

# Arritmias cardiacas

Dr. J. Antonio González Hermosillo\*

El tratamiento eficaz de las alteraciones del ritmo y de la conducción del corazón depende de un diagnóstico correcto de la naturaleza de la arritmia y de las condiciones clínicas existentes. Así, frecuentemente resulta más difícil identificar el trastorno del ritmo o de la conducción que seleccionar el tratamiento apropiado.

Las arritmias y los trastornos de la conducción que son relativamente benignos en los pacientes ambulatorios con una función cardíaca normal, son potencialmente peligrosos y pueden ser hemodinámicamente mal tolerados en otros individuos con corazón enfermo.

En un paciente sin cardiopatía, las alteraciones hemodinámicas que ocurren a frecuencias cardíacas de 40 a 160 latidos por minuto son compensadas fisiológicamente, la presión arterial y el gasto cardíaco prácticamente no sufren modificaciones y el paciente no se da cuenta de su arritmia.

Por otra parte, si el corazón está dañado, aun una arritmia "benigna" es capaz de producir una situación que amenace la vida. En términos generales puede afirmarse que la repercusión hemodinámica producida por una arritmia o trastorno de la conducción cardíaca, depende de la naturaleza misma de la arritmia, del estado funcional previo del corazón y de la duración del trastorno del ritmo.

Las alteraciones hemodinámicas son la consecuencia de uno o varios de los siguientes factores:

1) Taquicardia 2) Bradicardia 3) Irregu-

laridad de los latidos ventriculares 4) Variaciones en las relaciones temporales entre la contracción auricular y la ventricular 5) Pérdida de la efectividad de la contracción auricular y 6) Cambios en la secuencia de la activación o en la sincronización de los ventrículos. Estos factores modifican la función del corazón como bomba.

Los avances recientes en el conocimiento de la etiología y fisiopatología de las arritmias, el disponer de un mayor y mejor arsenal terapéutico, que incluye nuevos y más seguros medicamentos antiarrítmicos, la utilización de la corriente eléctrica en forma de cardioversión o el uso de marcapasos artificiales ha permitido modificar el panorama y hacerlo altamente prometedor.

El empleo de agentes farmacológicos o de las otras modalidades de tratamiento, está basado en múltiples factores. En primer lugar, el clínico debe de seleccionar la terapéutica apropiada en función de su experiencia personal con el método que planea utilizar. La decisión para tratar una arritmia con un agente antiarrítmico es a veces compleja. Debe de tomarse después de un diagnóstico correcto documentado mediante el registro del electrocardiograma de superficie y de preferencia aunado al de un electrograma intracardiaco. Es indispensable el conocimiento de los mecanismos responsables de la aparición y sostén de la arritmia y juzgar el riesgo que representa el trastorno contra el posible peligro de la utilización de la droga. La selección de un medicamento antiarrítmico presupone un conocimiento adecuado de sus efectos electrofisiológicos, cardiovasculares y de sus propiedades farmacológicas, especialmente su metabolismo y eliminación.

El agente antiarrítmico ideal debería de producir a dosis terapéuticas, los siguientes

\* Médico adjunto INC "Dr. Ignacio Chávez"

efectos eléctricos en la célula cardíaca: 1) Disminución de la pendiente de despolarización diastólica (fase 4) de las células de marcapaso ectópico, reduciendo así su automatismo. 2) No afectar o si acaso aumentar la velocidad de la despolarización sistólica (fase 0). 3) Mejorar o al menos no disminuir la conducción miocárdica y 4) Aumentar el período refractario en relación a la duración del potencial de acción. Infortunadamente, hasta ahora ninguno de los agentes antiarrítmicos disponibles reúne todos estos requisitos.

La terapéutica antiarrítmica apropiada debe instituirse únicamente después de haber completado una cuidadosa valoración de la historia clínica y de los resultados de los exámenes de laboratorio del enfermo.

Si el trastorno del ritmo o de la conducción es secundario o esta favorecido por una causa extrínseca al corazón, el tratamiento debe ser dirigido hacia la corrección de ésta. Algunas arritmias pueden ser tratadas por intervenciones que no modifican primordialmente la actividad eléctrica del corazón, por ejemplo las arritmias que resultan de una insuficiencia cardíaca congestiva pueden ser abolidas al lograr la compensación del corazón; aquellas que obedecen a alteraciones de la ventilación o a desequilibrio ácido-básico pueden ser corregidas por un control apropiado de la hipoxia o acidosis, y las asociadas a un desequilibrio electrolítico (potasio o calcio) son tratadas al corregir las alteraciones de estos iones.

Es mejor comenzar el tratamiento con la utilización de un solo agente antiarrítmico en lugar de seleccionar una combinación de medicamentos. Cuando se utiliza esto último resulta mucho más difícil determinar cual de ellos fue el responsable del efecto terapéutico o de las posibles reacciones colaterales indeseables. Únicamente cuando una sola droga antiarrítmica es ineficaz para suprimir la arritmia, se puede intentar una combinación de medicamentos.

La administración parenteral de un agente antiarrítmico siempre debe realizarse bajo vigilancia electrocardiográfica para po-

der monitorizar la supresión de la arritmia o detectar las alteraciones electrocardiográficas producidas por la acción tóxica de la droga.

El empleo de la corriente eléctrica para el tratamiento de los trastornos del ritmo y de la conducción del corazón, ha venido a enriquecer el arsenal terapéutico cardiológico.

La cardioversión con corriente directa sincronizada, consiste en la aplicación externa de la suficiente corriente eléctrica para convertir a ritmo sinusal diversas taquiarritmias. Introducida en 1962, este procedimiento rápido y seguro constituye el tratamiento de elección de una taquiarritmia que esta causando manifestaciones de severo compromiso hemodinámico como síncope, edema pulmonar, angor o hipertensión arterial. Es más efectiva en las arritmias causadas por un mecanismo de reentrada tales como el Flutter y la fibrilación auricular, las taquicardias paroxísticas supraventriculares, taquicardia y fibrilación ventricular.

La descarga eléctrica al despolarizar el corazón, interrumpe el circuito de la reentrada y suprime la arritmia.

Aunque en general la cardioversión es mucho menos efectiva para interrumpir las taquiarritmias que obedecen a un automatismo anormal, la respuesta de la arritmia a este procedimiento no permite diferenciar el mecanismo operante.

Desde que los marcapasos artificiales fueron introducidos en 1960, se han utilizado ampliamente para tratar las bradiaritmias secundarias a las alteraciones de la conducción cardíaca, o a la falta de los marcapasos intrínsecos del corazón.

Recientemente su empleo solo o en combinación con los agentes antiarrítmicos se ha extendido para el tratamiento de las taquiarritmias, cuando estas son refractarias a la medicación antiarrítmica convencional u ocurren en forma repetitiva.

El procedimiento es sencillo y prácticamente inocuo, requiere de la habilidad suficiente para colocar un catéter electrodo por vía transvenosa hasta el corazón. La colocación del catéter puede hacerse al lado de

la cama del enfermo bajo control electrocardiográfico o bajo visión fluoroscópica, con la ventaja adicional de que el electrodo puede ser aprovechado para establecer el diagnóstico de la arritmia.

En las arritmias causadas tanto por mecanismos de automatismo ectópico o por reentrada, la estimulación eléctrica artificial del miocardio auricular o ventricular a una frecuencia mayor (sobrestimulación) o a veces menor (subestimulación) que la de la arritmia es capaz de interrumpirla.

Con el advenimiento de la estimulación eléctrica del corazón, el médico ya no necesita esperar con ansiedad por horas o por días, sin poder evitar el progresivo deterioro de su enfermo, que evoluciona a un estado de insuficiencia cardiaca irreversible o de choque, porque su taquiarritmia no puede ser suprimida por grandes dosis de un medicamento antiarrítmico administrado hasta el punto de la toxicidad.

A pesar de todos estos avances en la terapéutica de las arritmias, el clínico todavía tiene que enfrentarse con situaciones críticas y de urgencia, en donde de un diagnóstico correcto y de un tratamiento oportuno va a depender la vida del enfermo.

Las arritmias que ocasionan reducción significativa del gasto cardiaco, choque o síncope, o bien las precursoras de arritmias potencialmente letales, requieren de un tratamiento de urgencia.

### Tratamiento de las taquiarritmias

#### Taquiarritmias supraventriculares

Las arritmias auriculares se asocian con frecuencia con un severo compromiso de la función cardiaca o son el resultado de daño auricular. A veces, posiblemente como consecuencia de la elevación de la presión auricular, estas arritmias son más bien el resultado que la causa del deterioro funcional. De cualquier forma la respuesta ventricular rápida y en algunos casos como en el flutter y la fibrilación auricular, la falta de una contracción auricular efectiva, pueden ser importantes al reducir críticamente el gasto cardiaco.

#### 1. Fibrilación auricular

La fibrilación auricular es la arritmia supraventricular más común, su diagnóstico es sencillo, en el electrocardiograma las ondas P son sustituidas por oscilaciones rápidas e irregulares de la línea base, las ondas "f", de morfología variable, asociadas a una respuesta ventricular irregular. Los complejos QRS pueden tener duración y morfología normal o encontrarse ensanchados debido a un bloqueo de rama funcional (fenómeno de aberración) y confundirse con extrasístoles ventriculares. En algunos pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White debido a la existencia de una vía anómala aurículo-ventricular directa (Haz de Kent), al ocurrir una fibrilación auricular los complejos ventriculares aparecen deformados y ensanchados simulando una taquicardia ventricular. En esta situación, cuando el período refractario de la vía anómala es muy corto, el paso de los impulsos supraventriculares a través de ella se facilita, la respuesta ventricular es muy rápida y existe el riesgo de una fibrilación ventricular.

Cuando en un episodio de fibrilación auricular, los ciclos ventriculares se hacen más o menos regulares, con frecuencias entre 30 y 40 por minuto, debe de sospecharse la existencia de un bloqueo aurículo-ventricular completo, alteración que puede ser el resultado de toxicidad digitálica.

La fibrilación auricular produce trastornos hemodinámicos por tres causas: taquicardia, pérdida de la efectividad en la contracción auricular e irregularidad en la contracción ventricular.

En esta arritmia en ausencia de un trastorno en la conducción A-V, a consecuencia de la patología propia del enfermo o de la administración de un medicamento (digital, betabloqueadores adrenérgicos, verapamil, etc.), la frecuencia ventricular es rápida. En estas circunstancias como en toda taquiarritmia, disminuye el gasto por latido al acortarse la diástole.

El tratamiento de la fibrilación auricular va a depender de la tolerancia del enfermo a la frecuencia ventricular rápida. Si apare-

cen signos de un gasto cardiaco disminuido (hipotensión arterial, oliguria, confusión mental, angor o insuficiencia cardiaca congestiva severa), es necesario realizar una electroversión. Este procedimiento, es también el tratamiento de elección en los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White que caen en fibrilación auricular.

Si la frecuencia ventricular rápida es bien tolerada, es aconsejable digitalizar rápidamente al enfermo por vía endovenosa. La dosis total de digitalización se divide en dosis fraccionadas, administradas en el momento de la máxima acción de la dosis anterior, previa valoración del efecto obtenido. Las dosis promedio son 0.04 mg de Lanatocido C cada 2 horas hasta una dosis total en 24 horas de 1.2 a 1.4 mg. Ouabaina, 0.25 mg seguido de 0.125 mg cada hora hasta una dosis total para 24 hs de 1.0 mg. Digoxina, 0.5 mg seguido de 0.25 mg cada 4 a 6 horas, hasta que la frecuencia ventricular sea menor de 100 por minuto o se haya alcanzado una dosis total de 1.5 mg en 24 horas.

Es importante señalar que la digital esta contraindicada en el manejo de los pacientes con fibrilación auricular y síndrome de Wolff-Parkinson-White. Esta droga disminuye la conducción en el nodo A-V y la favorece por la vía anómala, lo que resulta en una mayor frecuencia ventricular. En ciertas circunstancias cuando un cardioverter no se encuentra disponible y el deterioro hemodinámico del enfermo con fibrilación auricular y síndrome de W-P-W es importante, puede reducirse la frecuencia cardiaca con la administración endovenosa de Lidocaína a la dosis de 1 mg por kilo de peso corporal.

En otros países en donde estos medicamentos estan en el mercado, un efecto similar puede obtenerse con la administración de Ajmalina, Procaínamida o Antazolina.

## 2. Flutter auricular

Es la estimulación de las aurículas a una frecuencia de 220 a 360 por minuto. Las ondas P son reemplazadas en el electrocar-

diograma por ondulaciones regulares de la línea base, las llamadas ondas F, las que a menudo se superponen sobre la onda T precedente. La mayor parte de los casos tienen bloqueo de los impulsos auriculares en el nodo A-V por lo que la frecuencia ventricular es un submúltiplo de la auricular. En los casos no tratados la relación A-V suele ser 2:1, pero puede variar. Cuando cada impulso auricular es transmitido a los ventrículos (relación A-V 1:1), la frecuencia ventricular es muy rápida y se produce una reducción del gasto cardiaco.

Los complejos QRS son habitualmente normales, pero en los casos de Flutter con conducción A-V 1:1 pueden deformarse y ensancharse por el fenómeno de aberrancia y simular una taquicardia ventricular.

El diagnóstico diferencial del Flutter auricular debe de hacerse con la Taquicardia Ventricular cuando existe aberrancia ventricular y sobre todo con la taquicardia auricular de alta frecuencia. Con las maniobras de estimulación vagal (compresión del seno carotídeo o de los globos oculares) tanto en el Flutter como en la Taquicardia auricular de alta frecuencia, el grado de bloqueo A-V aumenta (a relación A-V 2:1, 3:2, 3:1, 4:1, 4:3) y la frecuencia ventricular se reduce. La diferenciación puede hacerse al observar que en el caso del Flutter auricular, la estimulación vagal aumenta la frecuencia de las aurículas, mientras que en la taquicardia auricular de alta frecuencia se reduce la frecuencia de descarga del foco ectópico.

Los cambios hemodinámicos producidos por el Flutter auricular dependen de la frecuencia ventricular. En esta arritmia la contracción auricular aunque rápida, es efectiva.

Aunque la digital endovenosa es la droga de elección en el manejo del Flutter auricular, esta arritmia se caracteriza por su falta de respuesta a los medicamentos. La digital, aun a dosis importantes puede no ser capaz de reducir la frecuencia ventricular por debajo de 150 latidos por minuto (conducción A:V 2:1) y se hace necesario emplear dosis en ocasiones muy cercanas a las tóxicas. A

veces, con la administración de digital, el Flutter puede convertirse en Fibrilación auricular o pasar a ritmo sinusal, esta última respuesta es común en los Flutter paroxísticos de reciente instalación.

En efecto de la digital en el Flutter se debe por una parte a la disminución del período refractario de la aurícula, lo que desorganiza el movimiento circular, al aumentar la conducción, y lo transforma en ondillas de fibrilación; y por la otra, al aumento del período refractario del nodo A-V que disminuye el número de impulsos auriculares que lo atraviesan.

Si el gasto cardiaco está muy comprometido desde un principio o durante el tratamiento con digital, es preferible realizar cardioversión. La experiencia ha demostrado que se requieren corrientes de poca energía (50 a 100 joules) para convertir a ritmo sinusal esta arritmia.

Cuando el Flutter ha sido tratado con grandes dosis de digital sin lograr el efecto deseado, el realizar una cardioversión de inmediato es peligroso porque se puede precipitar arritmias ventriculares graves. En estas circunstancias existen dos opciones de tratamiento:

a) Si el deterioro hemodinámico del enfermo es muy importante, se suspende la digital y se administra una infusión endovenosa con cloruro de potasio antes de proceder a la cardioversión, pero siempre es preferible si la situación hemodinámica del enfermo lo permite, suspender la digital y realizar la cardioversión de 36 a 48 horas después, cuando el efecto del cardiotónico se ha disipado.

b) Si las condiciones clínicas del enfermo se deterioran rápidamente y el paciente ha recibido ya grandes dosis de digital, la estimulación auricular con un marcapaso es preferible a la cardioversión.

La técnica de la sobrestimulación auricular para el manejo del Flutter auricular requiere de la colocación de un catéter electrodo bipolar en un sitio alto de la aurícula derecha. La estimulación eléctrica se inicia a una frecuencia 10 pulsos más rápida que

la auricular del enfermo. Cuando bajo control electrocardiográfico continuo y con incrementos de 10 latidos por minuto durante 30 segundos, se demuestra que la morfología de las ondas "F" en la derivación D2 cambia de su típica morfología negativa a un complejo positivo, se interrumpe bruscamente la estimulación con lo que el Flutter o bien revierte a ritmo sinusal o pasa a fibrilación auricular. Esta última arritmia usualmente es autolimitada.

### 3. Taquicardia auricular de alta frecuencia

Este tipo de arritmia también se ha designado como Taquicardia auricular con bloqueo A-V.

Es una taquicardia auricular de foco ectópico con frecuencia de 180 a 280 por minuto, manifestada en el electrocardiograma como pequeñas ondas P de aparición regular. La arritmia se acompaña de grados variables de bloqueo A-V (2:1, 3:1, 3:2, etc.).

La taquicardia auricular de alta frecuencia se debe frecuentemente a intoxicación digitálica, a hipoxemia o kalacitopenia severas.

Las alteraciones hemodinámicas que produce, están en relación con la frecuencia ventricular, pero sobre todo con la duración de la arritmia y el daño miocárdico subyacente.

La cardioversión es ineficaz para el tratamiento de esta arritmia. Su manejo puede intentarse con la administración endovenosa de cloruro de potasio a dosis farmacológicas de 0.5 a 1.0 mEq/minuto diluido en una solución glucosada, hasta obtener el efecto deseado o elevar el potasio sérico 1.0 mEq por litro.

Si la taquicardia no cede con la administración de potasio y no obedece a intoxicación digitálica, puede utilizarse la administración del cardiotónico, con el fin de aumentar el grado de bloqueo A-V y reducir la frecuencia ventricular.

Si las condiciones hemodinámicas del paciente son malas, puede intentarse la sobre-

estimulación de la aurícula derecha para producir una fibrilación auricular.

#### 4. Taquicardia reciprocante de la unión A-V

Este grupo de arritmias puede obedecer a la transmisión de un impulso en un circuito de reentrada exclusivamente intranodal o bien a una reentrada que utiliza tanto la unión A-V como un haz accesorio aurículo-ventricular, en los pacientes con síndrome de WPW o sin él.

Las taquicardias paroxísticas supraventriculares se caracterizan por su comienzo y final abrupto, la arritmia es regular con una frecuencia entre 140 y 220 por minuto, las ondas P generalmente son invisibles en el electrocardiograma de superficie por encontrarse superpuestas en los complejos QRS o en las ondas T. Los complejos QRS pueden ser normales o encontrarse ensanchados en presencia de un bloqueo de rama del haz de His y simular así una Taquicardia Ventricular.

La relación entre la onda P y el complejo QRS es constante (conducción A:V 1:1 aunque de acuerdo con el tipo de circuito o de las variaciones individuales en la velocidad de conducción A-V los intervalos R-P pueden variar. Si la taquicardia es mayor de 180 latidos por minuto y es mal tolerada por el enfermo (produce angor o signos de choque, insuficiencia cardíaca o isquemia cerebral) se tratara con cardioversión (200 joules).

Si no produce complicaciones puede intentarse su supresión mediante una maniobra vagal, que si se realiza correctamente es eficaz en el 80% de los casos. En caso de no obtenerse resultado, puede emplearse una droga con efecto parasimpaticomimético: digital, Verapamil 5 a 10 mg IV, Propranolol 1 mg cada 5 minutos IV sin pasar de 3 mg. En caso necesario puede repetirse la maniobra vagal en el momento del máximo efecto del fármaco utilizado.

En aquellos pacientes en quienes la administración previa de drogas como digital o la quinidina vuelve peligrosa la cardiover-

sión, o en los que los paroxismos de la arritmia se vuelven muy frecuentes, es posible emplear la estimulación eléctrica tanto de la aurícula como del ventrículo.

La estimulación eléctrica del corazón es el procedimiento de elección cuando los medios para realizarla están disponibles, como sucedería en aquellas taquiarritmias que ocurren en el postoperatorio de cirugía cardíaca, en donde habitualmente se cuenta con electrodos suturados al miocardio o en los casos de arritmias que ocurren durante un cateterismo cardíaco.

El mecanismo por el cual la Taquicardia Paroxística Supraventricular puede ser suprimida con la estimulación eléctrica al interrumpir el circuito de la reentrada, puede ser:

a) La estimulación auricular a una frecuencia superior a la de la frecuencia auricular intrínseca (sobre-estimulación), puede producir una fibrilación auricular autolimitada o capturar a la aurícula e interrumpir la reentrada restableciéndose el ritmo sinusal al parar el marcapaso.

b) La estimulación auricular o ventricular a frecuencia fija (asíncrona) menor a la de la taquicardia, durante unos cuantos segundos es también capaz de suprimir la arritmia (subestimulación). Mediante el uso de un marcapaso programable, resulta muy sencillo interrumpir una Taquicardia reciprocante con la introducción de uno o dos extraestímulos.

Antes de intentar una sobre-estimulación auricular a frecuencia de 200 a 300 por minuto, es indispensable descartar la presencia de una vía anómala A-V con un período refractario corto, para evitar la posibilidad de transmitir los impulsos auriculares al ventrículo.

#### Taquiarritmias ventriculares

La taquicardia ventricular generalmente determina una repercusión hemodinámica más severa que las de origen supraventricular. El gasto cardíaco y la presión arterial están reducidas y la perfusión coronaria se ve comprometida. Las taquiarritmias supraven-

triculares que ocurren en pacientes sin cardiopatía o con mínimo daño miocárdico, pueden ser toleradas por periodos prolongados, mientras que las taquicardias ventriculares generalmente se presentan en pacientes con isquemia miocárdica aguda o con severo daño del corazón, por lo que son mal toleradas y producen choque o insuficiencia cardiaca severa.

### 1. Taquicardia ventricular paroxística

La Taquicardia Ventricular Paroxística es la sucesión de 3 o más latidos de origen ventricular de principio y terminación súbitos. La frecuencia es ligeramente irregular entre 130 y 180 por minuto; los complejos QRS son anchos y empastados con ondas T invertidas. Las ondas P en el electrocardiograma de superficie no son visibles, aunque ocasionalmente se observa una de ellas seguida de un complejo ventricular prematuro y de morfología normal (latido de captuta o fusión).

En la mayor parte de los casos de Taquicardia Ventricular, el impulso ventricular interfiere con el auricular a nivel del nodo A-V; las aurículas y los ventrículos laten independientemente con la frecuencia ventricular superior a la auricular. Este mecanismo de disociación A-V puede demostrarse mediante el registro de las ondas P con una derivación intra-esofágica o un electrodo intra-auricular.

La taquicardia ventricular habitualmente produce consecuencias hemodinámicas graves, dado que la despolarización ventricular es irregular y la contracción mecánica del corazón resulta inefectiva. Esta arritmia puede degenerar en una fibrilación ventricular, por lo que su manejo de urgencia es imperativo.

Los pacientes con severo deterioro hemodinámico y aquellos con arritmias resistentes a los medicamentos deben de ser tratados con cardioversión (400 joules). La prevención de la recurrencia de las crisis y su tratamiento en aquellos casos en los que el deterioro hemodinámico del enfermo no es muy grande, se hace con la administra-

ción endovenosa de Lidocaína a la dosis de 1 mg por kilo de peso, en forma de bolo. Como el efecto de este medicamento tiene una duración de sólo 20 minutos, es necesario sostenerlo con la administración de una venoclisis con Lidocaína a la dosis de 1 a 5 mg por minuto.

Otros agentes farmacológicos que pueden ser empleados como: Procainamida, Mexiletina, Bretilio o Amiodarona no están todavía disponibles en México.

Cuando las taquicardias ventriculares ocurren en forma repetitiva después de la cardioversión o bien persisten a pesar del empleo adecuado de las drogas antiarrítmicas, se puede intentar la estimulación eléctrica del corazón con un marcapaso artificial.

Se ha demostrado que basta generalmente un solo extraestímulo ventricular para terminar una taquicardia ventricular con una frecuencia menor de 175 por minuto u originada en el ventrículo ipsilateral al sitio de la estimulación.

En las taquicardias con frecuencia mayor u originadas en el ventrículo contralateral es casi siempre necesario dar dos o más extraestímulos. La estimulación ventricular en forma de salvas rápidas (a una frecuencia promedio de unos 50 latidos por minuto, por arriba de la de la taquicardia), durante unas 10 capturas ventriculares, puede ser también suficiente para interrumpir la arritmia.

Con el auxilio de un marcapaso artificial es también posible emplear con mayor seguridad grandes dosis de medicación antiarrítmica, sin el temor de los efectos producidos al alterar la conducción A-V.

Como primera medida en el manejo de las taquiarritmias ventriculares, es aconsejable intentar su supresión con un golpe en el precordio del enfermo.

### 2. Taquicardia ventricular helicoidal

Es una variedad de arritmia que se manifiesta en forma de paroxismos autolimitados de duración variable y con tendencia a recurrir. La característica específica y a la

que debe su nombre, consiste en que después de una carrera de 5 a 20 latidos, el eje del QRS gira en forma de hélice y termina por cambiar completamente de dirección. Aunque carece de la regularidad de una taquicardia ventricular típica, la morfología de los complejos ventriculares permite inferir que se trata de un proceso eléctrico organizado y no de una acción caótica como en la fibrilación ventricular.

Las manifestaciones clínicas de la Taquicardia Ventricular helicoidal se relacionan con su duración, en los paroxismos los enfermos pueden permanecer asintomáticos o tener palpitaciones, mareos o típicas crisis de Stokes-Adams. En ocasiones los síncope pueden llegar a ser mortales.

Durante un episodio de esta arritmia el gasto cardiaco esta muy disminuido, se produce hipotensión arterial y el sistema nervioso central se ve privado de oxígeno.

La supervivencia de los enfermos con esta arritmia es posible por la persistencia de un pequeño flujo sanguíneo y gracias a su duración limitada, en contraste con la ausencia total de la circulación en la fibrilación ventricular. Es indispensable un diagnóstico correcto para su tratamiento apropiado. Los medicamentos con efecto antiarrítmico clásico (que actúan por alargamiento del período refractario, disminución de la velocidad de conducción, de la excitabilidad o del automatismo), están contraindicados, pues lejos de suprimir la arritmia la perpetúan y pueden llegar a producir una fibrilación ventricular.

El tratamiento de urgencia mientras se corrige la causa, puede incluir la administración parenteral de aminas simpaticomiméticas (Isoproterenol, adrenalina) y la estimulación eléctrica del corazón con un marcapaso ventricular. En ambos casos al aumentar la frecuencia cardiaca y acortarse la duración de la repolarización ventricular, disminuye la dispersión de la refractaridad en el miocárdico ventricular y se suprimen las condiciones necesarias para sostener una reentrada.

Cuando la causa de la Taquicardia Ven-

tricular Helicoidal es un bloqueo A-V completo, el marcapaso artificial es la terapéutica definitiva, cuando otras son las causas (kalocitopenia, hipomagnesemia, síndrome de QT largo, prolapso mitral, intoxicación quinidínica o con compuestos tricíclicos), la estimulación eléctrica será útil hasta que se corrijan éstas.

Aun en presencia de un potasio sérico normal, la administración de este ion a una velocidad apropiada (0.5 a 1.0 mEq por minuto) puede constituir un recurso terapéutico inicial.

### 3. Fibrilación ventricular

La fibrilación ventricular se caracteriza por la presencia de impulsos ventriculares irregulares y completamente desorganizados, a frecuencias altas, por lo que no existe una contracción ventricular capaz de impulsar la sangre. El tratamiento de la fibrilación ventricular debe de ser en primer lugar profiláctico. Es indispensable corregir de inmediato los factores etiológicos capaces desencadenarla, sobre todo cuando no es un fenómeno terminal. En el infarto agudo del miocardio la fibrilación ventricular habitualmente se anuncia por extrasístoles ventriculares o por taquicardia ventricular, por lo que basta con tratar estas arritmias para prevenirla.

El manejo de una fibrilación ventricular requiere de la aplicación de las medidas habituales de reanimación cardiopulmonar.

Como primer medida para su tratamiento se intentará suprimirla con la aplicación de un golpe sobre el precordio, maniobra que de ser infructuosa deberá de ser inmediatamente seguida de una desfibrilación eléctrica (choque no sincronizado con 400 joules de corriente directa). Si la fibrilación no desaparece o se reinstala, se deben de comenzar las maniobras de ventilación y masaje cardiaco externo antes de intentar nuevamente la desfibrilación.

La administración endovenosa de 50 mg de Lidocaína o de 0.5 a 1.0 mg de Propranolol ocasionamente pueden ser de ayuda

para prevenir las recurrencias de la fibrilación ventricular.

### Bradiarritmias

Cuando la frecuencia cardíaca disminuye, el gasto cardíaco se mantiene al aumentar el corazón su volumen por latido. Sin embargo este mecanismo de compensación tiene un límite, por lo que cuando la frecuencia cardíaca disminuye al 70% de lo normal, cae el gasto cardíaco, lo cual se manifiesta clínicamente por síncope, angor, insuficiencia cardíaca o choque. Manifestaciones clínicas similares pueden ocurrir aun con una frecuencia cardíaca mayor si existe daño miocárdico o alteraciones vasculares por aterosclerosis.

#### 1. Bradiarritmias sinusales

Son arritmias causadas por alteraciones en el automatismo normal del nodo sinusal o por trastornos de la conducción entre el seno y la aurícula. El electrocardiograma en el paro sinusal se caracteriza por la presencia de un ritmo sinusal irregular interrumpido por pausas largas de duración mayor que un ciclo P-P y que no guardan relación matemática con el mismo.

En el bloqueo sino-auricular de segundo grado, las pausas largas son múltiples de la frecuencia sinusal de base o bien son precedidas por un acortamiento progresivo de los intervalos P-P en cuyo caso, la pausa larga siempre tiene una duración inferior a la de dos P-P (tipo Wenckebach).

El paro sinusal y el bloqueo sino-auricular excepcionalmente ameritan tratamiento pues no suelen producir sintomatología. Si las pausas en estas arritmias duran más de 1.5 segundos, dan síntomas o son más de 5 por minuto, es conveniente administrar cada 4 horas 0.5 a 1.0 mg de Atropina endovenosa o Isoproterenol en venoclisis (1 mg en 500 ml de solución glucosada a una velocidad de 1 a 3 microgramos por minuto). Si a pesar de estas medidas persiste el trastorno, es aconsejable colocar un marcapaso artificial.

#### 2. Bradiarritmias aurículo-ventriculares

Obedecen a disminución del automatismo sinusal con la aparición de ritmos de escape originados en la unión A-V o a trastornos de la conducción A-V.

Los ritmos de la unión A-V ocurren cuando el seno no estimula al nodo con frecuencia mayor a la del automatismo de este (40 a 60 latidos por minuto), pueden aparecer como un mecanismo de escape (ritmos pasivos) en los casos de bradicardia sinusal, para sinusal, bloqueo S-A, extrasístoles auriculares con pausa compensadora muy larga, etc.) o ser secundarios a un aumento del automatismo normal del nodo A-V como sucede en las taquicardias paroxísticas y no paroxísticas de la unión A-V producidas en el postoperatorio de cirugía cardíaca, miocarditis, intoxicación digitálica o kalocitopenia.

El tratamiento de estas arritmias no suele ser urgente y fundamentalmente debe dirigirse a la corrección de la causa desencadenante.

Los trastornos avanzados de la conducción A-V en cambio, si pueden requerir de un tratamiento de urgencia encaminado tanto a incrementar la frecuencia cardíaca y mejorar el gasto del corazón, como a prevenir la aparición de una fibrilación ventricular.

El bloqueo A-V de segundo grado en sus dos tipos Wenckebach o Mobitz II requiere de la colocación de un marcapaso temporal de urgencia, únicamente si producen manifestaciones de bajo gasto cardíaco, lo que es excepcional o cuando complica a un infarto agudo del miocardio.

El bloqueo A-V de 2o. grado tipo Wenckebach tiene 2 variedades:

a) Caracterizada por alargamiento progresivo del espacio P-R con disminución progresiva de la longitud de los ciclos ventriculares antes de la aparición de una pausa larga cuya duración es menor que dos ciclos consecutivos. La pausa larga obedece al bloqueo completo de una onda P.

b) En esta variedad el bloqueo de las ondas P se hace con una relación A-V fija

(2:1.3L; etc.) pero con espacio P-R largo en las ondas P que son conducidas.

El bloqueo A-V de 2o. grado tipo Mobitz II también tiene 2 variedades:

a) Cuando el espacio P-R se mantiene constante y las ondas P no conducidas ocurren de manera irregular e impredecible.

b) Cuando el espacio P-R es constante, de duración normal y cada cierto número regular de latidos auriculares (2:1, 3:1, etc.) hay uno bloqueado. En el bloqueo A-V de 2o. grado tipo Wenckebach generalmente el sitio del trastorno en la conducción está en el nodo A-V. Con la administración de Atropina o de un simpaticomimético, en ocasiones, en lugar de mejorar la conducción A-V, al aumentar el automatismo sinusal puede provocarse un grado mayor de bloqueo.

El bloqueo A-V de 2o. grado tipo Mobitz II habitualmente es consecuencia de una lesión en el sistema His-Purkinje.

En cualquier tipo de bloqueo A-V es indispensable siempre suspender la administración de digital, bloqueadores beta adrenérgicos o de cualquier droga que pueda estar afectando la conductibilidad.

### Bloqueo A-V de tercer grado

En el bloqueo A-V de grado avanzado y en el completo, son frecuentes las manifestaciones de bajo gasto cardiaco, principalmente los episodios sincopales (crisis de Stokes-Adams).

En el bloqueo A-V completo ningún impulso auricular se conduce a los ventrículos, y en el avanzado ocasionalmente un impulso auricular es transmitido (captura ventricular).

En ambos casos el ventrículo late por su automatismo normal (30 a 40 por minuto), ritmo de escape ideoventricular, o en respuesta el automatismo de la unión A-V, dependiendo del sitio del bloqueo.

En el bloqueo A-V de tercer grado consecutivo a un trastorno en la conducción en el nodo A-V, el marcapaso subsidiario de escape puede ser acelerado con la administración de Atropina o de simpaticomiméticos, con el objeto de mejorar la hemodinámica del enfermo mientras es posible la colocación de un marcapaso.

En cambio, en el bloqueo A-V de tercer grado por lesión en el sistema His-Purkinje, el ritmo de escape ideoventricular resultante no responde a estos medicamentos y se hace necesaria la colocación de un marcapaso.

Es importante señalar que en presencia de una Taquicardia Ventricular en un paciente con bloqueo A-V está contraindicada la administración de drogas antiarrítmicas sin antes no haber colocado un marcapaso.

En presencia de un infarto agudo del miocardio o de un bloqueo A-V producido por drogas, la colocación de un marcapaso temporal puede ser todo lo que se necesite para resolver el problema. El objetivo de la estimulación eléctrica en estos casos es el mantener una frecuencia cardiaca adecuada hasta que desaparezca el trastorno de la conducción.

La técnica para la colocación de un marcapaso temporal es simple, puede realizarse con la introducción hasta el ventrículo derecho de un catéter electrodo a través de una basilica, subclavia o yugular. □