesorias.

1.1.8.- Fibrilación Auricular.

1.1.9.- Aleteo Auricular.

1.1.10.- Ritmos de la unión AV.

1.1.11.- Taquicardia Auricular.

1.1.12.- Extrasístoles de la unión AV.

1.2.- ARRÍTMIAS VENTRICULARES.

1.2.1.- Extrasístole Ventriculares.

1.2.2.- Taquicardia Ventricular.

1.2.3.- Fibrilación Ventricular.

1.2.4.- Ritmo Idioventricular.

1.2.5.- Síndrome de QT largo (Idiopático o adquirido).

2. ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN.

2.1.- SINDROME DEL SENO ENFERMO.

2.1.1.- Paro sinusal.

2.1.2.- Bradicardia Sinusal persistente.

2.1.3.- Taquicardias supraventriculares reincidentes acompañadas de bradiarritmias (Síndrome Taquibradi).

2.2.- BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES.

2.2.1.- Primer Grado.

2.2.2.- Segundo Grado: Tipo I y II.

2.2.3.- Tercer Grado.

2.3.- DISOCIACIÓN AURICULOVENTRICULARES.

2.4.- DEFECTOS en la CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR.

2.4.1.- Bloqueo Fascicular.

2.4.2.- Bloqueo Bifascicular.

2.4.3.- Bloqueo Trifascicular.

2.4.4.- Bloqueo de Rama.

FISIOPATOLOGÍA

Los avances en los estudios electrofisiológicos han propiciado la comprensión de estos mecanismos productores de los diferentes tipos de arritmias, los que pueden actuar por sí solos o en combinación para provocar algunos de estos trastornos de origen cardiaco, así en la actualidad se conocen los siguientes mecanismos:

1. Trastornos en la formación o automatización del impulso.

2. Anormalidades en la conducción de impulsos.

3. Reentradas

4. Actividad desencadenada

Los trastornos en el automatismo constituyen el mecanismo desencadenante del paro sinusal, en algunos latidos prematuros y ritmos automáticos, así como factor inicial en las arritmias de reentrada.

Las anomalías de la conducción por su parte son las responsables de los bloqueos a cualquier nivel del sistema de conducción y generación de impulsos. Por su parte el mecanismo de reentrada es el factor subyacente para muchas arritmias, tales como latidos prematuros, taquicardias paroxísticas, supraventriculares y fibrilación auricular. Para que este mecanismo se produzca, son necesarios varios factores con la presencia de un área de bloqueo unidireccional y un retraso en la conducción que permita repetir la despolarización en el sitio de origen. Su presencia se confirma cuando se puede terminar la arritmia al interrumpir el circuito mediante un latido prematuro espontáneo o inducido.

La actividad desencadenada se presenta cuando la actividad eléctrica anormalmente persiste, después de la despolarización es capaz de desencadenar una nueva despolarización, encontrándose este mecanismo en las taquicardias ventriculares, algunos casos de intoxicación digitálica y en el Síndrome Q-T prolongado.

TÉCNICAS PARA EVALUAR LAS ARRÍTMIAS

Existen determinadas técnicas destinadas a evaluar fundamentalmente a los pacientes con arritmias sintomáticas, principalmente para aquellas que constituyen un peligro para la vida, las cuales comentaremos a continuación.

1. **Seguimiento electrocardiográfico:**

   Puede hacerse para pacientes hospitalizados y ambulatorios y constituye la forma ideal para establecer una relación casual entre síntoma y trastorno del ritmo, pues no siempre la causa del mareo o síncope en un paciente con trastorno del ritmo el la presencia de la arritmia. Este seguimiento está indicado en pacientes sintomáticos.

2. **Estudios Electrofisiológicos:**

   Estos son utilizados para el estudio de arritmias complejas, realizándose registros electrocardiográficos intracardíacos con estimulación auricular y/o ventricular. Están justificados para:

   a) Estudio de síncope reincidente de posible etiología cardiaca cuando el seguimiento el electrocardiográfico no arriba al diagnóstico.

   b) Para valorar la eficacia del tratamiento en pacientes con muerte súbita abortada o con taquicardia ventricular con peligro para la vida

   c) Para diferenciar las arritmias supraventriculares de las ventriculares, cuando no ha sido posible por otros medios.

d) Para valorar tratamiento de pacientes con vías anómalas auriculoventriculares.

e) Para valorar la implantación de marcapasos antitaquicárdicos y procedimiento de ablación.

3. **Electrocardiograma de señal promediada:**

Mediante este estudio se obtiene un trazo electrocardiográfico de alta resolución, el cual se filtra para detectar potenciales de alta frecuencia que cuando éstos son tardíos, tienen un alto valor pronóstico para desencadenar arritmias ventriculares, fundamentalmente en pacientes con infartos miocárdicos previos. La ausencia de dichos potenciales indica un menor riesgo de arritmias ventriculares graves y muertes súbitas y es mucho mejor predicar en este sentido que el hecho de encontrar una prueba positiva.

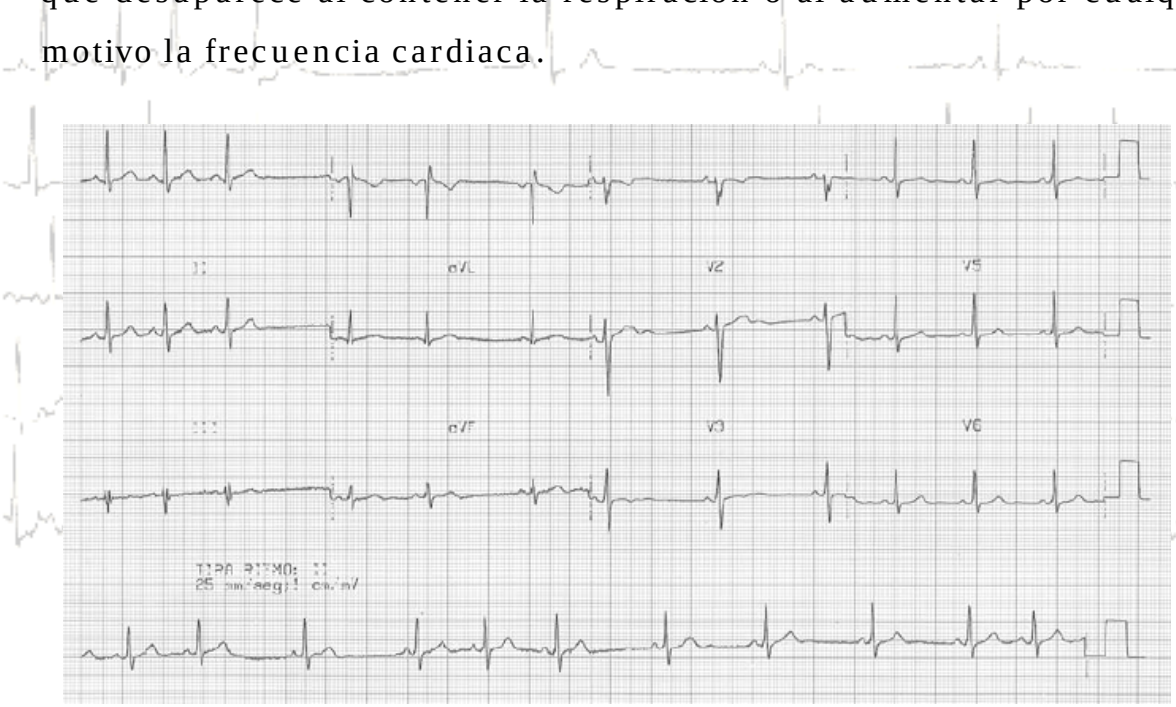
4. **Prueba Autónoma:**

Es un componente importante en la evaluación de los individuos con síncope reincidente y debe efectuarse antes de los procedimientos electrofisiológicos invasivos. Dentro de estas pruebas están el masaje del seno carotídeo (que no debe emplearse en pacientes con soplos carotídeos o enfermedad cerebral vascular previa) y la prueba de la mesa inclinada.

ARRÍTMIAS ESPECÍFICAS

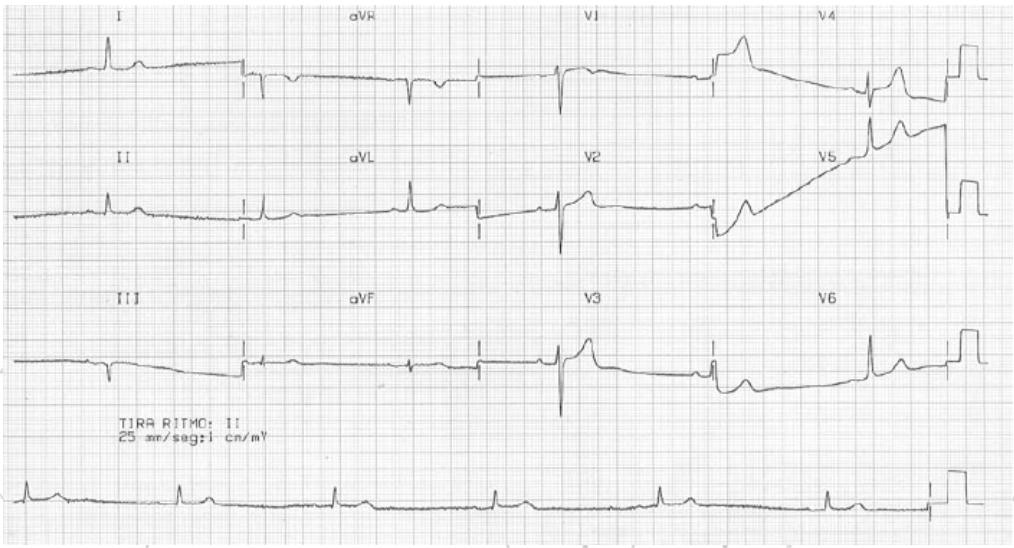
ARRÍTMIAS SUPRAVENTRICULARES

1. **ARRÍTMIA SINUSAL:** Común en sujetos jóvenes o edad avanzada, no tiene importancia clínica y sus manifestaciones electrocardiográficas se caracterizan por un aumento de la frecuencia cardiaca durante la inspiración debido a la influencia vagal sobre el marcapaso normal que desaparece al contener la respiración o al aumentar por cualquier motivo la frecuencia cardiaca.

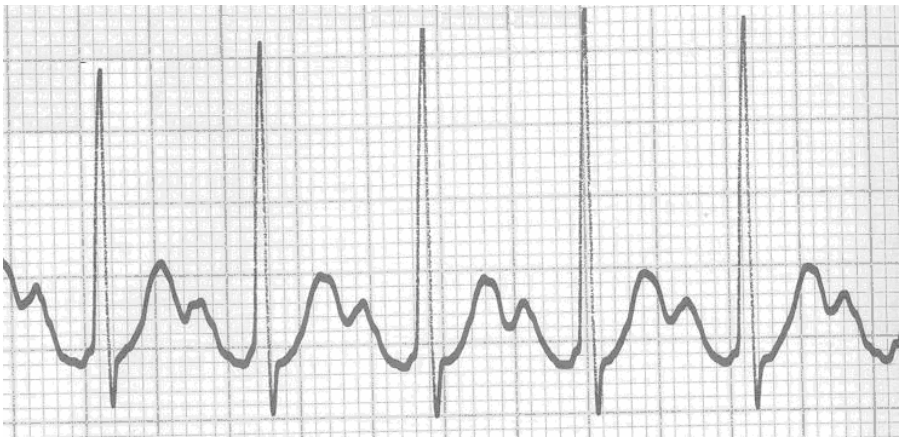


2. **BRADICARDIA SINUSAL:** Caracterizada por una frecuencia cardiaca inferior a 60 latidos por minuto. Puede ser normal en sujetos que practiquen frecuentemente ejercicios, cuando se encuentren en condiciones basales, o por el contrario, pueden deberse a una afección orgánica del nodo sinusal o a un aumento de la influencia vagal sobre el nodo sinusal. Clínicamente puede provocar debilidad, confusión o síncope, además de predisponer a la aparición de nuevas arritmias, lo

que obliga a tomar conducta terapéutica. Con la realización de ejercicios o la administración de atropina puede aumentar la frecuencia cardiaca. De no ocurrir este incremento debemos sospechar una enfermedad del nodo sinusal, lo cual puede requerir la implantación de un marcapaso.



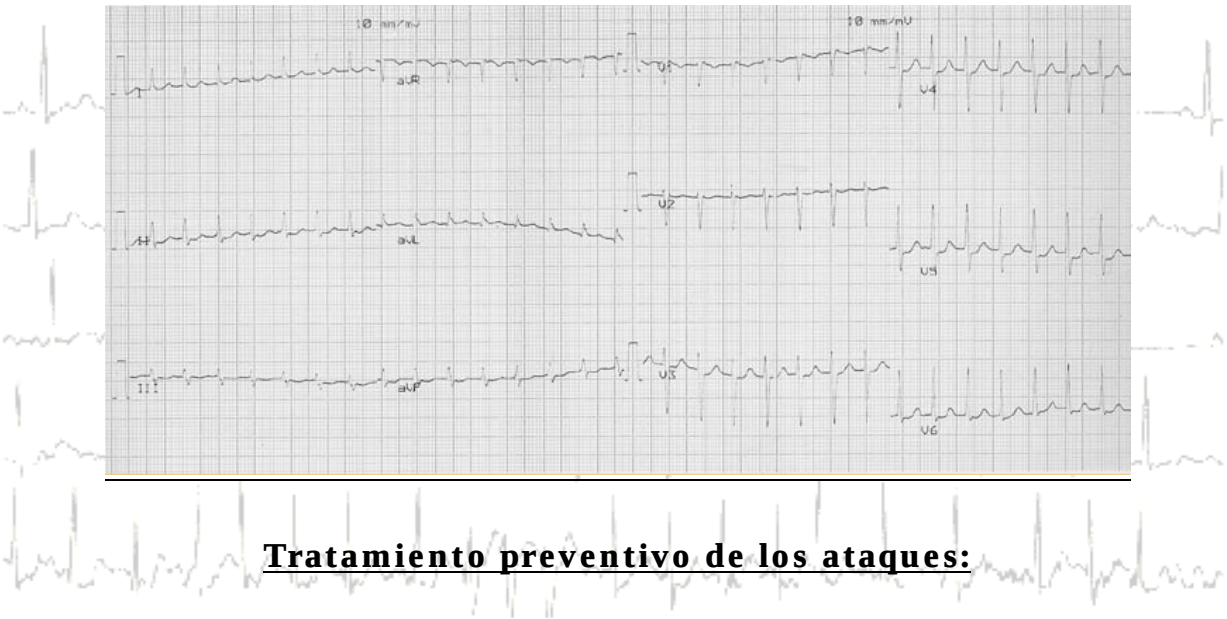
3. **TAQUICARDIA SINUSAL:** Es provocada por múltiples causas entre las que destacan la fiebre, ejercicios, ansiedad, anemia, insuficiencia cardiaca, shock, hipertiroidismo, medicamentos, abuso de alcohol o la supresión del mismo en alcohólicos dependientes. Clínicamente se caracteriza por tener un comienzo y final gradual con o sin palpitaciones con una frecuencia cardiaca y pulso superior a los 100 latidos por minuto, mientras que en el trazado electrocardiográfico podemos encontrar un ritmo rápido, regular con variaciones promedio de 5 latidos de un minuto a otro, pero que rara vez excede los 150 - 160 latidos por minuto, aunque en personas jóvenes puede alcanzar hasta 180 latidos por minuto. Habitualmente el tratamiento es el de la enfermedad de base, aunque en individuos con taquicardia sinusal persistente o episódica “inapropiada” puede indicarse la modificación del nodo sinusal con radiofrecuencia.



4. **MARCAPASO MIGRATORIO:** El mismo presenta dos variantes que generalmente carecen de importancia clínica por sus casi nulas manifestaciones. En la primera variante que describiremos, dentro del nodo sinusal, se observa en el electrocardiograma como existen ligeras modificaciones de la onda P en una misma derivación, pero todas serán positivas o negativas en dependencia de la derivación que se observe. La segunda variante, del nodo sinusal al sitio de unión AV, se manifiesta en el trazado electrocardiográfico, por la variación en la morfología de la P, pudiendo aparecer ondas P positivas y negativas en una misma derivación, así como variaciones en la duración de intervalo PQ o PR.



5. **TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR:** Es la más común de las taquicardias paroxísticas, caracterizándose por un comienzo y final brusco, pudiendo durar horas con una frecuencia cardiaca que generalmente oscila entre 150 y 200 latidos por minuto pudiendo llegar incluso a 240. Puede ser asintomático o manifestarse por palpitaciones, aunque cuando los episodios son prolongados, pueden provocar disnea y dolor torácico leve, en ocasiones suelen provocar náuseas y es característico que con el reflejo del vómito culmine el episodio.



Tratamiento preventivo de los ataques:

Se debe evitar hábitos tóxicos talles como café, alcohol y tabaco. La digoxina por vía oral, sola o combinada con verapamilo constituye el tratamiento de elección. El verapamilo sería la segunda elección, aunque por vía oral no es tan eficaz como por vía endovenosa. Los betabloqueadores resultan eficaces. Los pacientes que no se resuelven con estos medicamentos que aumentan el período refractario del nodo auriculoventricular, deben ser tratados con antiarrítmicos clase Ia y clase III (ver antiarrítmicos) en dependencia se si no hay evidencia de enfermedad cardiaca para los que se utilizan los de clase Ia, o si tienen

enfermedad cardiaca estructural para los que se tratan con los de clase III, debido a menor incidencia de proarritmias ventriculares.

Debido a los efectos adversos de las drogas antiarrítmicas, sobre todo en tratamientos prolongados, la ablación con radiofrecuencia constituye el tratamiento de elección en los pacientes con taquicardia supraventricular recidivante sintomática.

Tratamiento del ataque agudo:

Generalmente los ataques terminan de forma espontánea y sin efectos graves, fundamentalmente en pacientes con corazones sanos, no obstante si se presentara en pacientes con afecciones cardíacas o si ocasionara síntomas graves con angina de pecho, síncope o insuficiencia cardiaca se debe tratar de formas escalonada y enérgica para terminar rápido con la arritmia.

Antes de imponer tratamiento farmacológica se deben intentar medidas mecánicas encaminadas a estimular el vago (maniobras vagales) como son: el masaje del seno carotídeo, el cual debe realizarse con el paciente relajado, sentado ligeramente reclinado y se le aplica un masaje firme sobre uno de los senos (nunca sobre los dos al mismo tiempo) durante 10 a 30 segundos y luego sobre el otro. Esta maniobra tiene efectividad en el 50% de los pacientes y es mucho más efectiva en pacientes sedados o digitalizados. No debe realizarse en pacientes con antecedentes de ATI o que presenten soplo carotídeo.

Otras maniobras vagales serían la presión enérgica sobre los globos oculares y la maniobra de Valsalva que se puede hacer de dos formas diferentes. Una de ellas consiste en realizar una inspiración forzada y con el aire retenido en los pulmones realizar a la vez un pujo y deglutir, la otra forma es extender los miembros superiores y el tronco colocando

la cabeza entre las rodillas y al mismo tiempo toser aguantando la respiración. Si fallan estas medidas se debe pasar a terapia farmacológica en el siguiente orden:

A) **Adenosina Intravenosa**: bolo inicial de 6 mg administrado de la forma rápida al cabo de 2 minutos. Se puede administrar un segundo y tercer bolo intravenoso rápida de 12 mg.

B) **Anticálcicos**: Al igual que la Adenosina tiene una efectividad del 90% para tratar los ataques agudos de taquicardia paroxística supraventricular, sobre todo administrado por vía intravenosa. De ellos se han usado el Verapamilo con un bolo inicial de 2,5 mg seguido de dosis adicionales de 5mg cada 1-3 minutos hasta 20 mg o el Diltiacem también IV con un bolo inicial de 0,25 mg/kg de peso a pasar en 2 minutos y si es necesario un segundo bolo de 0,35 mg/kg seguido de infusión intravenosa continua de 5-15 mg/hora. En pacientes que tolera bien la arritmia puede usarse el Verapamilo por vía oral o dosis de 80-120 mg cada 4-6 horas.

C) **Esmolol (betabloqueador de acción corta**): por vía intravenosa mediante un bolo de 500mcg/kg a pasar en 1 minuto seguido de la infusión de 25-200mcg por minuto.

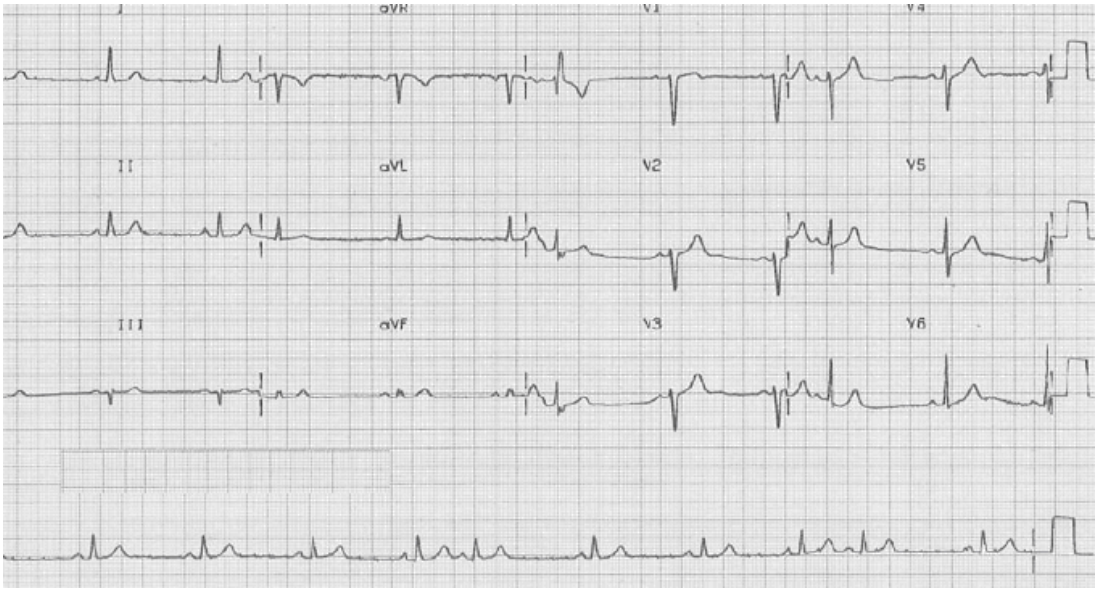
D) **Digoxina**: 0,5 - 0,75 mg intravenoso como dosis inicial, seguidos de 0,125 – 0,25 cada 2-4 horas como dosis máxima de 1, 25 mg.

E) **Estimulantes parasimpáticos**: Edrofonio 5-10 mg intravenoso.

F) **Estimulantes adrenérgicos alfa**: Metaraminol, Fenilefrina. No deben usarse en pacientes hipertensos. Estas drogas son contraindicadas en pacientes con Síndrome de Wolff-Parkinson-White, siendo en este caso indicada la cardioversión eléctrica sincronizada comenzando con 50-

100 J, a su vez la cardioversión está contraindicada en pacientes con intoxicación digitálica.

6. **EXTRASÍSTOLES AURICULARES:** Se caracteriza en el electrocardiograma porque el latido extrasístole presenta una onda P que difiere de las onda P del ritmo normal, el complejo QRS es de morfología normal, siempre que no exista una conducción aberrante del impulso o que no se produzca QRS porque en el momento del latido prematuro o extrasístole, el ventrículo se encuentre en su período refractario. Además el extrasístole auricular no tiene pausa compensadora completa. Estos tipos de extrasístole ocurren normalmente en corazones normales y desaparecen por regla general al acelerar la frecuencia cardiaca. Cuando el extrasístole auricular es conducido al ventrículo por una vía aberrante, se puede diferenciar del extrasístole ventricular porque tiene ondas P, producen complejos trifásicos fundamentalmente en las derivaciones DI y V6, la frecuencia ventricular excede los 170/minutos, el QRS aunque ancho no sobrepasa en duración los 0,14 segundos y por la presencia de un síndrome de preexcitación, además aquí tampoco existe una pausa compensadora completa.



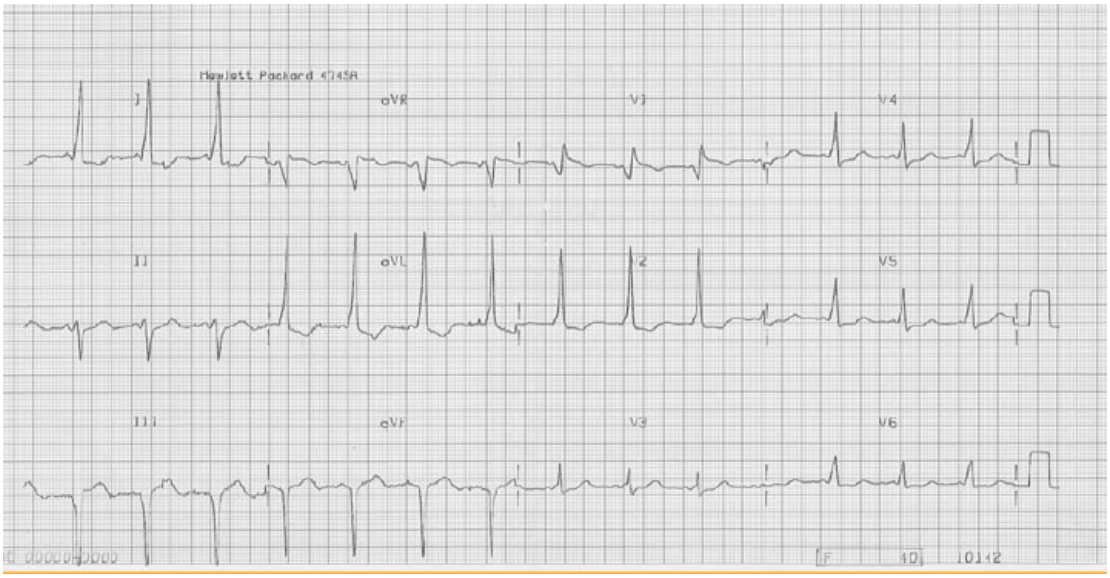
7. **SINDROMES DE PREEXCITACIÓN (TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES POR VÍAS AV ACCESORIAS):** Alrededor del 0,1 a 0,3 % de la población tienen vías accesorias, entre la auricular y ventrículo que evitan el retraso de la conducción del impulso a nivel del nodo auriculoventricular, como ocurre en los Síndromes de Lown-Ganong-Levin y el de Wolff-Parkinson-White, o entre el haz de His y el ventrículo (síndrome de Mahaim). Estas vías accesorias predisponen a taquicardias de reentrada tales como taquicardia paroxística supraventricular, fibrilación auricular y flúter auricular.

En el electrocardiograma se diferencian estos síndromes debido a la ubicación diferente de las vías accesorias. Estas características se describen a continuación:

- **Síndrome de Lown-Ganong-Levine**: Estas vías atraviesan en parte o en su totalidad el nod auriculoventricular proporcionando un intervalo PR corto con un QRS normal.

- **Síndrome de Mahaim**: Aquí las vías accesorias se localizan por debajo del nodo auriculoventricular interconectando el haz de His con el ventrículo directamente, lo que ocasiona que el estímulo sufra el retraso normal en el nodo AV, pero se deforma QRS que se presenta ancho con onda delta en su inicio, pero el intervalo PR se mantiene normal. Este síndrome no causa taquiarritmias supraventriculares.

- **Síndrome de Wolff-Parkinson-White**: En este caso las fibras accesorias interconectan la aurícula con el ventrículo directamente, apareciendo en el electrocardiograma un intervalo PR corto, una delta al inicio del complejo QRS ancho.



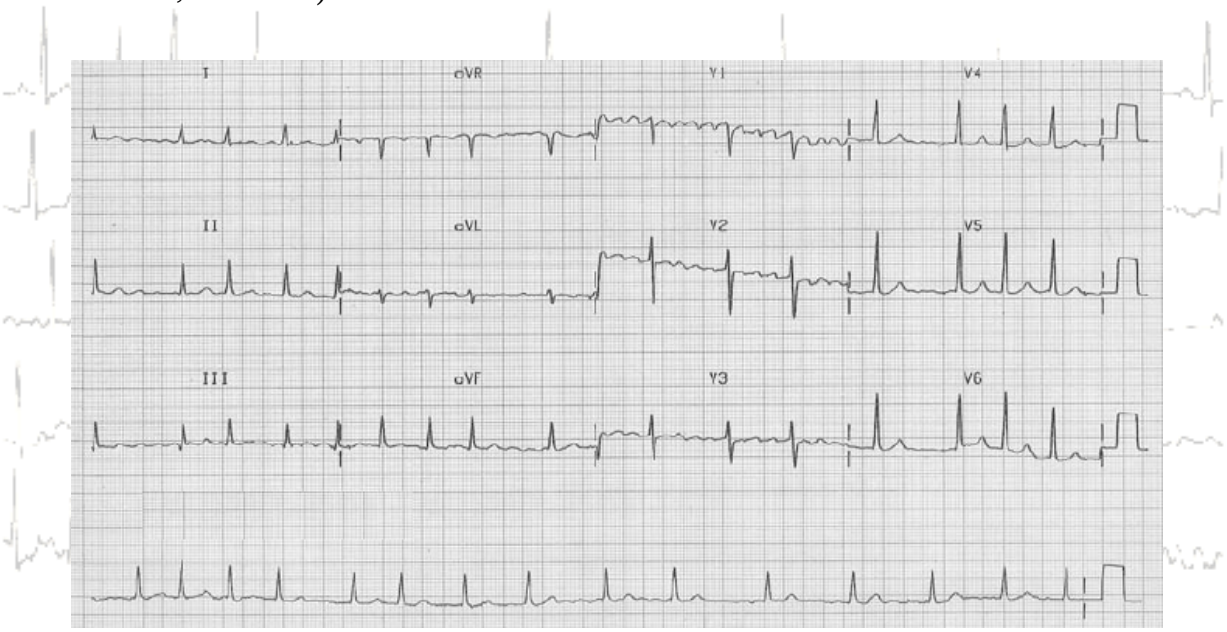
No todos los pacientes con estos síndromes desarrollan arritmias y los que la padecen pueden tenerlas con complejos estrechos, que suelen tratarse como las taquicardia paroxísticas supraventriculares, o con complejos anchos, que se tratan de elección con antiarrítmicos de la clase Ia, Ic y III.

La **Adenosina** ha demostrado ser eficaz. Se debe evitar a toda costa la digoxina. En caso de existir compromiso hemodinámico se debe realizar cardioversión eléctrica. El tratamiento a largo plazo debe consistir en combinaciones de agentes antiarrítmicos de la clase Ia o Ic, que aumentan el período refractario de la vía accesoria y las drogas que aumentan la refractariedad en el nodo auriculoventricular como los betabloqueadores, **Verapamilo y Digoxina**, siempre que no existían fibrilación auricular o flúter auricular. En pacientes que no respondan al tratamiento anteriormente expuesto se pueden recomendar los antiarrítmicos de la clase III como **Sotalol y Amiodarona.**

Si la arritmia es refractaria se debe realizar valoración electrofisiológica para determinar la duración del RR mediante prueba de inducción de fibrilación auricular. Si la duración del RR mediante prueba de

inducción de fibrilación auricular. Si la duración es menor de 220mseg indica que el riesgo de que ocurra una muerte súbita es amplio, por lo que se debe realizar como procedimiento de la elección la ablación por radiofrecuencia de las vías accesorias.

8. **FIBRILACIÓN AURICULAR:** Sus causas son múltiples, encontrándose entre ellas: cardiopatía reumática, miocardiopatía dilatada e hipertrófica, hipertensión arterial sistémica, prolapso de la mitral, estenosis mitral, tirotoxicosis, comunicación interauricular, pericarditis, EPOC, medicamentos (agonistas beta adrenérgicos, teofilina, alcohol)



Clínicamente puede ser asintomática o provocar síntomas de descompensación cardiovascular. Al examen físico encontramos una arritmia total con disociación pulso periférico/frecuencia cardiaca central, siendo menor el pulso y esta diferencia es más notable a medidia que aumenta la frecuencia ventricular. Los fenómenos embólicos aparecen con relativa frecuencia, pues el riesgo está aumentado en 5-7 veces para sufrir accidentes cerebrovasculares.

El trazado electrocardiográfico nos muestra ausencia de ondas P y en su lugar aparecen ondas f, la frecuencia ventricular es totalmente irregular pudiendo variar entre 80 y 180/ minuto, mientras que la auricular es de hasta 600/minuto. En el caso que la fibrilación auricular se deba a intoxicación digitálica, la frecuencia ventricular se hace bastante regular.

El tratamiento depende si los pacientes son paucisintomáticos o sintomáticos, pudiendo realizarse de forma ambulatoria o en el hospital, respectivamente.

En los casos de los paucistintomáticos si la frecuencia ventricular es mayor que 100 podríamos dar un bloqueador del nodo AV como Digoxina, betabloqueadores, **Verapamilo o Diltiacem** conjuntamente con anticoagulación oral por 3 semanas, al término de las cuales se debe reevaluar al paciente y si persiste la fibrilación se debe hospitalizar para cardioversión eléctrica o farmacológica con agentes Ia o Ic o III. La **Ibútilida (clase III de acción corta)** se efectiva por vía intravenosa en 50%, a dosis de 1mg que puede repetirse.

Si la frecuencia es menor de 100 se actúa de igual manera, pero sin indicar bloqueadores del nodo A-V.

En pacientes sintomáticos debemos tener en cuenta para tomar conducta, si la fibrilación auricular lleva menos o más de 48 horas de instalada. Si lleva menos de 48 horas se controla la frecuencia cardiaca con betabloqueadores y/o **Diltiazem** intravenoso de preferencia sobre la **Digoxina** y en caso de no responder se agrega un agente de clase Ic. Luego se somete a cardioversión farmacológica como explicamos anteriormente o eléctrica secuencial con 100-200-360 J y si no responde, utilizar **Procainamida** intravenosa 750 mg administrados a una velocidad de hasta 50 mg por minuto para intentar cardioversión

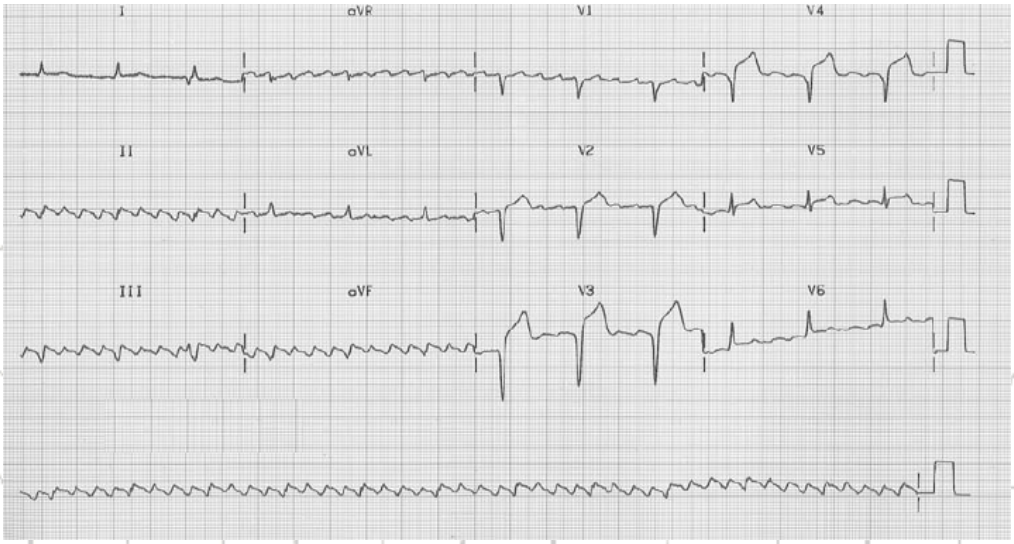
eléctrica con 360 J. En estos casos no es necesaria la anticoagulación oral.

Si la fibrilación auricular lleva más de 2 días de instalada, se debe controlar la frecuencia cardiaca de igual forma que la anterior, conjuntamente con anticoagulación oral por 3 semanas. Una vez controlada la frecuencia y si el estado del paciente lo permite, se da el alta hospitalaria y se reingresa al término de las 3 semanas de tratamiento anticoagulante para desfibrilación farmacológico o eléctrica y una vez revertido el ritmo sinusal se mantiene los anticoagulantes orales por 3 semanas más. Tanto para los que tenían menos de 48 horas de fibrilación auricular como para los que tenían más, una vez que se logre el ritmo sinusal se deben tratar con antiarrítmicos Ia y Ic.

En pacientes que no responden, se debe controlar con monoterapia preferiblemente de betabloqueadores, Diltiacem o Verapamilo más anticoagulación oral por tiempo indefinido y si hay mal control farmacológico se puede optar por ablación por radiofrecuencia del nodo AV y marcapasos. Se ha ensayado tratamiento quirúrgico con resultados provisionales buenos. La tas de conversiones difiere entre el grupo con menos de 48 horas de fibrilación auricular (70-90%) y con más de 48 horas (20-30%).

Son considerados como factores que aumentan el riesgo de embolismo cerebral: la edad avanzada, insuficiencia cardiaca, valvulopatía mitral. La hipertensión arterial y la diabetes mellitus, por lo tanto los pacientes con fibrilación auricular y algunos de estos factores deben ser medicados con **Warfarina**, mientras que si no tiene ninguno de estos factores se anticoagulan con **Acido Acetil Salicílico.**

9. **ALETEO AURICULAR (flúter auricular):** Esta arritmia se presenta en el electrocardiograma con ausencias de onda P, las cuales son sustituidas por ondas F también llamadas ondas de serrucho. Dichas ondas pueden presentarse en igual número por ciclo cardiaco dando lugar a un flúter con respuesta ventricular regular, o por el contrario puede tener actividad irregular cuando el número de ondas F por ciclo es variable. La frecuencia auricular oscila entre 250 -350 por minuto.

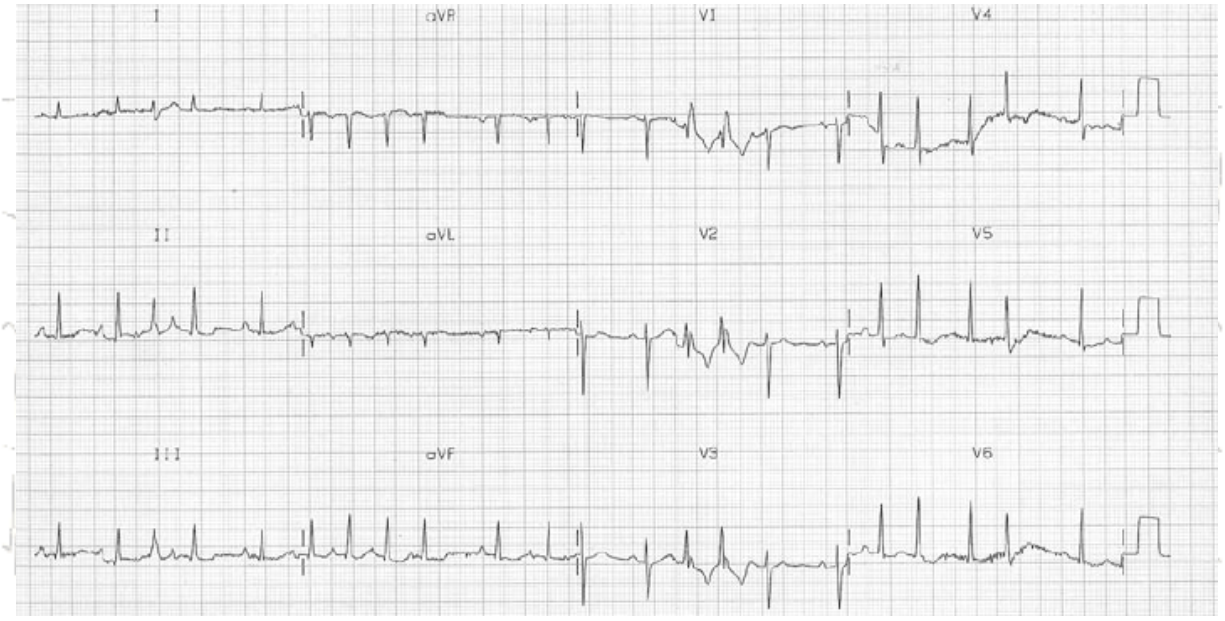


Sus causas más común son: EPOC, cardiopatía coronaria o reumática, insuficiencia cardíaca congestiva y defectos del tabique interauricular. La respuesta al tratamiento es menor que la de la fibrilación auricular, no obstante el antiarrítmico clase III **Ibútilida** por vía endovenosa a igual dosis que en la fibrilación auricular logra la conversión a ritmo sinusal en un 50-70% de los pacientes, luego de transcurridos 60-90 minutos de su administración. La cardioversión eléctrica con 25-50 J es eficaz en el 90% de los casos.

Aunque el riesgo de embolización es menor que en la fibrilación debe usarse la anticoagulación preconversión del flúter, aunque sea de corta duración. En caso de flutter auricular crónico, la **Amiodarona** es el medicamento de elección**,** aunque en los momentos actuales por los

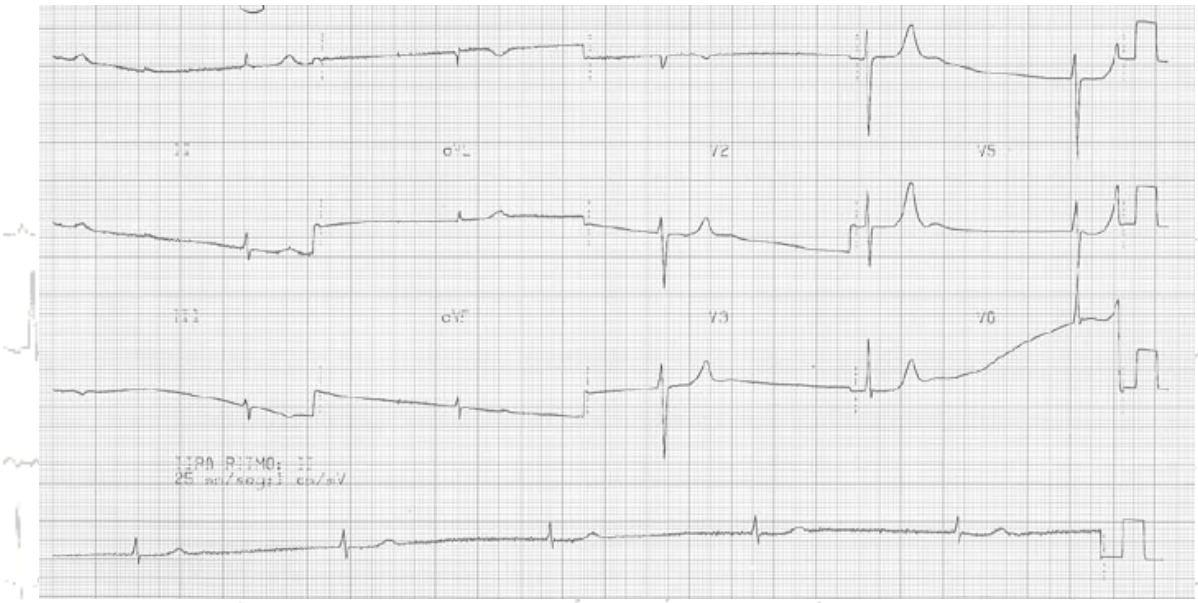
resultados alcanzados, es posible que la ablación con radiofrecuencia se convierta en el procedimiento de elección, tanto para los flutter crónicos para los recidivantes.

10. **TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL:** También denominada taquicardia auricular caótica, se caracteriza por ondas P de morfología variable con una frecuencia auricular entre 100-140/ minutos e intervalos PP marcadamente irregulares, casi nunca hay bloqueo AV por lo que cada onda P va seguida de actividad ventricular. Es común en pacientes con EPOC u otra enfermedad concurrente grave.



Debe tratarse fundamentalmente la enfermedad de base, siempre teniendo en cuenta que la **Teofilina** y sus derivados y **Beta 2 estimulantes** puede ser causa de taquicardia auricular multifocal. **Verapamilo** a dosis de 240-280 mg fraccionados diariamente es útil para su tratamiento, también la Amiodarona resulta eficaz, por el contrario la cardioversión eléctrica no es útil.

11. **RITMOS DE LA UNIÓN AURICULOVENTRICULAR:** En pacientes con miocarditis, coronariopatía, intoxicación digitálica e incluso con corazón normal, el sitio de unión AV puede asumir la actividad de marcapaso para el corazón, por lo general con una frecuencia baja que oscila entre 40-60 ciclos por minuto y que aumentan con el ejercicio. En gran parte de los casos es asintomático por lo que se descubre en un chequeo por otras causas.

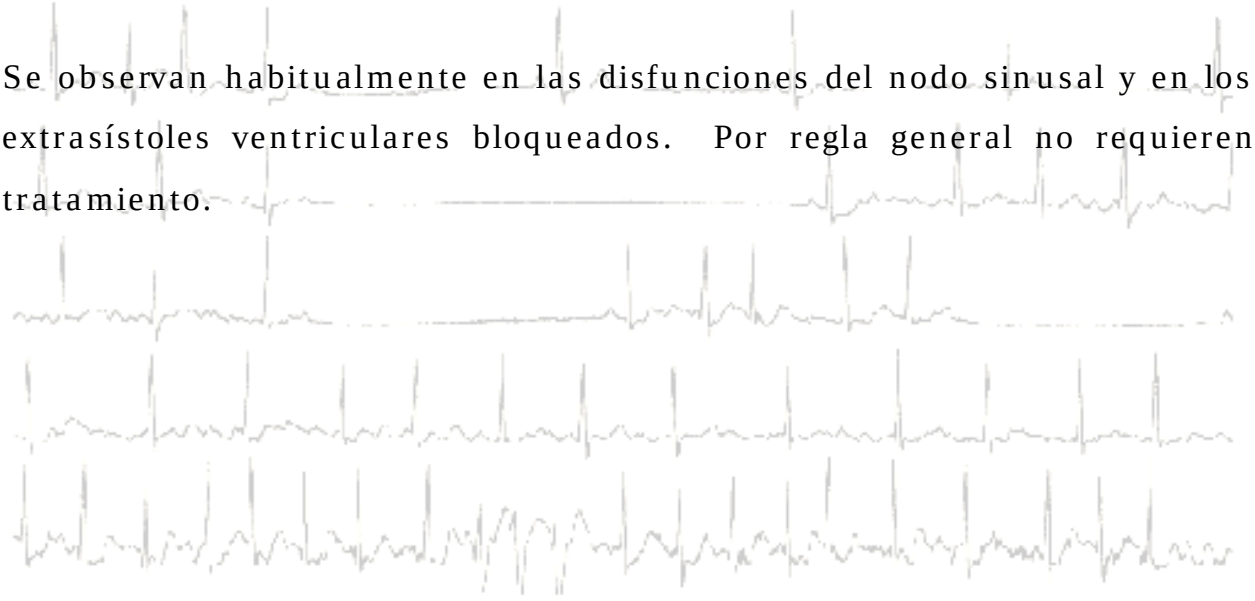


En ocasiones el ritmo de la unión puede ser acelerado dando lugar a una taquicardia de la unión paroxística, que casi siempre es inferior a los 130/min y se debe a intoxicación digital o isquemia. Se caracteriza por complejos QRS estrechos de morfología normal y la presencia o no de ondas P así como su lugar de aparición en el ciclo electrocardiográfico depende del lugar del sitio de unión AV en que se produzca, tenemos que cuando es producida en la unión superior la onda P se inscribe negativa en las derivaciones donde habitualmente son positivas, precediendo al complejo QRS, pero con un intervalo PR corto. Si se produce en la parte media de la unión no aparecerán ondas P si se producen en la parte baja se inscribirá negativa y ubicada en el segmento ST.

Si son asintomática solo bastara el tratamiento de la causa, pero si son sintomáticas, además del tratamiento causal se puede realizar sobreestimulación auricular a frecuencias rápidas o mediante bloqueador del nodo AV tales como: Digoxina (si no trata de una intoxicación digitálica), betabloqueadores, Verapamilo, o Diltiacem.

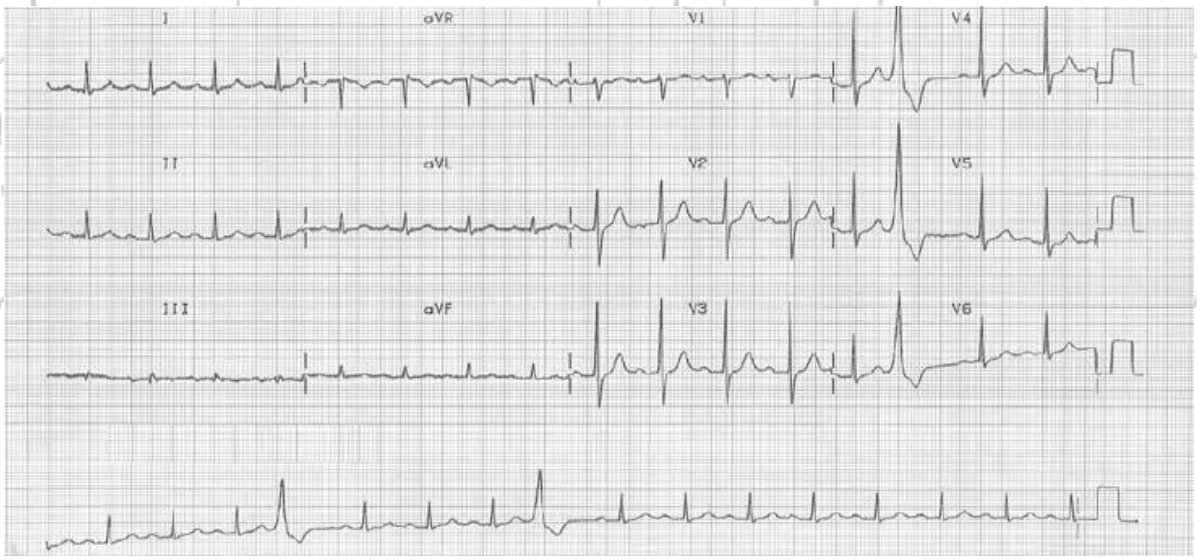
12. **EXTRASÍSTOLE DE LA UNIÓN:** Sus características electrocardiográficas son las de tener QRS de morfología normal, con pausa compensador completa y la presencia de onda P y su ubicación en el trazado dependen de las mismas características descritas en los ritmos de la unión AV.

Se observan habitualmente en las disfunciones del nodo sinusal y en los extrasístoles ventriculares bloqueados. Por regla general no requieren tratamiento.



ARRÍTMIAS VENTRICULARES

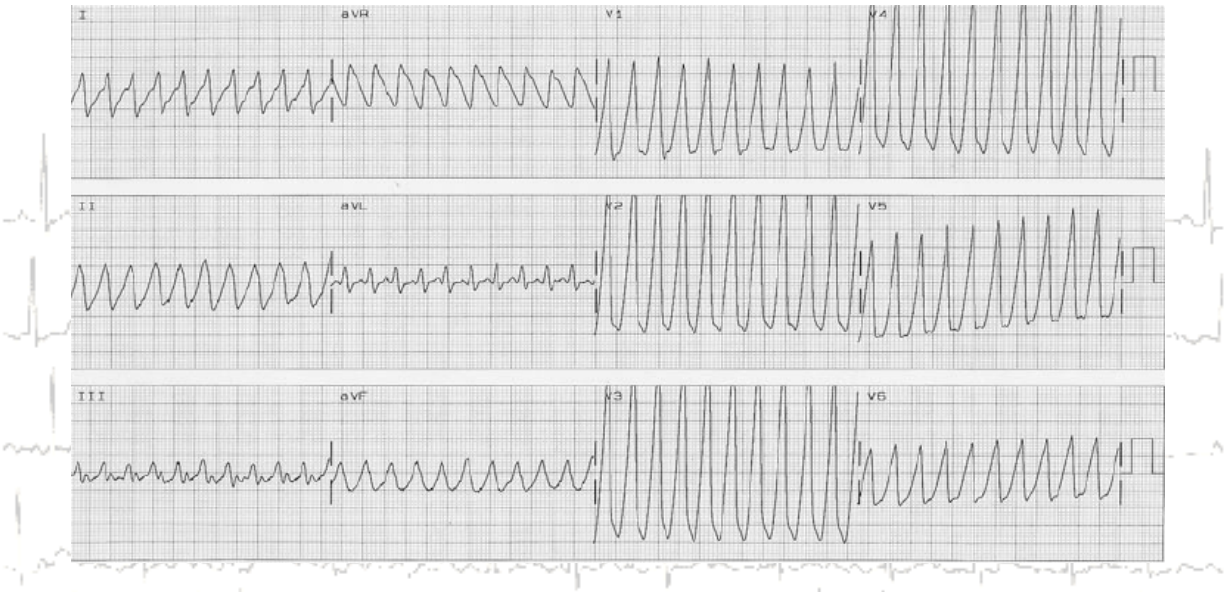
1. **EXTRASÍSTOLE VENTIRULARES:** Aparecen más frecuente que los supraventriculares, pudiendo aparecer tanto en corazones sanos como enfermos. Se presentan en el electrocardiograma como QRS deformes y anchos sin ondas P y pausa compensadora completa. Si existiera conducción auriculoventricular retrógrada aparecerían con onda P retrógrada y pausa compensadora incompleta. En muchas ocasiones son asintomáticas o simplemente referido por el paciente como la sensación de "salto en el corazón" o como si faltara un latido, por otro lado pueden ocasionar muerte súbita sl desencadenar en un corazón previamente enfermo, una fibrilación ventricular. Si no existe evidencia de cardiopatía o si son asintomáticos no se impone tratamiento.



El tratamiento debe reservarse para los pacientes sintomáticos, debido al peligro de arritmias peligrosas y muerte súbita atribuibles al uso de medicamentos antiarrítmicos, siempre que se hayan descartado otras causas como hipo o hiperpotasemia, hipomagnesemia, hipertiroidismo y cardiopatías. Los antiarrítmicos de elección son los betabloqueadores.

Los antiarrítmicos clase I y III son eficaces, pero por sus efectos secundarios deben evitarse.

2. **TAQUICARDIA VENTICULAR:** En dependencia de su duración se clasifica como sostenida (mayor de 30 segundos) o no sostenida (menor de 30 segundos) y se define electrocardiográficamente por la sucesión de 3 más extrasístole ventriculares con frecuencia entre 160 y 240 latidos por minuto generalmente por encima de 200.



Clínicamente puede ser asintomático o acompañarse de signos de bajo riesgo sanguíneo cerebral que puede llegar al síncope. Casi siempre ocurre come expresión de una cardiopatía de base como Infarto Miocárdica Aguda (IMA), miocardiopatía dilatada o hipertrófica, miocarditis y prolapso de la válvula mitral, por su parte el Torsade de pointes (torsión de puntas) es un tipo de taquicardia ventricular en el que varía la morfología del QRS, que se debe ocurrir de forma espontánea o por efecto de medicamentos que prolongan el intervalo QT (ej. **Quinidina**) y que tiene un pronóstico malo.

El tratamiento depende de si es aguda o si es crónica reincidente y en esto último si es sostenido o no.

En caso de taquicardia ventricular aguda se debe tener en cuenta la duración y el grado de compromiso hemodinámico. En caso de presentarse en un un IMA se puede inyectar un bolo intravenoso de **Lidocaína** de 1mg/kg si el paciente está estable y si no se suprime se continúa con **Procainamida** en bolos intravenosos de 100 mg cada 45 min hasta una dosis total de 1g seguida de infusión intravenosa continúa de 20-80mg/kg/min. Otros fármacos utilizados son **Esmolol, Fenitoína, Tosilato de Bretilio y Amiodarona.**

Si el paciente no estuviera estable hemodinámicamente, el tratamiento de elección seria la cardioversión eléctrica con 100-200 J, al igual que si existiera hipertensión grave, insuficiencia cardiaca, o angina sin infarto miocárdico.

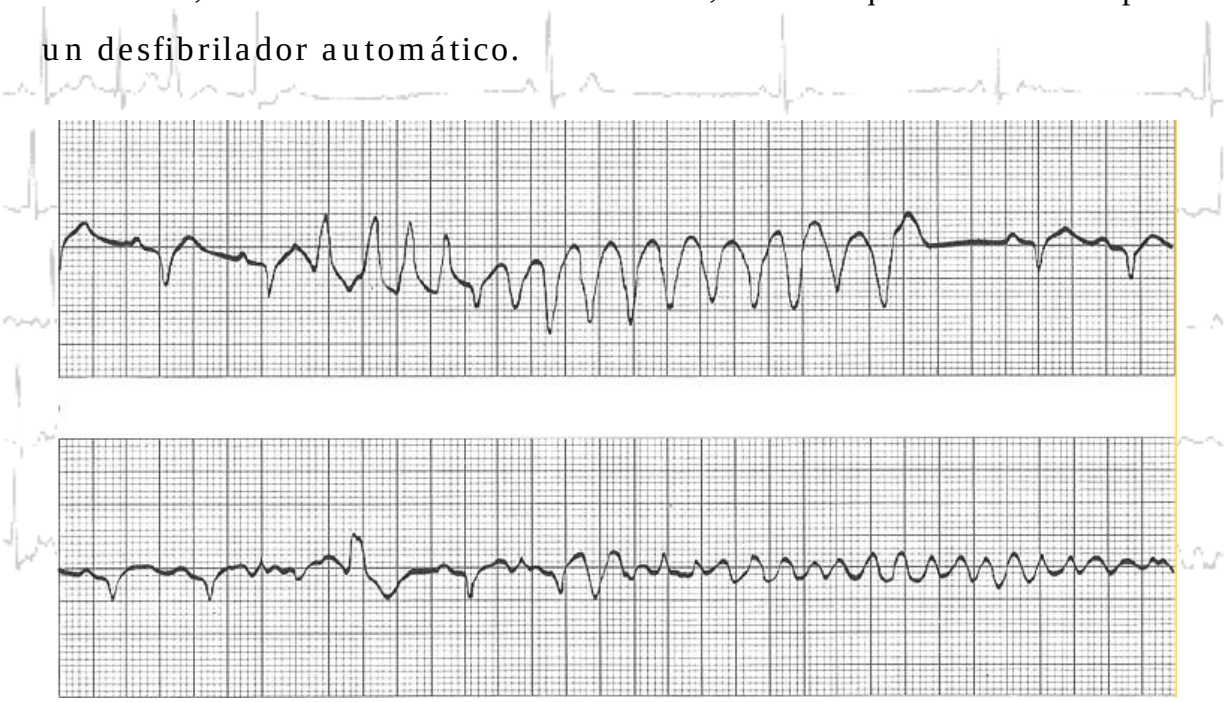
La amiodarona por vía intravenosa es eficaz pero muy costoso, por lo que es preferible en pacientes estables utilizar una carga rápida por vía oral. En pacientes con taquicardia ventricular reincidente está indicada la implantación de un marcapaso ventricular. Si se trata de una taquicardia ventricular crónica reincidente no sostenida, asintomática y en pacientes sin cardiopatía el tratamiento antiarrítmico no esta indicado, pues en esta situación el pronóstico no es malo, pero si existe coronariopatía debe iniciarse el tratamiento.

Estudios recientes indican que el índice de sobrevivientes fue significativamente mejor en pacientes tratados con defibrilador que con antiarrítmicos. Las drogas antiarrítmicos mas utilizadas en estos casos son las de las clases Ia (**Quinidina, procainamida, Disopiramida, Moracizina)** y las de la clase III **(Sotalol y Amiodarona).**

Se han obtenido recientemente resultados alentadores mediante la ablación por catéter de radiofrecuencia y en algunos casos se ha utilizado

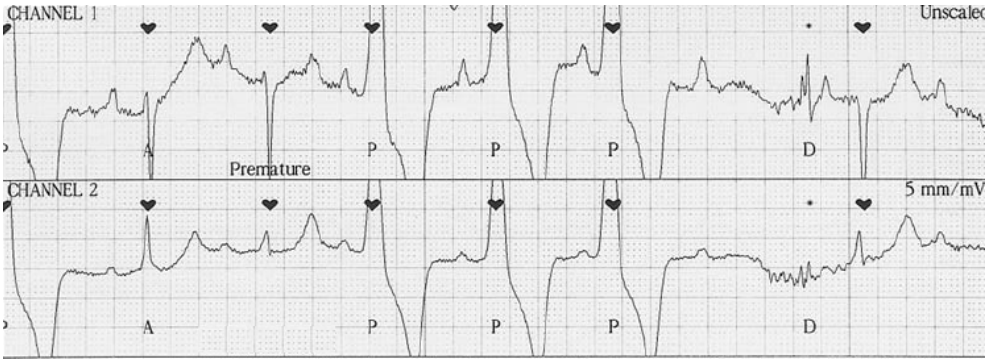
la resección quirúrgica o el aislamiento del foco de taquicardia, pero con resultados mixtos. En el caso de Torsades de pointes cuando son secundarios a antiarrítmicos estos deben suspenderse y corregir los posibles trastornos hidroelectrolíticas.

3. **FIBRILACIÓN VENTRICULAR:** Cuando se presenta en un IMA debe ser tratada con desfibrilación eléctrica de 300-400J y si no responde se debe administrar Bretilio y volver a repetir la cardioversión eléctrica y continuar con la resucitación cardiopulmonar. En caso de paciente sobreviviente de muerte súbita debe establecerse una vigilancia intensiva, tratamiento con Amiodarona, betabloqueadores o implantar un desfibrilador automático.



4. **RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO:** Es un ritmo regular con complejo ancho y frecuencia que oscila entre 160-220/min y de inicio gradual generalmente. Ocurre en 30% de los infartos de cara inferior, en el 5% de los infartos de cara anterior y en el 50% de los pacientes sometidos a fibrinólisis. No está indicado tratamiento a menos que exista compromiso hemodinámico o desencadene arritmias

importantes. Puede ocurrir también como consecuencia de intoxicación digitálica, la cual debe tratarse.



5. **SÍNDROME QT LARGO:** Presenta dos variantes: idiopática y adquirida. El primero se describió por primera vez en hermanos sordos con síncope reincidente, QT largo (0,5-0,7 segundos) arritmias ventriculares y muertes súbitas y el segundo es secundaria antiarrítmicas, antidepresores, isquemia miocárdica, bradicardia importante que puede originar taquicardia ventricular (torsión de la punta). En la variedad idiopática si es asintomática y no hay historia familiar de muerte súbita, se recomienda observación del paciente, pero si provoca síntomas o existen antecedentes familiares de muerte súbita, se recomienda el uso de betabloqueadores.

También se han útilizado la **Fenitoina** y los agentes clase I-B (**Lidocaina, Mexiletina, Fenitoina).** Si no responden se debe implantar un marcapaso definitivo y si aún es insuficiente se recomienda extirpación del ganglio estrellada izquierdo o implantar desfibrilador cardiaco automático. En el caso de QT largo adquirido, la terapéutica con drogas antiarrítmicas debes efectuarse de forma prudencial y no crónica. Si desencadenara arritmias importantes son recomendados los betabloqueadores EV y el magnesio así como la implantación de marcapaso temporal ventricular o auricular.

ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN.

Estas alteraciones pueden ocurrir entre el nodo sinusal y las aurículas o dentro del nodo AV y en a las vías de conducción intraventriculares. Dentro de ellas describiremos:

1) **SÍNDROME DEL SENO ENFERMO (ENFERMEDAD SE NODO SINUSAL):** Este síndrome agrupa una serie de alteraciones como el paro sinusal, bloqueo de la salida del nodo sinusal, bradicardia sinusal persistente, taquicardias supraventriculares reincidentes acompañadas de bradicardia (síndrome taquibradi). Por lo general ocurre en pacientes de edad avanzada y cursan de forma asintomática, pero algunos pueden presentar síncope, vértigo, confusión mental, insuficiencia cardiaca, angina de pecho y palpitaciones, las cuales deben demostrarse se deban a la arritmia mediante vigilancia ambulatoria prolongada o por un registrador de evento. El paro sinusal se manifiesta en el electrocardiograma como una pausa sin actividad eléctrica después de un ritmo normal, que luego puede ir seguido de un ritmo que nace en el nodo sinusal (sin escape) o en otro lugar del corazón (con escape).



En el electrocardiograma de un paciente con bloqueo de salida senoauricular encontramos una pausa igual a un múltiplo del intervalo PP anterior o un acortamiento progresivo del intervalo PP, antes de que ocurra una pausa.

La bradicardia sinusal persistente ya fue descrita anteriormente al igual que las manifestaciones electrocardiográficas de la taquicardias supraventriculares reincidentes (taquicardia paroxística supraventricular, flutter auricular y fibrilación auricular) que se acompaña de las bradiarritmias.

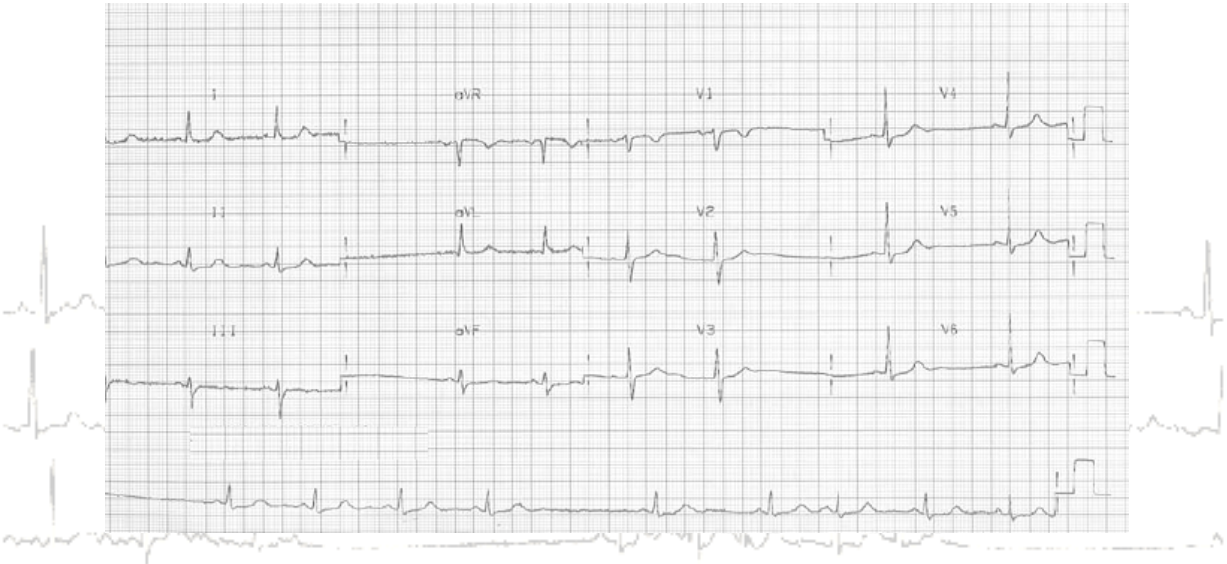
Cuando se demuestra que los síntomas son dependientes de las arritmias, se debe implantar un marcapaso permanente, preferentemente de cámara doble, pues los marcapasos ventriculares solos tienen una incidencia alta de fibrilación auricular en estos pacientes, seguido de bloqueo AV.

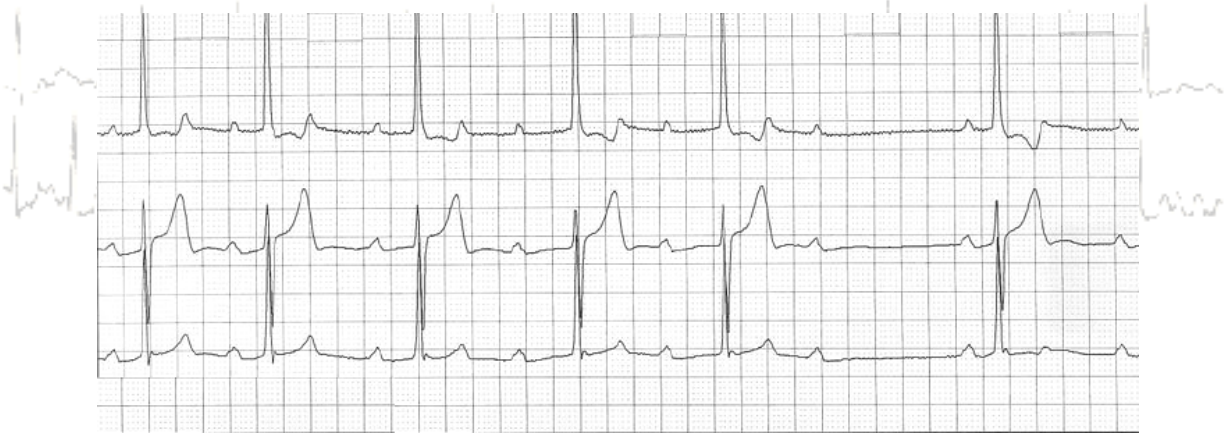
2) **BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR:** Este puede ser de varios grados en dependencia de las manifestaciones eléctricas.

En el primer grado se caracteriza por un intervalo PR prolongado, mayor de 0,20 segundos de forma constante.



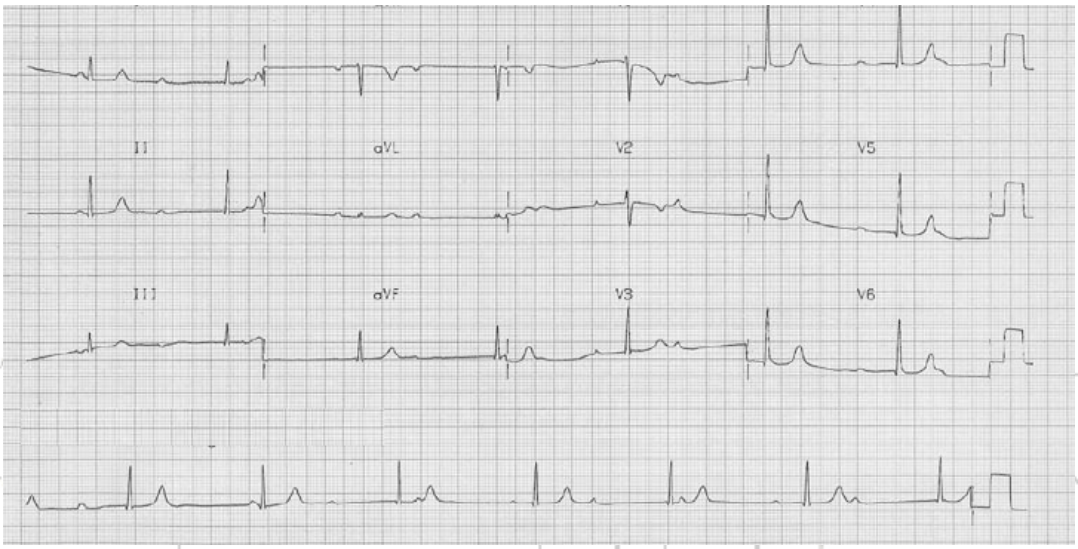
El segundo grado tiene dos variantes: Mobitz I presenta un intervalo PR que se va alargando (fenómeno de Wenckebach) de forma progresiva, hasta que aparece una onda P que no se sigue de actividad ventricular (fenómeno de Luciani); el Mobitz II tiene la característica de presentar intervalos PR constantes hasta que de forma repentina aparece una onda P que no es seguida de complejo QRS.







En el bloqueo AV de tercer grado, conocido también como bloqueo completo, los impulsos supraventriculares no son conducidos al ventrículo, apareciendo ondas P con una frecuencia regular y por lo general más rápida que la de los complejos QRS, además las ondas P pueden inscribirse antes, durante o después del complejo QRS.



Tanto el del 1er. Grado como el de 2do tipo Mobitz I pueden deberse a Vagotonía, medicamentos como la Digoxina, betabloqueadores, anticálcicos, o trastornos pasajeros o crónicos por isquemia, infarto, inflamacion, fibrosis, infiltración, o calcificación. Si son sintomáticos no se tratan, pero si producen síntomas, la atropina endovenosa a dosis de 0,5 -2mg da buenos resultados. También debe tratarse la causa de ser posible.

En el 2do grado tipo Mobitz II casi siempre existe una enfermedad orgánica de base y alto riesgo de progresión a bloqueo AV completo, por lo que independientemente de si tenga o no síntomas se debe implantar un marcapaso de forma temporal, seguido de uno definitivo.

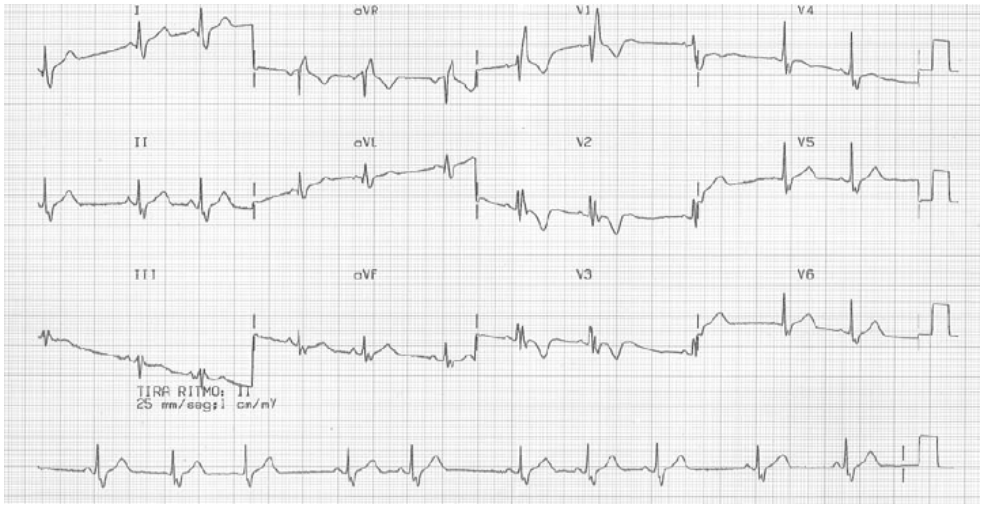
En el bloqueo AV completo o de 3er grado a menos de que se trate de una causa reversible como la hiperpotasemia o de ser congénita asintomático,

se requiere de marcapasos permanentes. Si la causea es IMA anterior que pueden ser reversible, se puede implantar un marcapaso temporal.

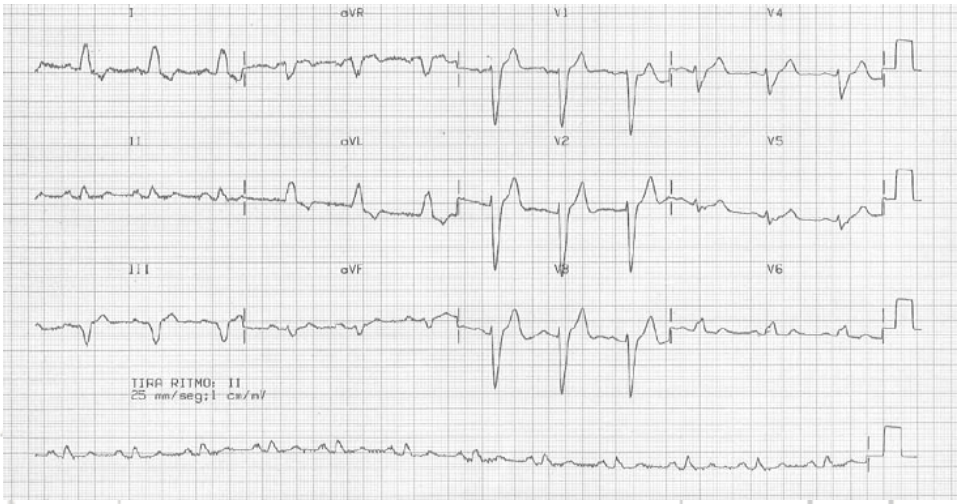
3) **DISOCIACION AURICULOVENTRICULAR:** Este ocurre cuando los impulsos AV no son conducidos al ventrículo, por existir un foco de descarga ventricular con una frecuencia superior o similar a la del nodo sinusal. Este foco ectópico puede descargar en forma de ritmo idioventricular acelerado, extrasístoles ventriculares o taquicardia ventriculares y el tratamiento seria el descrito anteriormente para estas arritmias.

4) **DEFECTOS DE LA CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR:** Estos pueden estar a nivel de rama, como sucede en corazones aparentemente sanos o deberse a procesos patológicos como cardiopatía isquémica, afecciones infiltrativas o inflamatorios, cardiomiopatía y poscardiotomía.

En el electrocardiograma, tanto los bloqueos de rama izquierda completos (BCRI) como los bloqueos completos de rama derecha (BCRD) se caracterizan por complejos QRS aberrantes anchos (mayor que 0,12 segundos) con ondas T y segmento ST que se desplazan en sentido opuesto a la mayor deflexión del complejo.



Si se trata de un BCRI los complejos serían positivos en las derivaciones DI, AVL, V5 y V6 con negatividad de los mismos en V1, sucediendo lo contrario en el BCRD en el cual podemos encontrar en las derivaciones V1 o V2 los clásicos complejos en M o rsR'.



Estos bloqueos de rama, al igual que los bloqueos auriculoventricular, tienen 3 grados. El de 3er grado BCR fue descrito en el párrafo anterior, el de 1er grado tiene las mismas características que el de 3er grado, con la excepción de la duración del complejo que es inferior a 0,12 segundos, por este motivo también se conoce como bloqueo de rama, por lo que también se conoce como bloqueo de rama intermitente.

Los defectos de la conducción intraventricular también pueden tener localización en los fascículos anterior o posterior de la rama izquierda, siendo el del fascículo anterior el de mayor importancia por tratarse en un gran número de casos de una expresión de cardiopatía isquémica, el cual se caracteriza por tener un eje QRS desviado a la izquierda superior a los -30°, aumento de la deflexión intrinsecoide en AVL, ondas Q pequeñas en DI y AVL, así como ondas S en las derivaciones V5 y V6.

Estos defectos de la conducción pueden combinarse, denominándose, bloqueos bifasciculares cuando aparecen conjuntamente el bloqueo de la

rama derecha con un bloqueo fascicular y cuando a estos se le adiciona un bloqueo auriculoventricular, se denomina trifascicular.

El tratamiento es el de la enfermedad de base, reservándose la implantación de marcapasos para aquellos pacientes con síntomas atribuibles a bloqueo trifascicular.

ANTIARRITMICOS.

Las drogas antiarrítmicos poseen una eficacia limitada debido a sus efectos secundarios, entre los que se destacan las arritmias y porque en determinadas situaciones se ha comprobado que su utilidad disminuye la supervivencia de los pacientes tratados.

Dichos medicamentos pueden ser clasificados en dependencia del sitio de acción, acción electrofisiológicas en fibras cardíacas aisladas (clase I-V de Voughan-Williams), capacidad para aumentar el umbral de fibrilación ventricular y por su utilidad clínica.

Por su actualidad e importancia, comentaremos dos de estas clasificaciones:

CLASIFICACIÓN POR SU ACCIÓN ELECTROFISIOLÓGICAS.

(VOUGHAN-WILLIAMS)

Clase I: Estabilizadores de la membrana al bloquear los canales rápidos del sodio.

Tiene 3 subclases:

Ia: Deprime la despolarización de la fase O del potencial de acción y prolongan la repolarización.

Indicados en: Taquicardia supraventricular/ Taquicardia ventricular/ prevención de la fibrilación ventricular, extrasístoles ventriculares sintomáticas.

- **Quinidina:**

  Dosis EV o IM: 6-10 mg/kg en 20 minutos

  VO: 200-400 mg/ 4-6 horas

  Eliminación: Hepática.

  Efectos secundarios: trastornos gastrointestinales, disminuye función ventricular y eleva el nivel plasmático de digoxina.

- **Procainamida**

  Dosis EV: 100 mg/ 1-3 minutos hasta 1g

  VO: 50mg/kg dividido/ 3-6 horas

  Eliminación: Renal.

  Efectos secundarios: Síndrome similar al Lupus, hipersensibilidad, disminuye función ventricular izquierda.

- **Disopiramida**

  Dosis VO: 200-300 mg/ 8horas

  Eliminación: Renal.

  Efectos secundarios: Retención urinaria, boca seca, disminuye función ventricular izquierda de forma marcada.

✍ **Moracizina**

Dosis VO: 200-300 mg/ 8 horas.

Eliminacióm: Hepática.

Efectos secundarios: Mareo, náuseas, cefalea, disminuye las concentraciones de Teofilina y la función ventricular izquierda. Aumenta la mortalidad en pacientes con extrasistolia ventricular asintomática postinfarto.

Ib: Acortan la repolarización

Indicados en: Taquicardia ventricular/ prevención de la fibrilación ventricular/ Extrasístole ventricular sintomática.

✍ **Lidocaína**

Dosis EV: 1-2 mg/kg o 50 mg/minuto. Manteniendo 1-4 mg/min

Eliminacióm: Hepática

Efectos secundarios: Trastornos gastrointestinales y del sistema nervioso central. No se recomienda como profiláctico de arritmias en el Infarto Miocárdico Agudo por aumento de la letalidad tardía.

✍ **Tocainida**

Dosis VO: 200-400 mg/ 6 horas

Eliminación: Hepática

Efectos secundarios: trastornos gastrointestinales y del sistema nerviosa central, leucopenia

✍ **Mexiletina**

Dosis VO: 100-300 mg/6-12 horas. Dosis máxima 1200 mg al día.

Eliminación: Hepática.

Efectos secundarios: trastornos gastrointestinales y del sistema nervioso central, leucopenia.

✍ **Fenitoina**

Dosis EV: 12 mg/kg hasta 1g a velocidad de 50mg/ 5min. Mantenimiento 200-400 mg al dia

VO: 200-400 mg/ 12-24 horas

Eliminación: Hepática

Efectos secundarios: trastornos gastrointestinales y del sistema nervioso central.

Ic: Deprimen la repolarización de fase O. La propafenona es bloqueador débil de los canales de calcio betabloqueador y prolonga el potencial de acción y la refracción.

Indicados en: Taquicardia ventricular/ Fibrilación Ventricular/ Taquicardia Supraventricular refractaria.

✍ **Flecainida**

Dosis VO: 100-200 mg/ 12 horas

Eliminación: Hepática

Efectos secundarios: trastornos gastrointestinales y del sistema nervioso central, disminuye función ventricular izquierdo marcadamente, puede provocar taquicardia ventricular y muerte súbita. Se ha notificado aumento de la mortalidad, en pacientes con extrasístoles ventriculares postinfarto tratados con este medicamento.

✍ **Propafenona**

Dosis VO: 50-300 mg/ 8-12 horas

Eliminación: Hepática

Efectos secundarios: trastornos gastrointestinales y del sistema nervioso central, disminuye función del ventricular izquierdo. Aumenta las concentraciones plasmáticas de digoxina.

Clase II: Betabloqueadores que disminuyen la conducción auriculoventricular.

Indicados en: Taquicardias supraventriculares. Pueden evitar la fibrilación ventricular

✍ **Esmolol**

Dosis EV: Bolo inicial de 500 mg/kg a pasar en 1-2 min. Continuar con infusión 25-200 mg/kg/ minutos

Eliminación: Hepática

Efectos secundarios: Broncoespasmo, disminuye función del ventricular izquierdo

✍ **Propanolol**

Dosis EV o IM: 1-5 mg a razón de 1mg/min

VO: 40-300 mg/ d en 1-4 dosis

Eliminación: Hepática

Efectos secundarios: broncoespasmo, disminuye función ventricular izquierdo, bradicardia y bloqueo AV

✍ **Acebutolol**

Dosis VO: 200-600 mg/ 12horas

Eliminación: Hepática

Efectos secundarios: bradicardia, disminuye función ventricular izquierdo, síndrome lupoide y anticuerpos antinucleares positivos.

Clase III: Prolongan el potencial de acción

Ver cada medicamento por su indicaciones.

✍ **Bretilio**

Dosis EV: 5-10 mg/kg en 5-10 min. Manteniendo 0,5 -2 mg/ 1min. Dosis máxima 30 mg/kg

Indicaciones: Fibrilación y taquicardia ventricular

✍ **Amiodarona**

Dosis EV y VO: 800-1600 mg/ día durante 7 a 21 días. Manteniendo 100-400 mg/día

Indicaciones: Taquicardia ventricular refractaria/ taquicardia supraventricular/ fibrilación ventricular y prevención de taquicardia ventricular

Eliminación: Hepática

Efectos secundarios: Fibrosis pulmonar, hipotiroidismo, hepatitis, neurotoxidad, trastornos gastrointestinales, aumento de los niveles séricos de digoxina, depósitos en córnea y piel.

✍ **Sotalol**

Dosis VO: 80-160 mg/ 12 horas aunque puede aumentarse.

Indicaciones: Taquicardia ventricular

Eliminación: Renal

Efectos secundarios: Fatiga, bradicardia, disminuye función ventricular izquierdo y otros efectos adversos de los betabloqueadores

✍ **Ibútilida**

Dosis EV: 1 mg que puede repetirse.

Indicaciones: Fibrilación auricular.

MARCAPASOS PERMANENTES

Indicaciones: Bradiarritmias/ Bloqueo AV Mobitz II/ Bloqueo AV Completo

Existen marcapasos de 1 o 2 cámaras, siendo estos últimos los más semejantes al ritmo sinusal, sin embargo son más costosos y menos duraderos, por lo que deben reservarse para individuos donde es necesario mantener la contracción auricular para aumentar el volumen sistólico y en individuos con insuficiencia cardiaca izquierda sistólica y/o diastólica.

Cuando un individuo necesita un marcapaso profiláctico se debe implantar uno ventricular.

Los marcapasos de dos cavidades tienen una incidencia menor de fibrilación auricular.