

24  
52

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

A R R I T M I A S C A R D I A C A S

T E S I S I N A  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
MA. DEL SOCORRO BIBIANO LATABAN

**FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D.F.

1989



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

## PROLOGO

FISIOLOGIA DEL CORAZON .....	1
DESARROLLO EMBRIOLOGICO DEL CORAZON .....	2
CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS DEL CORAZON .....	3
LATIDO CARDIACO .....	8
ACTIVIDAD DEL MARCAPASO .....	9
CONDUCTIVIDAD DEL MUSCULO CARDIACO .....	17
CONDUCCION DEL NODO AURICULO VENTRICULAR .....	18
CONDUCCION VENTRICULAR .....	24
EXCITABILIDAD CARDIACA .....	26
CONDICIONES GENERALES SOBRE ANATOMIA CARDIACA .....	31
SISTEMA DE REGULACION Y MANDO DEL CORAZON .....	50
ARRITMIAS .....	64
ESTUDIO DEL PACIENTE CON SOSPECHA O DIAGNOSTICO DE ARRITMIA .....	66
TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS .....	69
FARMACOS .....	71
LIDOCAINA .....	74
QUINIDINA .....	75
PROCAINAMIDA .....	77
DISOPIRAMIDE .....	79
FENITOINA .....	79
TOCAINIDA .....	80
BETABLOQUEADORES .....	80
TOSILATO DE BRETILO .....	81
VERAPAMIL .....	82
AMIRADONA .....	84
CARDIOVERSION Y DESFIBRILACION CON CORRIENTE CONTINUA ....	84
MARCAPASOS CARDIACOS .....	86
ARRITMIAS ESPECIFICAS .....	88
TRASTORNOS DEL RITMO SINUSAL .....	88

ALTERACIONES DEL RITMO AURICULAR .....	93
ALTERACIONES DEL RITMO EN LA UNION AV .....	98
SINDROME DE PREEXITACION .....	102
ALTERACIONES DEL RITMO VENTRICULAR .....	105
BLOQUEO CARDIACO .....	113
CONCLUSIONES .....	125
BIBLIOGRAFIA .....	127

## P R O L O G O

La presente tesina, es un esfuerzo personal, entusiasta, sencillo, pero consciente, de que es una colaboración al joven Odontólogo general, para que conozca uno de los padecimientos cardiovasculares, que pueden presentarse en nuestra práctica profesional, evaluando el pronóstico en el paciente que lo presente. Estamos obligados a realizar por ello una revisión médica, a cada uno de los enfermos que atendemos, y detectar si lo hubiere, algún padecimiento que arriesgara la función o la vida del mismo. Es indispensable desarrollar por ello, una permanente superación profesional, para detectar nuestras fallas en -- los conocimientos médicos, y la adopción de medidas en nuestra buena capacitación médico-odontológica, para servir a una población con necesidades crecientes de salud.

Anticipadamente solicito del lector su vehemencia, y acepte -- mis disculpas, en la presentación de este importantísimo tema, pero repito, es un esfuerzo personal al abordarlo, y de trascendencia en la relación profesionista-paciente.

cas embriológicas y morfológicas del miocardio.

## DESARROLLO EMBRIOLOGICO DEL CORAZON

El primordio cardiaco está contenido en el mesodermo, a los lados de la invaginación prointestinal del embrión del mamífero. El tubo cardiaco embrionario está formado por la fusión progresiva de estos primordios pares, empezando por la región conoventricular, siguiendo la zona auricular y finalmente la del seno venoso. Mediante la microcinematografía, Patten y colaboradores han logrado identificar el desarrollo de la actividad contráctil en el corazón embrionario de la rata. Sus observaciones demuestran que el miocardio en desarrollo presenta una sucesión de áreas marcapaso. Las primeras contracciones ocurren en las regiones ventriculares, en la etapa de la somita 10 del embrión. Al tiempo que el ventrículo inicia su actividad, se forma detrás de él el tejido auricular y pronto empieza a contraerse (etapa de somita 17). Las aurículas entonces alcanzan predominio e inician contracciones que pasan de las regiones posteriores a las anteriores del tubo cardiaco. Gradualmente, aumentan la magnitud y la frecuencia de las contracciones, la sangre comienza a ser impulsada, iniciándose la circulación. Poco después, se forma el seno venoso detrás de la aurícula y como su automatismo intrínseco es mayor que el de la aurícula y del ventrículo, asume el mando del ritmo cardiaco. Esta es la etapa final de la sucesión de marcapasos en el desarrollo cardiaco. Durante este periodo se advierte el retraso entre --

los latidos auricular y ventricular.

Estos cambios ocurren antes de que aparezcan fibras nerviosas en el miocardio o de que se manifieste algún sistema de conducción en el tejido cardiaco. Por tanto, los dos factores principales de la coordinación de la actividad en las cámaras cardiacas son propiedades intrínsecas del miocardio: 1) la especificidad de una región del corazón para regular a las otras en -- virtud de diferencias intrínsecas de automatismo, y 2) el retardo de la contracción ventricular consecutiva a la contracción auricular.

#### CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS DEL MUSCULO CARDIACO

El miocardio está constituido por tres tipos de tejidos: tejido nodal, tejido de Purkinje y músculo ordinario. El tejido nodal se distribuye especialmente en dos regiones: 1) el sulcus terminalis entre la vena cava superior y la aurícula derecha, o sea el llamado nodo sinoauricular, y 2) en la unión auriculoventricular, en el llamado nodo auriculoventricular. El nodo sinoauricular, descubierto por Keith y Flack en 1906, parece representar remanentes del seno venoso. Las células delgadas y fusiformes de esta región son menores que las fibras miocárdicas ordinarias, poseen escasas miofibrillas y están rodeadas de tejido conectivo denso. En el humano, el nodo sinoauricular tiene un espesor de 2 mm. y se extiende hacia abajo, a lo largo del sulcus en unos 2 cm. El nodo sinoauricular es el marcapaso

## FISIOLOGIA DEL CORAZON

La función del corazón consiste en mantener la circulación, de suerte que el suministro sanguíneo alcance el nivel de presión adecuado en los tejidos corporales. La eficiencia del corazón depende de la secuencia de fenómenos de excitación y contracción desde las aurículas a los ventrículos. El análisis de la función cardíaca puede tratarse de acuerdo con las tres propiedades fisiológicas básicas del músculo cardíaco; el automatismo, la conductividad y la contractilidad. Estas propiedades difieren en las distintas regiones del miocardio. El automatismo se encuentra más desarrollado en la región del marcapaso, donde se inician los impulsos que se conducen al resto del corazón. En cambio, las células del marcapaso son poco contráctiles y los impulsos que en ellas se originan se conducen lentamente a los tejidos vecinos. Otras regiones del miocardio, como sucede en la red de Purkinje, se caracterizan por la conducción rápida de los impulsos, en tanto que su contractilidad es escasa y rara vez presentan actividad espontánea en condiciones normales. El miocardio común presenta el grado de contractilidad más alto, pero la conducción a través del mismo es lenta, comparada con las fibras de Purkinje, y apenas tiende a descargar espontáneamente, en lo cual difiere del marcapaso.

Antes de presentar mayores detalles de las propiedades fisiológicas del corazón, se analizarán brevemente las característi-

primario del corazón y los ritmos que en él se originan se designan como ritmos sinusales. Los ganglios periféricos del nervio vago se encuentran en asociación estrecha con el nodo sinoauricular, que también recibe fibras simpáticas y parasimpáticas. A partir de la región del nodo se originan haces pequeños de fibras que se continúan con las fibras musculares ordinarias de la aurícula.

El nodo auriculoventricular fue identificado inicialmente por Kent en 1892. His, en 1893, descubrió una banda de fibras musculares modificadas que unían a la aurícula con el ventrículo, y en 1906, Tawara publicó un libro con una descripción completa de este tejido nodal en muchas especies animales. El nodo auriculoventricular está situado en la región subendocárdica de la aurícula derecha, cercana a la entrada del seno coronario. Se encuentra a lo largo de la porción inferior del septum interauricular y contiene fibras muy semejantes a las del nodo sinoauricular. El límite auricular del nodo se confunde con el tejido muscular de la aurícula y las características morfológicas de la unión entre ambos aún son desconocidas. En el extremo ventricular, el nodo genera al haz auriculoventricular, también llamado haz de His. El nodo auriculoventricular funciona como un marcapaso de reserva y es capaz de asumir el mando si se interrumpe la generación de impulsos en el nodo sinusal. -- Los ritmos que se originan en el nodo auriculoventricular son llamados ritmos nodales. El nodo recibe inervación abundante del vago y del simpático. El haz de His se divide en dos ramas

que discurren por ambos lados, hacia abajo, en el tabique interventricular en posición subendocárdica. A partir de estas ramas se origina la compleja red de Purkinje de ambos ventrículos.

El tejido especializado de conducción, y la red de Purkinje, sólo se han identificado en los ventrículos de aves y de mamíferos. Se dice que los peces, los batracios y los reptiles no contienen tal tejido y que la conducción de impulsos en ellos se realiza por las fibras miocárdicas ordinarias. En las aves y en los mamíferos, el grado de diferenciación del tejido de Purkinje varía de una especie a otra, siendo relativamente escaso en los carnívoros, roedores y primates y muy diferenciado en los ungulados. Las fibras de Purkinje son de gran diámetro (50 a 70  $\mu$ ) en relación con las fibras miocárdicas comunes y su sarcoplasma contiene abundante glucógeno y relativamente pocas miofibrillas. Estas grandes fibras se ramifican bajo el endocardio y penetran en la profundidad del miocardio ventricular donde pierden su estructura específica y se asemejan a las fibras miocárdicas ordinarias.

Nunca se ha descrito cuál es la naturaleza exacta de la unión entre el tejido de Purkinje y las fibras miocárdicas. Algunos investigadores consideran que en las aurículas existen fibras de Purkinje que facilitan la conducción del impulso a través de la masa auricular, hacia el nodo auriculoventricular.

El diámetro promedio de las fibras miocárdicas ordinarias es de unas  $15\mu$ . Las fibras contienen miofibrillas que muestran -- bandas A, I y Z, las cuales forman estriaciones cruzadas semejantes a las del músculo esquelético, sólo que a intervalos -- irregulares, a lo largo de las fibras, se encuentran bandas -- transversales espesas en lugar de las líneas Z. Estas bandas -- gruesas son denominadas discos intercalares y constituyen una de las características más rprominentes del miocardio. La estructura de los discos intercalares no fue esclarecida sino -- con el advenimiento del microscopio electrónico. Mediante la -- microscopia óptica se consideró que los discos eran regiones -- donde el citoplasma de una célula se ponía en contacto estrecho con el de una célula vecina. Este concepto satisfizo a los fisiólogos porque ofrecía una explicación sencilla para la propagación del impulso excitatorio iniciado en una región del co razón, propagándose a todo el miocardio.

Empero, estudios recientes con microscopia electrónica han demostrado que el miocardio está compuesto por unidades celulares. Las fibras individuales son células multinucleadas que se unen en los discos intercalares. Cada disco comprende las membranas plasmáticas de dos células separadas.

Las miofibrillas no se continúan de una célula a la otra, sino que terminan en un material intracelular denso asociado íntimamente con la membrana plasmática de cada célula en la región -- del disco. El espacio entre las membranas de las células veci-

nas tiene un espesor de 100 Å. Los discos atraviesan escalonadamente a las fibras.

Esta demostración de discontinuidad citoplasmática a nivel de los fisiólogos, ya que planteó el problema de explicar cómo se transmite el impulso excitatorio de una célula a otra en todo el corazón. Datos recientes sugieren que la transmisión es eléctrica, y que se debe a la propagación de corrientes locales de una célula a otra mediante vías de baja resistencia en el interior de células vecinas, en forma análoga a la postulada para los músculos lisos viscerales. Existen datos experimentales que apoyan esta interpretación. Por ejemplo, cuando se aplica corriente a través de una fibra miocárdica se afectan los potenciales de membrana de las fibras vecinas. Además, la corriente se propaga a una distancia doble a lo largo de la fibra, en ángulo recto a esta dirección.

La constante de espacio (o sea, la distancia en que el potencial electrotónico decae por un factor "e") es de 1 mm. en el miocardio. Como la longitud promedio de cada célula es de unas 125µ, sólo es posible tener una constante de tiempo de 1 mm. si la resistencia entre células vecinas es baja y permite la continuidad eléctrica entre ellas. Finalmente, cuando se expone el miocardio a soluciones hipertónicas de sacarosa, los contactos entre células vecinas se rompen y falla la conducción. Al corregir estos cambios estructurales retornando a una solución normotónica se restablece la conducción.

Las conexiones de baja resistencia se establecen muy probablemente en las llamadas uniones íntimas o nexus, que son zonas - en las que las membranas de las células parecen fusionarse.

#### ORIGEN DEL LATIDO CARDIACO

Automatismo en el músculo cardiaco; localización del marcapaso. La zona cardiaca donde predomina el automatismo rige la -- frecuencia de contracción de todo el órgano. William Harvey, - en 1628, demostró que al separar las aurículas de los ventrículos en corazones aislados, la frecuencia auricular, al ser liberada, era mayor que la de los ventrículos. Empero, no fue -- sino hasta fines del siglo pasado cuando se localizó con precisión la zona del marcapaso primario en la aurícula derecha; para esta época, ya se aceptaba que el latido se inicia en el -- miocardio y no en el tejido nervioso.

La localización experimental del marcapaso se realizó con varios métodos. El enfriamiento o el calentamiento localizados - en el seno venoso del corazón de batracios produjo alteraciones de la frecuencia cardiaca, que no aparecen por cambios locales de temperatura en los ventrículos. MacWilliam demostró que el calentamiento de las porciones terminales de la vena cava del mamífero aumenta la frecuencia cardiaca. Otros investigadores, extirpando o triturando esta zona crítica, obtuvieron bloqueo transitorio del latido cardiaco. Las técnicas electrofisiológicas hicieron posible la localización precisa del marcapaso. --

Revelaron que cuando una región del músculo se activa, tórnase eléctricamente negativa con respecto al tejido en reposo. Con estos datos, Lewis, en 1910, colocó un electrodo en la región del nodo sinoauricular del corazón del perro y otro en zonas variables alrededor del nodo. El electrodo localizado en el nodo sinoauricular siempre recogía la negatividad antes que los demás. Estos experimentos demostraron que el lugar de origen de la actividad cardiaca es el nodo sinoauricular y suministraron la prueba fisiológica confirmatoria de las observaciones anatómicas de Keith y Flack.

#### CARACTERISTICAS DE LA ACTIVIDAD DEL MARCAPASO

En los años siguientes a las investigaciones mencionadas han ocurrido considerables perfeccionamientos en las técnicas electrofisiológicas, siendo posible la descripción precisa de la descarga del marcapaso y de los factores determinantes del automatismo cardiaco. Bozler, mediante electrodos extracelulares conectados a un amplificador potente de tubo al vacío, logró registrar una onda lenta negativa, que precedía a la descarga del potencial de acción propagado, en el nodo sinusal del gato, del conejo y del perro, y dicha respuesta localizada y no propagada se denomina el prepotencial del marcapaso.

En años recientes, se ha logrado describir la actividad del marcapaso cardiaco con mayor precisión, utilizando registros intracelulares con microelectrodos.

A continuación, se hará una breve relación de los resultados de dichos registros en el corazón, con el propósito de establecer el fundamento para ulteriores investigaciones respecto a la fisiología celular del miocardio.

Cuando se introduce un microelectrodo en una fibra miocárdica ordinaria y se coloca otro electrodo fuera de la célula, se registra una diferencia de potencial de 85 a 95 mv., siendo negativo el interior con respecto al exterior, cuando la fibra está en reposo. Este potencial del miocardio, igual que sucede en el músculo esquelético y en el nervio, parece vinculado a los siguientes factores: 1) la diferencia de concentración de iones de potasio a ambos lados de la membrana de la célula; -- 2) la tendencia de los iones de potasio más concentrados en el interior, a difundir a través de la membrana celular hacia el líquido extracelular; 3) la permeabilidad selectiva de la célula en reposo para los iones de potasio. Al propagarse un potencial de acción por la fibra, la membrana se despolariza. La diferencia de potencial entre el interior y el exterior de la célula cae hasta cero y aún invierte su signo, haciéndose positivo el interior con respecto al exterior durante un breve lapso en el ápice del potencial de acción. La membrana comienza entonces a repolarizarse hasta su nivel de reposo.

Nuestros conocimientos acerca de los cambios de permeabilidad a los iones durante el potencial de acción cardiaco eran escasos. Ahora, con la aplicación de las técnicas de fijación de vol

taje, que han producido tantos éxitos, aplicadas a los axones, se ha ideado una técnica experimental efectiva para analizar - las corrientes iónicas asociadas con los potenciales de acción del miocardio. Los resultados de los experimentos utilizando - esta técnica pueden resumirse de la siguiente manera: 1) Una - corriente rápida de entrada, transportada por iones de sodio, provoca la fase de ascenso (despolarización) del potencial de acción. La mayor parte de esta corriente es inactivada de inmediato en el ápice del potencial de acción, pero una fracción - significativa se inactiva más lentamente y en parte determina la despolarización sostenida durante la fase de meseta del potencial de acción. 2) Una corriente de entrada más lenta, menor, que aparece varios milisegundos después de la corriente - de sodio, cuando la membrana ya se ha despolarizado hasta unos -30 mv, y que posiblemente es transportada por iones de calcio; se inactiva lentamente y junto con la corriente residual de sodio causa la fase de meseta del potencial de acción. 3) - Una corriente de salida, transportada por iones de potasio, a la que se debe principalmente la fase de repolarización del potencial de acción. Esta salida de potasio restablece el potencial de membrana a su valor de reposo. Los pequeños cambios en la distribución iónica que ocurren como consecuencia del potencial de acción se invierten ahora, mediante un fenómeno metabólico activo que expulsa sodio (posiblemente también calcio) y acumula potasio.

La repolarización es más lenta en el músculo cardíaco que en -

el esquelético y en las fibras nerviosas. El curso temporal de este fenómeno difiere no sólo de una región a otra en el corazón, sino también de una especie animal a otra. Estas diferencias son especialmente notorias en el músculo ventricular y en las fibras de Purkinje, y en grado menor, en la musculatura auricular. Como consecuencia del retardo en la repolarización, la membrana celular permanece en estado de despolarización durante un lapso relativamente prolongado (100 mseg. en el miocardio ventricular del perro a frecuencia cardiaca normal). Este lapso es la llamada fase de meseta del potencial en el músculo cardiaco. La membrana empieza gradualmente a repolarizarse con un régimen que aumenta hasta alcanzar el nivel de reposo.

Los potenciales de reposo y de acción difieren mucho en las distintas regiones del corazón. Las fibras del marcapaso son particularmente diferentes de las otras zonas cardiacas. La primera descripción de la actividad del marcapaso en células cardiacas únicas fue obtenida en fibras de Purkinje aisladas del corazón de cabra, y experimentos posteriores confirmaron esta descripción para el seno venoso de la rana y el nodo sinusal del conejo. La característica diferencial más importante de la actividad eléctrica de las células del marcapaso consiste en una despolarización lenta durante la diástole que culmina con la generación de un potencial de acción. La membrana de las fibras del marcapaso nunca está completamente en reposo y tiende siempre a despolarizarse. Hutter y Trautwein han llamado "potencial del marcapaso" a la despolarización lenta que se

presenta entre dos descargas sucesivas de potenciales de acción. Además de esta despolarización lenta de la membrana, las fibras del marcapaso se caracterizan también por presentar potenciales de membrana y de acción menores y más lentos que los observados en fibras auriculares ordinarias. La magnitud y forma del potencial de marcapaso varía en distintas fibras del nodo sinuauricular. Las verdaderas células marcapaso, que son las que muestran automatismo más evidente, y también menor potencial de reposo y despolarización más rápida en la diástole. Las fibras localizadas cerca de la unión del nodo con el músculo auricular muestran potenciales de reposo algo mayores (negativos) que los de las células marcapaso verdaderas y los potenciales de marcapaso registrados aquí presentan una menor pendiente. Tales fibras probablemente son marcapasos de reserva, capaces de llevar al corazón a frecuencias menores en caso de que cese el automatismo de las auténticas fibras marcapaso.

Los cambios de frecuencia cardíaca pueden ocurrir de varias maneras: 1) por alteración de la actividad de la fibra marcapaso; 2) por desplazamiento del lugar de la actividad marcapaso, y 3) por una combinación de ambos fenómenos. La frecuencia cardíaca depende del tiempo que empleen las membranas de las células marcapaso para despolarizarse hasta descargar el potencial de acción. Este intervalo depende de la magnitud de la despolarización necesaria para llevar la membrana hasta el umbral y del régimen en que se produzca la despolarización. La cantidad de despolarización necesaria dependerá de los niveles respecti

vos del potencial de reposo y del umbral. Si aumenta el potencial de reposo (aumentando la negatividad) y los demás parámetros permanecen constantes, la cantidad de despolarización necesaria para alcanzar el umbral aumenta, y por tanto, la frecuencia cardiaca disminuye. Por otra parte, el descenso (menor negatividad) del potencial umbral también reduce la frecuencia cardiaca, ya que en estas condiciones, la cantidad de despolarización necesaria para alcanzar el umbral también aumenta. Si estos niveles permanecen constantes y la tasa de despolarización diastólica se reduce, también disminuirá la frecuencia cardiaca. Por el contrario, si aumenta la tasa de despolarización, la frecuencia cardiaca lo hará también. En general, los tres parámetros de la descarga del marcapaso (nivel de potencial de reposo, nivel de potencial umbral y velocidad de despolarización diastólica) no actúan por separado, sino que se combinan para producir cambios en la frecuencia cardiaca.

La frecuencia cardiaca también puede alterarse por cambios en la localización del marcapaso. El retardo o la supresión completa de la actividad de los marcapasos normales, tal como se observa durante la estimulación vagal, permite que los marcapasos potenciales dentro del corazón asuman el mando. Durante muchos años se consideró que cualquier fibra miocárdica podría actuar como marcapaso en condiciones apropiadas, pero estudios recientes han demostrado que los focos ectópicos (lugares de actividad marcapaso fuera del nodo sinuauricular) sólo se presentan en ciertas áreas del corazón. Los marcapasos poten-

ciales más prominentes son las fibras localizadas cerca de la unión del nodo sinoauricular y el músculo auricular ya mencionados, que normalmente muestran potenciales de marcapaso planos. En el anillo sinoauricular también se encuentran marcapasos potenciales, así como entre las fibras del nodo auriculoventricular y del haz de His, y se convierten en marcapasos si se suprime la actividad de todo el seno. Estas fibras de reserva suelen impulsar al corazón a menor frecuencia que la del ritmo sinusal normal. Se caracterizan por bajos potenciales de reposo y potenciales de acción pequeños.

Se ha sugerido que la despolarización diastólica lenta característica de la actividad eléctrica del marcapaso es consecuencia de alteraciones de las conductancias al sodio y al potasio que dependen del tiempo y del voltaje. Esta sugerencia se basa en el supuesto de que las propiedades excitables de la célula miocárdica obedecen a la dinámica iónica propuesta por Hodgkin y Huxley. Según la teoría iónica, la despolarización de la membrana representa un movimiento del potencial de equilibrio del potasio, acercándose al del sodio. Ocurre despolarización si la conductancia al sodio aumenta con relación a la del potasio o si disminuye ésta. Hay pruebas indirectas de que las fibras marcapaso del nodo sinoauricular presentan una conductancia al sodio que es alta durante la diástole, en comparación con la de las fibras auriculares o ventriculares. Además en las células nodales, la conductancia al potasio disminuye gradualmente durante la diástole y esta disminución permite que la conductan-

cia al sodio sea más eficaz para regir el nivel del potencial de la membrana, la cual se despolariza lentamente, hasta alcanzar el umbral, donde la conductancia al sodio aumenta muy rápidamente, se hace autogenerativa y produce un potencial de acción. En el nivel umbral del potencial, la conductancia al potasio se reduce bruscamente, lo cual, aunado a los cambios en la conductancia al sodio permite que el potencial de membrana se aproxime al de equilibrio del sodio y la membrana invierte su polaridad produciéndose la "inversión" del potencial de acción. El potencial nunca alcanza realmente al de equilibrio del sodio, ya que la conductancia de éste disminuye repentinamente hasta retornar al nivel diastólico de reposo. Con la reducción de la conductancia al sodio ocurre un aumento rápido de la conductancia al potasio, lo que lleva al potencial de membrana hacia el potencial de equilibrio del potasio, produciendo la fase de repolarización. Después de ésta, la conductancia al potasio disminuye gradualmente a lo largo de la diástole y se desarrolla el potencial de marcapaso.

Así, pues, de acuerdo con los datos de que se dispone, puede afirmarse que las condiciones de la actividad marcapaso son: - 1) conductancia al sodio relativamente alta durante la diástole, y 2) disminución lenta de la conductancia al potasio durante la diástole. Las conductancias iónicas selectivas (permeabilidades) de la membrana probablemente son mantenidas y gobernadas por reacciones metabólicas en la célula cardiaca y los factores que alteran el régimen de desarrollo del potencial marca

paso o su magnitud pueden actuar directamente sobre las conductancias o indirectamente sobre las reacciones metabólicas que las mantienen.

#### CONDUCTIVIDAD EN EL MUSCULO CARDIACO

Propagación de la excitación en el músculo auricular. La mayoría de los estudios sobre la frecuencia de activación cardiaca no han sido efectuados en el hombre, pero parece razonable postular que no existen diferencias cualitativas importantes entre los mamíferos. La propagación de la actividad eléctrica -- dentro del nodo sinusal es muy lenta (0.05 m/seg.), característica probablemente relacionada con los bajos potenciales de reposo y el lento ascenso de los potenciales de acción en esta zona. El impulso cobra velocidad al atravesar los tejidos de -- unión que conectan al nodo con la musculatura auricular. De -- allí en adelante, la onda excitatoria se difunde con rapidez -- por la musculatura auricular a una velocidad uniforme de 1 m/seg. La forma radial en que se propaga la excitación ha sido comparada por Lewis a la de un "líquido colocado sobre una superficie plana".

Aunque no se ha descrito histológicamente ningún tejido de conducción especializado en la aurícula, semejante a la red de -- Purkinje del ventrículo, los datos electrofisiológicos sugieren la posibilidad de conductos preferentes para la conducción de impulsos en las aurículas del perro y del conejo. Se han re

gistrado potenciales de acción tipo Purkinje en fibras unitarias del haz anular del seno, que circunda a las venas cava en la unión de la pared venosa con el músculo auricular. Una rama de este haz desciende directamente a la región del seno coronario cercana al nodo auriculoventricular. Cuando se deprime la conducción a través del músculo auricular, la ruta principal entre los nodos sinoauricular y auriculoventricular parece ser esta vía; sin embargo, no se han identificado aún vías preferentes similares en las aurículas de otros mamíferos y no es posible generalizar estos interesantes resultados.

#### CONDUCCION A TRAVES DEL NODO AURICULOVENTRICULAR

Cuando el impulso alcanza las fibras musculares de unión entre las aurículas y los ventrículos se produce una pausa en la propagación de la excitación a éstos. Este retardo nodal permite que la sístole auricular concluya antes de iniciarse la excitación ventricular. Se ha discutido mucho acerca de la localización y el mecanismo del retardo en la transmisión del impulso a través de la región auriculoventricular, contándose sólo con pruebas experimentales indirectas. Los estudios preliminares se realizaron seccionando o comprimiendo distintas porciones del nodo y observando la porción más importante para el mantenimiento de la conducción normal a los ventrículos. Con este enfoque, varios investigadores demostraron independientemente -- que el retardo ocurre con preferencia en la extremidad auricular del nodo. Se han registrado los potenciales de membrana en

fibras unitarias de la aurícula y de modo simultáneo en el nodo auriculoventricular y el haz de His en corazones de conejos y perros. Los resultados de estos experimentos contribuyeron sustancialmente al conocimiento de la conducción del impulso a través de esta región y los vamos a presentar aquí con algún detalle.

Estos estudios de potenciales de reposo han permitido establecer que la progresión continua de la actividad puede describirse así: nodo sinoauricular -- aurícula -- nodo auriculoventricular -- haz de His -- ventrículo. Esta es la única vía normal para el paso de la activación hasta el haz de His. En cuanto a la forma de potencial de acción registrado en diversas regiones, se obtuvieron también datos interesantes. El músculo auricular presenta un potencial de reposo constante durante la diástole, en tanto que el potencial de acción auricular muestra una despolarización rápida, una gran inversión y rápida repolarización. El potencial de reposo de las fibras situadas en el límite auricular del nodo auriculoventricular es menor que el de las fibras auriculares y a veces muestra una despolarización lenta durante la diástole. Los potenciales de acción registrados en estas fibras fronterizas manifiestan una baja velocidad de ascenso y muestran una muesca prominente al comienzo. En muchos aspectos, estos potenciales se asemejan a los registrados en las fibras del nodo sinoauricular. Se aprecia una transición gradual en la forma del potencial de acción entre el límite auricular del nodo auriculoventricular y el haz de

His hasta llegar a este último, donde los potenciales se asemejan a los de las fibras de Purkinje.

La mayor parte del retardo auriculoventricular parece ocurrir en el margen auricular del nodo, a una distancia de un milímetro. Cuando se hacen registros simultáneos de los potenciales de acción con tres microelectrodos, uno en una fibra auricular, otro en la parte superior del nodo auriculoventricular y el tercero en el haz de His del corazón aislado del conejo, se observa que el tiempo de conducción de la aurícula al nodo auriculoventricular superior es cerca del doble que el del nodo superior al haz de His. La velocidad de conducción en la zona de unión entre la aurícula y el nodo auriculoventricular (A-V) puede alcanzar valores tan bajos como 0.05 m./seg. Por desgracia estos estudios electrofisiológicos no se han completado -- con la identificación histológica de las fibras en el área de unión de la aurícula con el nodo A-V. No es posible entonces -- decidir si las fibras estudiadas presentan diferencias morfológicas relacionables con sus diferencias electrofisiológicas.

En el pasado, se explicó el retardo de conducción a través del nodo A-V suñiendo que: 1) hay vías largas en dicho nodo, donde la velocidad de conducción es normal, o 2) el periodo refractario intranodal es prolongado. Las pruebas que se acaban de mencionar muestran que las vías de conducción tienen una -- longitud normal, pero la velocidad de ésta es mucho menor en -- la zona que se encuentra entre la aurícula y el nodo A-V. La --

segunda posibilidad es poco viable, ya que la duración del potencial de acción de las fibras de unión no es mucho mayor que la de las fibras musculares comunes de la aurícula.

Hoffman y Cranefield han propuesto recientemente una tercera posibilidad para el retardo de conducción en el nodo. Estos autores postulan que el impulso se conduce con decremento y a baja velocidad a través de la región limítrofe entre la aurícula y el nodo y definen la conducción decremental como "un tipo de conducción en el cual las propiedades de la fibra cambian a lo largo de su longitud, de tal suerte que el potencial de acción se hace gradualmente menos eficaz como estímulo para la porción no excitada de la fibra". Observaron que tanto la amplitud como la velocidad de despolarización del potencial de acción disminuyen al alejarse de la aurícula. Puesto que la eficacia del potencial de acción como estímulo para el tejido adyacente depende tanto de su magnitud como de la velocidad de su ascenso, esta disminución podría causar decremento en la conducción. Las propiedades en que podría diferir una fibra con respecto a otras en la unión de la aurícula con el nodo, podrían ser consideradas alteraciones en la persistencia o en la capacidad de la membrana, la magnitud del potencial de reposo y el diámetro y configuración de las fibras. No se han medido la resistencia ni la capacidad de la membrana y tampoco el umbral de excitación en las fibras nodales. Sin embargo, se sabe que el potencial de reposo de las fibras, en el límite aurícula

lonodal y en la parte superior del nodo auriculoventricular, es menor que el de las fibras musculares de la aurícula y el ventrículo. El diámetro de las fibras musculares situadas en la zona auricular del nodo es menor que el de las fibras auriculares. Hay abundantes interconexiones entre las fibras limfotrofes. En la región inferior del nodo auriculoventricular y en el haz de His, el diámetro de las fibras musculares aumenta gradualmente al reducirse la ramificación de estas fibras. La conducción lenta y decremental del impulso a través de la región superior del nodo podría relacionarse con el pequeño tamaño y la ramificación profusa de las fibras en esta área.

Además de retrasar la conducción de la aurícula al ventrículo, el nodo A-V presenta otras propiedades. Normalmente, la conducción a través del mismo es unidireccional, de la aurícula al ventrículo. Sólo en circunstancias anómalas puede haber conducción en dirección opuesta. Algunos investigadores han explicado este fenómeno proponiendo que el tejido nodal por la conducción ortodrómica (de la aurícula al ventrículo), queda refractario para cualquier impulso producido por extrasístole ventricular que se conduzca en sentido antidrómico, o bien que haya algún otro mecanismo en el nodo que impida la transmisión retrógrada (del ventrículo a la aurícula). Recientemente se ha investigado este problema en el corazón del perro. Se colocaron electrodos en el nodo auriculoventricular, en el haz de His, en el tejido de unión entre el haz y el músculo ventricular y en este músculo mismo.

Al estimular la aurícula, se observó la conducción ortodrómica normal, mientras que cuando se estimuló el ventrículo, el impulso no pasó del tejido nodal a la aurícula (conducción antidrómica), aún cuando el tejido nodal no era refractario a la conducción ortodrómica. Con esto quedó descartada la refractariedad nodal como causa del bloqueo de la conducción antidrómica. Al estimular el ventrículo con choques eléctricos o con pinchazos, se produce un potencial de acción ventricular y el haz de His. Al pasar el potencial de acción a través de esta zona de unión, hacia el haz de His, disminuían su amplitud y su velocidad de despolarización, hasta desaparecer antes de llegar a la porción inferior del nodo auriculoventricular. El único vestigio del potencial de acción en la zona del nodo A-V consistió en una pequeña despolarización local: en consecuencia, nunca llegó el impulso excitatorio al músculo auricular. El punto de bloqueo más efectivo a la conducción retrógrada está situado en la unión entre el músculo ventricular y el haz de His o sea la región adyacente al margen posteroinferior de la zona membranosa del tabique interventricular.

El nodo auriculoventricular, como se mencionó en la sección sobre el origen del latido cardiaco, puede asumir funciones de marcapaso si se deprime el sinusal. Hay otras dos propiedades importantes de la región nodal. El nodo puede transmitir impulsos auriculares sólo hasta cierta frecuencia, después de la cual hay bloqueo en grado variable y la velocidad de transmisión a través del nodo puede alterarse por estimulación vagal

y simpática. El lugar del bloqueo de conducción a los impulsos auriculares de alta frecuencia y el sitio de la acción neural parece ser la zona de unión entre el tejido auricular y las fibras nodales auriculoventriculares superiores.

#### CONDUCCION A TRAVES DE LOS VENTRICULOS

Después del nodo auriculoventricular y el haz de His, la velocidad de conducción aumenta de 2 a 4 m./seg. y el impulso se propaga rápidamente a lo largo de las ramas derecha e izquierda y de la red de Purkinje. Debido a las abundantes ramificaciones del sistema de conducción especializado dentro de los ventrículos, la onda excitatoria llega a todas las porciones del músculo cardiaco en poco tiempo. Las observaciones de Harris en el corazón de perro indican que entre la activación de la primera fibra y la última en los ventrículos, no pasan más de 22 mseg. Esta rápida activación de todos los elementos contráctiles determina la simultaneidad de la contracción de los ventrículos. La energía de la contracción ventricular en los animales homeotermos es mucho mayor que en los poiquilotermos, en los cuales la excitación es lenta y la contracción gradual.

La secuencia de la activación ventricular se ha estudiado en el corazón del perro con electrodos externos en el epicardio o con finos electrodos de aguja colocados directamente en los ventrículos del corazón expuesto. El impulso se propaga del nodo auriculoventricular a ambos lados del septum interventricu-

lar, a lo largo de las ramas derecha e izquierda del haz de -- His. La primera discurre indivisa hasta el músculo papilar anterior donde produce ramas menores que penetran al músculo ventricular y transmiten la excitación. La rama izquierda se divide casi en su origen en una rama anterior y otra posterior que van respectivamente a los músculos papilares anteriores y posteriores. A ambos lados del tabique existen abundantes y finas ramas de Purkinje ("falsos tendones") que cruzan la cavidad de los ventrículos.

La superficie endocárdica de los ventrículos del corazón del perro es rápidamente activada por la red de Purkinje, que conduce a velocidad de 2 a 4 m./seg., la cual se reduce hasta 0.3 m./seg. al llegar la fibra de Purkinje hasta su extremidad en el músculo ventricular. Por tanto, la excitación se propaga a grandes velocidades a lo largo de la superficie endocárdica y mucho más lentamente dentro de la pared ventricular. Lewis y Harris demostraron que el impulso aparece inicialmente en la superficie epicárdica del ventrículo derecho, cerca de la delgada región media del tabique. El resto del ventrículo derecho se activa varias decenas de milisegundos después y en su grado creciente, del ápex a la base. La activación de la superficie ventricular izquierda se inicia cerca del ápex y de la zona -- central y se propaga hacia la base.

Como el impulso exitatorio alcanza muchos puntos de la superfi

cie epicárdica de los ventrículos casi simultáneamente, Lewis infirió que la activación debe propagarse por diferentes conductos, y sugirió que lo hace radialmente, a lo largo de la red de Purkinje, sin que la vía guarde ninguna relación con las fibras musculares dentro de los ventrículos. Sin embargo, Robb y colaboradores, después de estudios anatómicos y electrofisiológicos metódicos en el corazón del perro, concluyeron que el impulso sigue la distribución anatómica de las fibras musculares, deja la rama de la red de Purkinje y continúa por los haces musculares sinospirales y bulbospirales hasta la superficie epicárdica de los ventrículos. Estudios anatómicos de estos mismos investigadores revelaron que la red de Purkinje realmente sigue estos mismos haces musculares. Schaefer ha sugerido recientemente que cada rama del sistema de Purkinje activa un haz de fibras musculares dentro de la pared ventricular. Estos haces constituyen colectivamente las bandas principales de músculo, ya mencionadas. De esta suerte, las "áreas de inervación" compuestas por una banda de Purkinje que llega a un grupo de fibras musculares quedan completamente constituidas. Esta interpretación concuerda con los datos electrofisiológicos.

#### EXCITABILIDAD DEL CORAZON DURANTE EL CICLO CARDIACO. PERIODO REFRACTARIO.

La excitabilidad del corazón varía durante las distintas fases del ciclo cardiaco. El principio básico de acción cardiaca fue

identificado desde 1785 por Fontana, quien, observando corazones in vivo, concluyó que debe transcurrir un periodo determinado después de contraerse el corazón, a fin de que se restablezca su excitabilidad. Bowditch, en 1871, observó que el corazón de rana necesita un cierto periodo después de la contracción para recuperar su excitabilidad, pero no pudo relacionar este dato con ningún intervalo definido del ciclo cardiaco. En 1876, Marey demostró experimentalmente este hecho.

Si el estímulo termina en un periodo temprano de la contracción o durante el periodo sistólico, no produce una contracción extra. Si se aplica al final de la sístole, empero, puede producirse una contracción (extrasístole), pero sólo después de un periodo considerable de latencia (zonas sombreadas en 4 a 6). El periodo de latencia es más breve cuanto más cerca del final de la sístole se aplica el estímulo. Cuando el corazón alcanza la relajación completa en la diástole, puede producirse una extrasístole con una latencia mínima. Estos experimentos muestran que durante la fase inicial de la sístole (contracción) el corazón es inexcitable (refractoriedad). En etapas posteriores de la contracción aparecen extrasístoles, o sea el corazón recupera parcialmente su excitabilidad. Puede observarse en los registros 4 a 8 que la extrasístole va siempre seguida por una pausa compensatoria, es decir, un periodo de retardo antes de restablecerse el ritmo normal. Esta pausa puede explicarse de la siguiente manera: el corazón, después de la extrasístole, queda temporalmente inexcitable al impulso nor-

mal del nodo sinusal, y por tanto, se pierde un latido. Pero cuando se produce el siguiente impulso sinusal sobre el miocardio, el músculo ha recuperado ya su excitabilidad y se restablece el ritmo normal.

En ulteriores investigaciones, se midió la intensidad del estímulo eléctrico necesaria para producir un potencial de acción propagado, y se determinó el umbral del miocardio para la estimulación eléctrica en diversas fases del ciclo cardiaco. Los diferentes estados de excitabilidad, medidos de esta manera durante el ciclo cardiaco fueron: 1) el periodo refractario efectivo; 2) el periodo refractario relativo; 3) el periodo supernormal, y 4) el periodo de excitabilidad normal. El periodo refractario efectivo se define como aquel lapso del ciclo cardiaco durante el cual el estímulo, cualquiera que sea su intensidad, no consigue producir una respuesta eléctrica propagada. El periodo refractario relativo se define como el lapso durante el cual puede inducirse un potencial de acción propagado, pero el estímulo necesario para lograrlo debe ser mucho más intenso que el requerido para obtener una respuesta similar en la diástole. Poco antes de finalizar el periodo refractario relativo se invierte la situación y el umbral es ligeramente más bajo que en la diástole. Se trata del llamado periodo de supernormalidad. El periodo de excitabilidad "normal" se extiende desde el final del periodo de supernormalidad, a lo largo de la diástole, hasta el momento de iniciarse el siguiente potencial de acción. En cualquier momento de este periodo, los estímulos de

intensidad umbral diastólica pueden producir potenciales de acción propagados con velocidades de conducción y latencias normales.

En años recientes, ha progresado el esclarecimiento de los fenómenos celulares subyacentes a los cambios de excitabilidad en las fibras miocárdicas. Los cambios en la excitabilidad pueden explicarse por la relación entre el potencial de membrana de reposo y la permeabilidad al ion sodio. El descenso del potencial de membrana (despolarización) produce un aumento en la permeabilidad al sodio y del régimen de entrada de iones de sodio a través de la membrana. El potencial umbral es el nivel del potencial de membrana, en el cual el régimen de entrada del sodio es suficientemente rápido para producir un potencial de acción propagado. La intensidad del estímulo (energía de corriente aplicada) necesario para despolarizar la membrana hasta alcanzar el nivel en el cual la entrada de sodio sea suficiente para producir un potencial de acción propagado es llamado intensidad umbral. Weidmann ha demostrado que las fibras de Purkinje estimuladas con impulsos catódicos presentan una relación sigmoidal entre el nivel de potencial de membrana y el movimiento de entrada de iones sodio. Este autor utilizó el régimen de despolarización del potencial de acción como medida de la corriente de entrada de sodio. A potenciales de membrana de 90 mv., el movimiento de entrada de sodio fue máximo, produciéndose un gran potencial de acción con velocidad elevada de repolarización. Cuando el potencial de membrana es de 70 mv.,

el movimiento de entrada del sodio se redujo al 50 por ciento del máximo. El potencial de acción se hizo mucho menor, tanto en amplitud como en velocidad. Al reducir el potencial de membrana a 50 mv., o menos, el movimiento de entrada de sodio disminuyó hasta el punto de que no se pudieron generar potenciales de acción propagado. Brooks y colaboradores utilizaron estos - datos para explicar los diferentes periodos de refractariedad en el músculo cardíaco.

El corazón se compone de dos partes: corazón derecho (sangre venosa) y corazón izquierdo (sangre arterial), que se subdividen a su vez en dos cavidades superpuestas (aurícula y ventrículo). Cada aurícula comunica con el ventrículo correspondiente por el orificio auriculoventricular. Los dos corazones, derecho e izquierdo, están separados uno de otro por un tabique vertical (tabique interauricular por arriba y tabique interventricular por abajo).

#### CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE ANATOMIA CARDIACA

**SITUACION.-** El corazón está situado en la parte media de la cavidad torácica, encima del diafragma, delante de la columna vertebral, detrás del esternón y entre los dos pulmones (mediastino). Lo mantienen en su posición: 1ª, los grandes vasos que de él salen; 2ª, el saco fibroso que lo rodea, el pericardio.

**FORMA, ORIENTACION.-** El corazón tiene la forma de un cono aplastado de delante atrás; su base mira hacia arriba, a la derecha y atrás; su vértice, hacia abajo, a la izquierda y adelante. Está inclinado sobre el plano medio y forma con el plano horizontal un ángulo de 40°.

**COLORACION.-** Varía entre el rosa claro y el rojo oscuro; su superficie exterior está sembrada de tejido adiposo.

**VOLUMEN, PESO.-** En el adulto, el corazón pesa 275 gramos; mide

98 milímetros de altura y 105 de amplitud. En la mujer, las dimensiones son algo más reducidas. En los dos sexos las cifras aumentan desde el nacimiento hasta la vejez. La capacidad del corazón derecho siempre es mayor que la del izquierdo.

#### CONFIGURACION EXTERIOR Y RELACIONES

En el corazón pueden considerarse: 1º tres caras, anterior, posterior e izquierda; 2º, tres bordes, derecho, superior izquierdo e inferior izquierdo; 3º, una base; 4º, un vértice o punta del corazón.

CARA ANTERIOR O ESTERNOCOSTAL.- Es convexa, se halla dirigida hacia arriba, adelante y a la derecha. Presenta un surco que va del vértice del corazón al origen de la arteria pulmonar; es el surco interventricular anterior, que aloja los vasos coronarios anteriores, nervios y linfáticos. Un surco transversal, el surco auriculoventricular, separa la aurícula del ventrículo correspondiente. Se encuentran en esta cara, por debajo del surco auriculoventricular: 1º, la cara anterior del ventrículo derecho; 2º, una pequeña porción del ventrículo izquierdo. Por encima del surco auriculoventricular: 1º, el origen de la arteria pulmonar por delante; 2º, el origen de la aorta; 3º, más hacia atrás, la cara anterior de las aurículas. Por delante y por dentro de las aurículas existen dos prolongaciones huecas o apéndices auriculares que rodean la aorta y la arteria pulmonar. Estas arterias se encuentran en una especie de cinturón circular formado por las aurículas y los apéndices --

auriculares, pero que es incompleto en la parte anterior.

La cara anterior del corazón está en relación con los pulmones, la pleura y la pared anterior del tórax. La parte del tórax que cubre el corazón lleva el nombre de espacio precordial y está limitada por una línea que, partiendo del borde superior del tercer cartílago costal derecho (a un centímetro del borde derecho del esternón), gana la articulación condroesternal derecha (quinto cartílago), se dirige al borde superior del quinto cartílago costal izquierdo, a 8 centímetros por fuera de la línea medioesternal (punta del corazón), y luego se dirige hacia arriba, hasta el segundo espacio intercostal izquierdo, a dos centímetros del borde izquierdo del esternón, para volver a su punto de partida.

CARA POSTEROINFERIOR O DIAFRAGMATICA.- Pertenece casi exclusivamente a la cara inferior de los ventrículos, estando dividida en dos partes por el surco auriculoventricular posterior o coronario, surco transversal que aloja, a la derecha, la arteria coronaria derecha, y a la izquierda, la arteria coronaria izquierda y la gran vena coronaria. Por encima del mismo se halla la parte inferior de las dos aurículas, separadas por el surco interauricular. Por debajo, los dos ventrículos están separados el uno del otro por el surco interventricular posterior: el ventrículo izquierdo ocupa una parte mayor que el ventrículo derecho en la constitución de esta cara. La cara posteroinferior del corazón descansa sobre el diafragma por mediación del pericardio.

CARA IZQUIERDA O PULMONAR.- Esta cara izquierda o pulmonar es convexa en sentido vertical y se halla en relación con la cara interna del pulmón izquierdo, que se ahueca para recibirla (lecho del corazón).

BORDES.- En número de tres: derecho, superior izquierdo e inferior izquierdo. El borde derecho es delgado y descansa sobre el diafragma; su extremidad posterior corresponde a la desembocadura de la vena cava inferior; su extremidad anterior corresponde a la punta del corazón. Los dos bordes izquierdos, inferior y superior, que están poco marcados, se hallan en relación con el pulmón izquierdo.

BASE.- Formada por la cara posterior de las aurículas, mira hacia atrás, a la derecha y ligeramente hacia arriba. Observamos en ella, de derecha a izquierda; 1º, en la parte alta, la desembocadura de la vena cava superior por arriba y de la vena cava inferior por abajo; 2º, el surco interauricular, ancho, oculto por la desembocadura de las dos venas pulmonares derechas; 3º, la cara posterior de la aurícula izquierda en relación con el esófago (impresión); 4º, la desembocadura de las dos venas pulmonares izquierdas.

VERTICE.- El vértice está dividido en dos partes por los dos surcos interventriculares, siendo la izquierda la más prominente. Corresponde, un poco por debajo y por dentro de la tetilla, al cuarto o quinto espacio intercostal.

## CONFIGURACION INTERIOR

Interiormente se distinguen en el corazón cuatro cavidades; -- dos superiores, las aurículas, y dos inferiores, los ventrículos. Aurículas y ventrículos están separados, como hemos dicho ya, por un tabique llamado, respectivamente, interventricular e interauricular.

## VENTRICULOS

Encontramos en ellos caracteres comunes y caracteres particulares de cada uno, que permiten reconocerlos.

1ª. CARACTERES COMUNES A LOS DOS VENTRICULOS.- Los ventrículos forman dos cavidades conoides de base superior y vértice dirigido hacia la punta del corazón.

ORIFICIOS DE LOS VENTRICULOS.- Los ventrículos se comunican: - 1ª, con la aurícula correspondiente por el orificio auriculoventricular; 2ª, con la arteria que de cada uno emana y por el orificio arterial.

VALVULAS.- Estos orificios tienen válvulas que en estado normal cierran siempre suficientemente.

- a).- Válvulas auriculoventriculares.- Tienen forma de embudo membranoso que penetra en el ventrículo por su vértice y tiene fija la base en el contorno del orificio auriculoventricular. En cada una hay una cara interna o auricular, una cara externa o ventricular, un borde adherente y un borde libre, que flota dentro - -

del ventrículo.

b).- Válvulas arteriales o sigmoideas.- Estas forman, en origen de la aorta o de la pulmonar, tres pliegues membranosos en forma de nido de paloma. En cada una hay que considerar: un borde adherente, fijo al contorno del orificio arterial; un borde libre - una cara axil y una cara parietal. El borde libre de las válvulas presenta, en su parte media, una pequeña masa fibrosa o nódulo (nódulo de Arancio en la aorta y de Morgagni en la arteria pulmonar), destinada a hacer más perfecta la oclusión del vaso. Entre la cara parietal de las sigmoideas y la pared del vaso se encuentran cavidades en forma de saco, que se llaman senos de Valsalva. Cada valva sigmoidea está separada de la inmediata por un espacio triangular de base dirigida hacia abajo; el conjunto de estos espacios forma el conducto valvular.

c).- Columnas carnosas del corazón.- En el interior de los ventrículos se ve un sistema de eminencias y prolongaciones que le dan un aspecto reticulado: las columnas carnosas del corazón. Las hay de tres categorías: 1ª, columnas carnosas de primer orden, que se insertan, de una parte, en la pared del ventrículo, y de otra parte, en las válvulas auriculo-ventriculares, por una serie de pequeños cordones tenidnosos, y se llaman pilares del corazón; 2ª. co

lumnas carnosas de segundo orden, cuyas dos extremidades se insertan en la pared ventricular, teniendo libre su parte media; 3<sup>a</sup>, columnas carnosas de tercer grado, que forman cuerpo con la pared, dentro de la cual parecen esculpidas. Es de notar que las columnas del corazón son más abundantes en la punta.

2<sup>a</sup>.- CARACTERES PARTICULARES DEL VENTRICULO DERECHO.- En el ventrículo derecho hay que considerar, como en toda pirámide triangular, tres paredes, tres ángulos, vértice y base.

a).- Paredes.- Son tres: 1.- pared interna, convexa hacia la cavidad ventricular; 2.- pared anterior, delgada, comprendida entre el surco interventricular anterior y el borde derecho del corazón; 3.- pared posterior, igualmente delgada y que va del borde derecho del corazón al surco interventricular posterior. Cada una de estas tres paredes tiene la forma de un triángulo cuya base corresponde a la base del ventrículo; están tapizadas de columnas carnosas, sobre todo en la punta.

b).- Angulos.- Son tres: anterior, posterior y externo, y corresponden al punto de unión de las paredes entre sí. Como los ángulos anterior y posterior son agudos y el ángulo externo es obtuso, el corte del ventrículo derecho representa una especie de media luna.

- c).- Vértice.- Corresponde a la parte inferior de los dos surcos interventriculares. Está ocupado por numerosas trabéculas, que le dan un aspecto cavernoso.
- d).- Base.- Presenta dos orificios; el orificio auriculoventricular derecho y el orificio de la arteria pulmonar.

Orificio auriculoventricular derecho, válvula tricúspide. El orificio auriculoventricular derecho, situado por detrás y a la derecha del orificio aórtico, mide 120 milímetros de circunferencia en el hombre y 105 en la mujer. La válvula, que ofrece todos los caracteres generales indicados anteriormente, está formada de tres valvas, y de ahí su denominación de válvula tricúspide. Estas tres valvas son: una anterior, la más extensa, que corresponde a la pared anterior del ventrículo; otra posterior, que corresponde a la pared posterior del ventrículo y la otra interna, situada entre las dos precedentes, que es la más pequeña. Además, existen dos lenguetas valvulares accesorias.

Pilares del ventrículo derecho. Tres grupos. Pilar anterior, muy voluminoso, que, naciendo aproximadamente en la parte media de la pared anterior del ventrículo, se inserta, por una docena de cordones tendinosos, en la parte externa de la valva anterior de la tricúspide y también en la parte externa

de la valva posterior. De la base del pilar anterior se destaca una columna carnosa de segundo orden: el fascículo arqueado, cóncava hacia arriba y atrás. Pilares posteriores: son tres; se desprenden de la pared posterior del corazón y se insertan en la valva posterior y en la valva interna. Pilares internos: forman pequeños cordones tendinosos que se desprenden del tabique y van a la valva interna; uno de estos pilares ocluye el infundíbulo y se le denomina músculo papilar del cono arterial.

- c).- Como pulmonar o infundíbulo.- El orificio de la arteria pulmonar se halla precedido de una región en forma de embudo, el cono pulmonar o infundíbulo. Se observa aquí la cresta supraventricular de His o espolón de Wolf, que lo separa del orificio auriculoventricular. Por debajo de este relieve, la fosilla sibilfundibular se prolonga hasta la parte inferior de la valva interna. La cara interna del cono arterial está constituida por la pared interventricular y la pared anterior por la pared anterior del ventrículo.
- d).- Orificio de la arteria pulmonar.- Está situado por delante de la aorta, por delante y un poco por dentro del orificio auriculoventricular derecho, y mide 70 milímetros de circunferencia. Las tres válvulas sigmoideas son: una anterior y las otras dos posteriores. Su borde libre presenta el llamado nódulo de Morgagni. El orificio de la arteria pulmonar y el auriculoventricular derecho no están

en un mismo plano; el orificio arterial se halla más elevado; entre ellos se encuentra un fascículo carnoso (fascículo innominado), cuya parte media forma prominencia -- dentro del ventrículo (espolón de Wolf). La porción del ventrículo comprendida entre ambos orificios tiene forma de embudo y constituye el vestíbulo de la arteria pulmonar, llamado infundíbulo.

e).- Cavidad el ventrículo derecho.- Está dividida por la valva anterior de la tricúspide en dos segmentos o cámaras, una de entrada y otra de salida: 1ª, en el corazón mantenido in situ, la cámara de entrada o cámara venosa es inferior y posterior con relación a la región de salida; se halla por detrás de la tricúspide; su eje es paralelo al del corazón; 2ª, la región de salida o cámara pulmonar es anterior y su eje es casi perpendicular al precedente. Las dos cámaras comunican entre sí por un orificio limitado: por arriba, por la cresta supraventricular y la valva anterior; por abajo y por delante por el fascículo arqueado y la pared del tabique.

3ª.- CARACTERES PARTICULARES DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.- Situado a la izquierda y un poco por encima del ventrículo derecho, el ventrículo izquierdo tiene también la forma de un cono.

a).- Paredes.- Las paredes de este ventrículo son muy gruesas y pueden distinguirse en interna, externa, anterior y pos

terior. Todas son más o menos cóncavas y están cubiertas de columnas carnosas, excepto la parte superior de la pared interna.

b).- Vérice.- Corresponde a la punta del corazón y está ocupado por columnas carnosas, pero en menor número que en el ventrículo derecho.

c).- Base.- La base tiene dos orificios: orificio auriculoventricular izquierdo y orificio de la aorta.

Orificio auriculoventricular izquierdo, válvula mitral. - Es un poco más estrecho que el orificio del lado derecho (102 milímetros de circunferencia en el hombre, 90 en la mujer). La válvula se compone de dos valvas y de ahí el nombre de válvula bicúspide o mitral; la valva izquierda corresponde a la pared externa del ventrículo y es cuadrilátera; la valva derecha o valva mayor, más voluminosa, es triangular y separa el orificio auriculoventricular -- del orificio aórtico. Estas dos valvas tienen lenguetas -- accesorias que las completan.

Pilares del ventrículo izquierdo.- Se ven en el ventrículo izquierdo dos pilares, uno anterior y otro posterior, - que se desprenden de las paredes anterior y posterior del ventrículo. El pilar anterior se inserta en la parte anterior de las dos valvas; el pilar posterior, en la parte posterior. En la valva interna se insertan únicamente en

su borde inferior; en la valva externa cubren toda la pared externa, lo cual le da un aspecto reticulado.

Orificio aórtico. Está situado por delante y por dentro - del orificio aurículoventricular izquierdo, en el mismo - plano horizontal. Mide de 65 a 70 milímetros de circunferencia. Tiene tres válvulas sigmoideas, resistentes, que presentan en su borde libre el nódulo de Arancio. Estas - válvulas, por razón de su situación, son: una posterior y las otras dos anteriores.

d).- Cavidad ventricular.- La valva mayor de la mitral divide el ventrículo izquierdo en dos cámaras, una arterial o -- aórtica y otra venosa o auricular: 1ª, la cámara auricu-- lar, situada entre la valva mayor de la mitral y la parte externa del ventrículo, es externa con relación a la cáma ra arterial; 2ª, la cámara aórtica se halla comprendida - entre el tabique interventricular por dentro y la valva - mayor de la mitral por fuera y continúa hacia abajo por el sistema de pilares. Tiene la forma de una canal dirigi da en sentido vertical. El orificio aórtico ocupa el vértice de la cámara.

4ª.- TABIQUE INTERVENTRICULAR.- Es una lámina triangular, cuya base corresponde a las aurículas y el vértice a la punta del - corazón; es fuertemente convexa hacia la derecha. Su grosor es variable: en su extremidad inferior alcanza su máximo y luego

se atenúa a medida que se aproxima al tabique interauricular. Así resultan dos porciones diferentes: 1<sup>a</sup>, una, inferior, gruesa (porción muscular); 2<sup>a</sup>, la otra, superior, delgada (porción membranosa). Esta última está situada por debajo de las sigmoides aórticas; es triangular; su cara derecha, lisa y uniforme presta inserción a la valva interna de la tricúspide; su cara izquierda es lisa, corresponde a una depresión de la pared y se llama fosita subsigmoidea. A la izquierda, la porción membranosa del tabique está comprendida por completo en la pared interna de este ventrículo; a la derecha corresponde al ventrículo derecho y en parte también a la aurícula derecha, de modo que la parte más superior del ventrículo izquierdo está en relación con la aurícula derecha.

#### A U R I C U L A S

Las aurículas, lo mismo que los ventrículos, presentan caracteres comunes y caracteres particulares.

1<sup>a</sup>.- CARACTERES COMUNES A LAS AURICULAS. Las aurículas forman unas cavidades irregularmente cuboideas, de paredes delgadas, sin columnas carnosas de primer orden y con orificios de dos órdenes: primeramente el orificio auriculoventricular y luego orificios venosos.

2<sup>a</sup>.- CARACTERES PARTICULARES DE LA AURICULA DERECHA. Tiene la forma de un saco cuyo diámetro mayor es vertical. Presenta dos porciones de aspecto distinto: una, lisa y uniforme, se extien

de entre la desembocadura de las dos venas cavas; otra, que ocupa el resto de la aurícula, está surcada de numerosos relieves. Están separadas por la crista terminalis. Se distinguen en esta aurícula seis paredes:

- a).- Pared externa.- Cóncava, ocupada por relieves de los músculos pectíneos.
- b).- Pared posterior. Presenta la crista terminalis, que desciende desde la desembocadura de la cava superior a la de la cava inferior. Entre los orificios de las dos venas cavas se halla el tubérculo de Lower.
- c).- Pared inferior. Presenta dos orificios: 1ª, el orificio de la vena cava inferior (27 a 37 milímetros) está provisto de una válvula en forma de semiluna, cuyas extremidades se pierden, la posterior en la crista terminalis, la anterior en el anillo de Vieussens: es la válvula de Eustaquio, - siempre insuficiente; 2ª, el orificio de la vena coronaria, situado por debajo y un poco por dentro del precedente circular, de 10 a 12 milímetros. Se halla también provisto de una válvula, la válvula de Thebesio, siempre insuficiente. Cerca de la válvula de Eustaquio se ve a menudo un pequeño repliegue que se dirige hacia delante, la banda del seno.
- d).- Pared superior. Techo o cúpula de la aurícula, presenta el orificio de la vena cava superior, orificio circular (18 a 22 milímetros) desprovisto de válvula. Por delante de este orificio se encuentra el orificio de la aurícula derecha,

orificio oval de eje mayor vertical.

e).- Pared anterior. Corresponde al orificio auriculoventricular: anillo liso, ligeramente oval, más bajo hacia dentro.

f).- Pared interna. Corresponde al tabique interauricular. En su parte media presenta una depresión, la fosa oval. A este nivel es una pared muy delgada, semitransparente, formada por adosamiento de dos membranas que tapizan las aurículas (membrana de la fosa oval). La fosa está circunscrita por un relieve muscular, el anillo de Vieussens, marcado principalmente en su parte anterior. La rama superior del anillo se continúa con el tubérculo de Lower; la rama inferior está en conexión con la extremidad anterior de la válvula de Eustaquio. En este punto la membrana de la fosa oval forma, con la eminencia muscular, un fondo de saco -- terminado a veces por un agujero (agujero interauricular) que pone en comunicación las dos aurículas: es reliquia -- del agujero de Botal, que en el feto constituye una más amplia comunicación. En la parte más interna de la pared posterior de la aurícula derecha se encuentra, aunque no siempre, una eminencia muy poco acentuada, el tubérculo de Lower, situado entre las dos venas cavas y destinado a dirigir la corriente sanguínea.

3ª.- CARACTERES PARTICULARES DE LA AURICULA IZQUIERDA. Se estudian en ella seis paredes, lisas en toda su extensión, excepto en el apéndice auricular.

a).- Pared inferior. Se encuentra en ella el orificio auriculo

ventricular izquierdo con la válvula mitral.

- b).- Pared superior. Se encuentra en esta pared los cuatro orificios de las venas pulmonares derechas e izquierdas, dispuestos dos a dos, todos circulares y sin válvulas.
- c).- Pared anterior. Cóncava, deprimida por los gruesos troncos arteriales que están situados por delante de ella.
- d).- Pared posterior. Casi plana.
- e).- Pared externa. Se encuentra en ella el orificio que conduce al apéndice auricular, el cual se halla rodeado de algunas columnas carnosas.
- f).- Pared interna. Corresponde al tabique interauricular. Es muy delgada a nivel de la zona que corresponde a la fosa oval. En su parte anterosuperior se ve el agujero interauricular, cuando existe.

4ª.- TABIQUE INTERAURICULAR. Es una lámina irregularmente cuadrilátera que, en la superficie exterior del corazón, corresponde al surco interauricular. Es escaso su espesor -- (de 1 a 4 mm), particularmente a nivel de la fosa oval. Su morfología la hemos consignado ya.

#### CONSTITUCION ANATOMICA

La constitución del corazón comprende: 1ª, formaciones fibrosas dispuestas en forma de anillos, que prestan inserción a un gran número de fibras del miocardio; 2ª, las fibras musculares o mio-

cardio, fibras unidas unas a otras por tejido conjuntivo. Primeramente explicaremos las zonas fibrosas del corazón y posteriormente el modo de agrupación de las fibras cardiacas.

ZONAS FIBROSAS DEL CORAZON.- Hay cuatro: dos zonas auriculoventriculares, y dos zonas arteriales, pulmonar y aórtica.

a).- Zonas fibrosas auriculoventriculares. Son anillos fibrosos que rodean los orificios auriculoventriculares. El anillo fibroso derecho se apoya, por delante y por dentro, en el trígono fibroso derecho. El resto del contorno es delgado (filum coronario izquierdo y filum coronario derecho). -- El anillo fibroso izquierdo se apoya por delante y a la izquierda contra el trígono fibroso izquierdo. El resto del contorno es delgado y estrecho.

b).- Zonas fibrosas arteriales. Tienen la forma de un anillo casi circular, constituido por tres arcos que se continúan por sus extremidades y de los que cada uno corresponde a la inserción de una de las válvulas sigmoideas. Estos anillos representan simples engrosamientos fibrosos localizados en los orígenes de la aorta y de la arteria pulmonar.

No son bastante resistentes, no más resistentes que las zonas fibrosas auriculoventriculares, para ofrecer un punto de apoyo particularmente fijo a las fibras cardiacas que terminan en el mismo. El basamento más sólido está constituido por los dos trígonos fibrosos, sobre los cuales se apoyan la parte posterior de la aorta y los dos orificios auriculoventriculares. La cara interna de las zonas fibro

sas auriculoventriculares da inserción a las válvulas.

MODO DE AGRUPACION DE LAS FIBRAS CARDIACAS.- El miocardio está constituido por una red de fibras, ninguna de las cuales está aislada de otras. No obstante, la musculatura de los ventrículos es independiente de la de las aurículas.

FIBRAS DE LOS VENTRICULOS. Se distinguen tres clases de fibras: 1<sup>a</sup>, las fibras en torbellino; 2<sup>a</sup>, las fibras de las paredes; - 3<sup>a</sup>, las fibras interventriculares.

- a).- Fibras en torbellino. Son la principio superficiales y siguen una dirección espiral, que da a la punta el aspecto de remolino. Se distinguen fibras posteriores, que parten de la pared posterior de los dos anillos fibrosos, izquierdo y derecho, y fibras anteriores, que parten del anillo fibroso izquierdo, de los triángulos fibrosos y de la parte anterior del anillo fibroso derecho. Llegadas al vértice - las fibras penetran en el ventrículo izquierdo, donde contribuyen a formar la parte interna del tabique interventricular, algunas ascienden hasta el anillo fibroso izquierdo.
- b).- Fibras parietales. Situadas por dentro de las precedentes, forman una capa circular densa que envuelve cada ventrículo. Están sobre todo desarrolladas a nivel del ventrículo izquierdo. Presentan a la sección el aspecto de un esfínter. Constituyen la capa más importante desde el punto de vista fisiológico.

c).- Fibras interventriculares. Nacen del borde inferior y posterior de la porción membranosa del tabique, descienden verticalmente a la punta y cambian bruscamente de dirección hacia el ventrículo izquierdo para alcanzar, con las fibras parietales, el músculo papilar.

En resumen, existe: a) una capa superficial hecha a imagen del movimiento de torsión del corazón del vivo; b) una capa media, verdadero esfínter; c) una capa interna, a cuya formación concurren las dos capas precedentes y las fibras interventriculares.

FIBRAS DE LAS AURICULAS. Forman dos grupos: las fibras comunes y las fibras propias.

a).- Fibras comunes. Forman dos fascículos: 1ª, el fascículo interauricular vertical, que describe un asa sobre la cúpula de la aurícula izquierda, pasa por delante del apéndice auricular izquierdo y se divide en dos fascículos secundarios, de los cuales uno pasa por delante y otro por detrás de la aurícula derecha; 2ª, el fascículo interauricular vertical, que describe una asa sobre la cúpula de la aurícula al pasar entre las venas pulmonares derechas y las venas pulmonares izquierdas.

b).- Fibras propias. Forman anillos alrededor de los vasos que desembocan en las aurículas. Existen además un fascículo propio de la crista terminalis y fascículos que constituyen el anillo de Vieussens.

## SISTEMA DE REGULACION Y MANDO DEL CORAZON

Las conexiones entre las aurículas y los ventrículos están aseguradas por un tejido especial, el tejido nodal. Este se halla repartido en dos segmentos distintos, a saber: uno especial de la aurícula derecha, el nudo sinusal o nudo de Keith y Flack, y el otro común a las aurículas y a los ventrículos, denominado segmento atrioventricular o fascículo de His.

NUDO SINUSAL.- Tiene la forma de huso (32 milímetros de largo, 3 a 4 milímetros de ancho, 2 milímetros de grosor) extendido desde el ángulo comprendido entre la vena cava superior y la aurícula hasta la desembocadura de la vena cava inferior. Está irrigado por la arteria del nudo sinusal, que procede lo más a menudo de la coronaria derecha.

SEGMENTO ATRIOVENTRICULAR. FASCICULO DE HIS. Este segmento comprende dos partes: el nudo de Aschoff-Tawara y el fascículo de His.

- a).- Nudo de Aschoff-Tawara. Se halla en la parte inferior de la aurícula derecha, empieza por delante y por debajo del orificio de la vena coronaria mayor y termina a la altura de la inserción de la valva interna de la tricúspide.
- b).- Fascículo de His. Es continuación del nudo de Aschoff; su forma es la de un cordón aplanado y su longitud es de 10 milímetros. Recorre el espesor del miocardio, por debajo del trigono fibroso derecho, y luego la parte inferior

de la porción membranosa del tabique interventricular, don-  
de se divide en dos ramas, una derecha y otra izquierda.

Rama derecha.- Cordón situado en el espesor del miocardio,  
sigue el fascículo arqueado y termina en el pilar anterior,  
donde abandona sus ramificaciones terminales.

Rama izquierda.- Pasa por el espacio intervalvular, com- -  
prendido entre la válvula aórtica derecha y la válvula aó-  
tica posterior. Se hace entonces superficial y se divide -  
en dos pincelitos secundarios, uno anterior (hacia el pi-  
lar anterior) y otro posterior (hacia el pilar posterior).

Las terminaciones de este sistema de mando forman las fibras de  
Purkinje, dispuestas en forma de red bajo el endocardio. El fas-  
cículo de His y sus ramas son irrigadas por las arterias del ta-  
bique. Lo mismo que el nudo sinusal, contiene células nervio- -  
sas.

## VASOS Y NERVIOS

### ARTERIAS CORONARIAS

Las arterias del corazón proceden de las arterias coronarias. -  
Estas son dos: la arteria coronaria izquierda y la coronaria de  
recha.

ARTERIA CORONARIA IZQUIERDA O ANTERIOR.- Nace a la altura del -  
seno de Valsalva izquierdo. El tronco, cuya longitud es de un -  
centímetro, pasa entre la aorta y el lado izquierdo de la arte-

ría pulmonar por una parte, y la aurícula izquierda prolongada por el apéndice auricular izquierdo, por otra parte. Se divide en dos ramas, la arteria interventricular anterior y la arteria auriculoventricular izquierda, después de haber proporcionado arteriolas para las aurículas y para los vasos.

La arteria interventricular anterior recorre el surco interventricular anterior, contornea el borde derecho del corazón, cerca de la punta, y termina en la cara posterior del corazón. -- Proporciona: 1ª, la arteria adiposa de Vieussens; 2ª, ramas ventriculares para las paredes; 3ª, las arterias anteriores del -tabique, destinadas únicamente a los dos tercios anteriores -- del tabique.

La arteria auriculoventricular izquierda o rama circunfleja contornea el borde izquierdo del corazón siguiendo el surco coronario. Emite: 1ª, ramos auriculares; 2ª, ramos ventriculares (arteria del borde izquierdo del corazón).

ARTERIA CORONARIA DERECHA O POSTERIOR.- Nace a la derecha de la aorta (seno de Valsalva derecho), se coloca en el surco auriculoventricular derecho, rodea el borde derecho del corazón y recorre el surco interventricular posterior. Proporciona: 1ª, colaterales auriculares (arteria auricular derecha anterior, arteria auricular del borde derecho); 2ª, ramas ventriculares, de las que unas nacen de la porción horizontal (arterias del borde derecho, arterias ventriculares posteriores derechas), mientras las otras nacen de la porción vertical (arterias posteriores -- del tabique que irrigan el tercio posterior del mismo).

TERRITORIOS DE LAS CORONARIAS.- La arteria coronaria izquierda irriga la mayor parte del ventrículo izquierdo, los dos tercios anteriores del tabique interventricular y la parte de la cara anterior del ventrículo derecho adyacente al tabique. -- Irriga además la mayor parte del pilar anterior del ventrículo derecho, todo el pilar anterior del ventrículo izquierdo y la mayor parte de su pilar posterior. La coronaria derecha irriga el resto del corazón. Los pilares reciben arteriolas de dos -- procedencias, una de las cuales prepondera.

ANASTOMOSIS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS.- Estas anastomosis -- existen, pero son fisiológicamente insuficientes en la mayor -- parte de los casos.

#### VENAS CARDIACAS

Las venas cardíacas forman tres grupos: la vena coronaria mayor, las venas cardíacas accesorias y las venas de Thebesio.

VENA CORONARIA MAYOR.- Nace de la punta del corazón, sigue el surco interventricular anterior, se incurva hacia la izquierda, recorre el surco auriculoventricular izquierdo y, al llegar a la cara posterior del corazón, se abre en la aurícula derecha. Pueden, pues, considerarse en ella dos porciones: una, ascendente, en el surco interventricular; la otra, transversal en el -- surco auriculoventricular izquierdo.

a).- Seno de la vena coronaria mayor.- No es más que la porción terminal, dilatada, de la vena coronaria mayor. Descansa -

en el surco auriculoventricular por debajo de la aurícula. Se abre en la aurícula derecha por debajo de la vena cava inferior; su orificio está provisto de una válvula incompleta, la válvula de Thebesio. En su extremidad externa -- existe, a nivel de la desembocadura de la vena de Marshall una válvula incompleta, la válvula de Vieussens. Este seno es más marcado en el recién nacido que en el adulto.

- b).- Afluentes de la vena coronaria mayor.- Recibe: 1ª, en su porción ascendente, venas procedentes del ventrículo; 2ª, en su porción transversal, venillas procedentes de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo; una de estas últimas es más voluminosa, corre a lo largo del borde izquierdo del ventrículo y se llama vena marginal izquierda.
- c).- Afluentes del seno.- El seno recibe cuatro ramas: 1ª, vena oblicua de la aurícula izquierda o vena de Marshall, que atraviesa diagonalmente la aurícula izquierda, y se abre en el seno algo por delante de la válvula de Vieussens; está situada por debajo del repliegue vestigial del pericardio; 2ª, vena posterior del ventrículo izquierdo, que discurre por la cara posterior del ventrículo izquierdo y se abre en la parte posterior del seno; 3ª, vena interventricular posterior, que sigue por el surco interventricular posterior y desemboca en el seno, cerca de su terminación; 4ª, vena coronaria menor, que nace del borde derecho y termina cerca de la desembocadura del seno. Ninguna de estas venas tiene válvulas; las que a veces se han encontrado en

su desembocadura son insuficientes, como las válvulas de Thebesio y Vieussens.

VENAS CARDIACAS ACCESORIAS.- Son venas que se abren directamente en la aurícula derecha. Se distinguen cuatro principales, si tuadas en la cara anterior del ventrículo derecho. Una de ellas más voluminosa que las otras, está situada en el borde derecho del corazón y forma la vena marginal derecha o vena de Galeno. Se abre en la aurícula derecha por orificios especiales, llamados foramina. El foramen de la vena de Galeno se encuentra en la base del apéndice auricular.

VENAS DE THEBESIO. Son vasos de pequeño calibre, que se abren en las cavidades del corazón, en las aurículas y en los ventrículos, por orificios especiales, los foraminula. En las aurículas son numerosos e irregulares; se encuentran también en el tabique interauricular. En los ventrículos existen también, y algunos de ellos comunican con las venas propias del corazón, constituyendo así, para ellas, como unos conductos de seguridad.

#### LINFATICOS

Muy abundantes en el interior del miocardio (esponja linfática) desembocan en dos redes, una subendocárdica y la otra subpericárdica.

RED SUBENDOCARDICA. Se resume en dos troncos, uno inferior y el otro superior, que atraviesan el miocardio y desembocan en la red subpericárdica.

RED SUBPERICARDICA. Está situada entre la cara externa del miocardio y la hoja serosa del pericardio, y se reúne en dos troncos principales, uno anterior y otro posterior.

a).- Tronco linfático anterior. Nace en la región del vértice del corazón, recorre el surco interventricular anterior, y luego, al llegar al surco auriculoventricular, pasa entre el apéndice auricular derecho y el lado derecho de la arteria pulmonar, rodea la arteria y va a terminar, a nivel de la bifurcación de la tráquea, en un ganglio. En su trayecto recibe: 1ª, numerosos linfáticos, procedentes de las caras anteriores de los ventrículos; 2ª, un tronco -- auriculoventricular, situado en el surco auriculoventricular, que conduce la linfa de la cara posterior del ventrículo izquierdo.

b).- Tronco linfático posterior. Nace en la punta del corazón, recorre el surco interventricular posterior y gana los -- ganglios subtraqueales, después de haber seguido el surco auriculoventricular y la cara anterior de la aorta. Recibe linfáticos procedentes de una parte del ventrículo derecho. Es de notar que las redes de origen de los troncos linfáticos anterior y posterior se comunican entre sí en las dos caras del corazón y especialmente en la punta.

#### N E R V I O S

Proceden del plexo cardíaco, formado por ramas derivadas del -- neumogástrico y del simpático cervical. Algunas ramas afluyen

directamente a las aurículas (ramas auriculares); la mayoría sigue el trayecto de las arterias coronarias derecha e izquierda, formando dos plexos: plexo coronario derecho y plexo coronario izquierdo.

- a).- Modo de distribución de los plexos coronarios. Estos plexos proporcionan: 1ª, ramos superficiales o subpericárdicos, que van por la cara anterior del corazón, siguiendo un trayecto independiente de los vasos y formando un plexo nuevo en las aurículas y en los ventrículos; 2ª, ramos profundos o subendocárdicos, que corren por la cara externa del endocardio. Estos dos plexos se distribuyen por el miocardio.
- b).- Ganglios del corazón. Claramente aislados en los batracios, están formados en el hombre por células diseminadas en el plexo subpericárdico, en la superficie de las aurículas y del tercio superior del ventrículo. Esta capa ganglionar parece, por tanto, condensarse en las venas cavas, en las venas pulmonares y en el surco auriculoventricular: los dos primeros grupos, en las aurículas, forman el ganglio de Remak y el ganglio de Ludwig, y el tercero, en los ventrículos, forma el ganglio de Bidder.

#### E N D O C A R D I O

El endocardio o túnica interna del corazón tapiza la superficie interior de este órgano. Existen, pues, dos endocardios, uno para el corazón derecho y otro para el corazón izquierdo.

En cada uno de los dos corazones, el endocardio es continuación, por arriba, de la túnica interna de las venas que desembocan en las aurículas. Tapiza en seguida sucesivamente la aurícula, las dos caras axil y parietal de la válvula aurículo ventricular, el ventrículo, y por último se continúa, a nivel del orificio arterial de esta última cavidad, con la túnica interna de la arteria correspondiente.

Es una membrana delgada, transparente, fuertemente adherida, más gruesa en las aurículas que en los ventrículos y más gruesa también en el corazón izquierdo que en el derecho.

#### P E R I C A R D I O

Es un saco fibroso que envuelve a la vez el corazón y el origen de los vasos que a éste abocan. Se distinguen en él dos porciones: una externa, fibrosa, el saco fibroso del pericardio; otra interna, serosa, el pericardio seroso.

PERICARDIO FIBROSO.- Mide 12 centímetros de altura por 14 ó 15 de amplitud y tiene la forma de un cono hueco de base inferior y aplanado en sentido anteroposterior. Consideraremos en él: - base, vértice, dos caras y dos bordes.

1ª.- Base. Descansa sobre la convexidad del diafragma, al que adhiere (zona de adherencia frenopericárdica), formando un óvalo irregular cuyo extremo grueso está a la derecha y cuyo eje mayor se dirige hacia delante y a la izquierda. Esta adherencia no es uniforme: es laxa en la parte posterior y, al contrario, íntima en la parte anterior.

- 2<sup>a</sup>.-- Vértice. Envuelve los grandes vasos que abocan al corazón. Sube: 1<sup>a</sup>, hacia delante, sobre la aorta y la arteria pulmonar; 2<sup>a</sup>, hacia atrás, sobre la rama derecha de este último vaso; 3<sup>a</sup>, lateralmente, sobre las dos venas cavas y las venas pulmonares. Es de notar que el punto por donde más alto sube es a lo largo de la aorta (asta superior del pericardio).
- 3<sup>a</sup>.-- Cara anterior. Es fuertemente convexa y se consideran en ella dos porciones: 1<sup>a</sup>, porción retropulmonar, en relación con los pulmones derecho e izquierdo; 2<sup>a</sup>, porción extrapulmonar, situada en la parte media. Esta porción extrapulmonar, en relación con la pared esternocostal, es triangular. Su vértice, dirigido hacia arriba, corresponde al origen del tronco arterial braquiocefálico; la base, inferior, -- coincide con la línea de unión del pericardio con el centro frénico; el borde derecho está en relación con el borde anterior del pulmón derecho (es vertical y está situado a 10 mm. del borde derecho del esternón); el borde izquierdo es oblicuo hacia abajo y a la izquierda (se aleja de la línea media a medida que desciende y en su parte inferior dista de ella de 8 a 9 cm.).
- 4<sup>a</sup>.-- Cara posterior. Está en relación con los órganos del mediastino posterior (esófago, nervios neumogástricos, aorta, árgos mayor y conducto torácico).
- 5<sup>a</sup>.-- Bordes laterales. Están en contacto con la pleura mediastf-

nica, que los separa de los pulmones, con el nervio frénico y con los vasos diafragmáticos superiores.

PERICARDIO SEROSO.- Como todas las demás serosas, se consideran en la pericárdica dos hojas: una parietal y otra visceral, uniéndose entre sí siguiendo una línea muy irregular.

1ª.- Hoja parietal. Tapiza exactamente el pericardio fibroso y está íntimamente adherida a él.

2ª.- Hoja visceral. Tapiza exactamente la porción ventricular del corazón. En las aurículas se comporta de otro modo: - 1ª, por detrás tapiza la cara posterior de las aurículas y se refleja sobre las venas cavas y las venas pulmonares; 2ª, por los lados tapiza asimismo las caras laterales de las aurículas, y 3ª, por delante reviste la cara anterior de las aurículas y presta una vaina a los troncos arteriales (aorta y arteria pulmonar), de suerte que, entre la pared posterior de estas arterias y la cara anterior de las aurículas y de los apéndices auriculares, existe un conducto transversal, el seno transversal de Theile; su orificio izquierdo está situado entre la arteria pulmonar y el apéndice auricular izquierdo; su orificio derecho está limitado por la aorta y el apéndice auricular derecho. La hoja visceral es lisa en toda su extensión, excepto: 1ª, en lo que corresponde a la aorta (repliegue preaórtico); 2ª, en la cara posterior de la aurícula izquierda (repliegue vestigial).

3ª.- Línea de unión de la hoja visceral con la hoja parietal.

La línea que marca la reflexión de la hoja visceral para convertirse en hoja parietal es muy irregular.

En la cara anterior. Siguiendo de izquierda a derecha, recorre: la rama izquierda de la arteria pulmonar, la bifurcación de la arteria pulmonar, la aorta; sube en seguida al origen del tronco arterial braquiocéfálico y, por último, desciende otra vez sobre la vena cava superior, contorneándola, y llega a la cara posterior.

En la cara posterior. Desde la vena cava superior, llega la vena pulmonar derecha superior, la vena pulmonar derecha inferior, la vena cava inferior; luego sube a lo largo de las dos venas pulmonares derechas, desciende otra vez sobre las venas pulmonares izquierdas (formando el gran divertículo posterior de Haller) y, a nivel del borde inferior de la vena pulmonar izquierda, llega al borde inferior de la rama izquierda de la arteria pulmonar.

Fondos de saco del pericardio. En total existen tres pedículos vasculares que atraviesan la serosa pericárdica: 1ª, - un pedículo arterial (aorta y arteria pulmonar); 2ª, un pedículo venoso derecho (vena cava superior, dos venas pulmonares derechas y vena cava inferior); 3ª, un pedículo venoso izquierdo (dos venas pulmonares izquierdas). En el momento de reflejarse, la serosa envía, entre los vasos precapitados, prolongaciones o fondos de saco.

- a).- En el pedículo arterial existen dos: uno entre la bifurcación de la arteria pulmonar y la aorta y otro en la parte posteroexterna del tronco arterial braquiocefálico.
- b).- En el pedículo venoso derecho hay tres: uno entre la vena cava superior y la vena pulmonar derecha superior; otro - entre las dos venas pulmonares derechas, y el tercero entre la vena pulmonar derecha inferior y la vena cava inferior.
- c).- En el pedículo venoso izquierdo existen dos: uno de ellos está situado entre las dos venas pulmonares izquierdas, y el otro entre la vena pulmonar izquierda superior y la rama izquierda de la arteria pulmonar.
- d).- Entre los dos pedículos venosos existe un divertículo más grande, que separa el esfago de la cara posterior de las aurículas; se llama fondo de saco de Haller.

El pericardio se mantiene fijo en su sitio por expansiones fibrosas, impropriamente llamadas ligamentos. Se describen tres:

- 1.- Ligamentos vertebropedicárdicos. Son en su disposición muy variables: están representados por un conjunto de fascículos conjuntivos, a menudo muy mal diferenciados, que parten de la cara anterior de las primeras vértebras dorsales para ir a insertarse en la parte anterior del vértice del pericardio.
- 2.- Ligamentos esternopericárdicos. Son dos: uno superior y el

otro inferior. El ligamento esternopericárdico superior se destaca de la parte superior de la cara anterior del pericardio y se inserta en el primer cartilago costal (fascículo costopericárdicos) y en el manubrio. El ligamento esternopericárdico inferior se extiende de la parte anterior del pericardio al apéndice xifoides.

- 3.- Ligamentos frenopericárdicos. Son tres: uno anterior y dos laterales. El ligamento frenopericárdico anterior está formado por el conjunto de las fibras que unen el diafragma a la base del pericardio. De los ligamentos frenopericárdicos laterales, el del lado derecho va desde el centro frénico, por fuera del orificio de la vena cava inferior, a la parte derecha del pericardio, y el del lado izquierdo va desde el centro frénico a la parte izquierda del pericardio.

## A R R I T M I A S

En la mayoría de las arritmias clínicas no se puede determinar concluyentemente su mecanismo, pero cada arritmia concuerda más o se explica mejor con un mecanismo electrofisiológico determinado. Las alteraciones de la formación del impulso se definen como un ritmo inadecuado de descarga del marcapasos normal (el nodo sinusal) o una descarga anómala de un marcapasos ectópico que usurpa el control del ritmo auricular o ventricular. Se denomina ritmo o latido de escape a una descarga de frecuencia -- adecuada originada en un marcapasos subsidiario y que se hace con el control del ritmo cardiaco por bradicardia sinusal, mientras que se denomina complejo prematuro o (cuando se producen en serie) taquicardia ectópica a la descarga de frecuencia exclusivamente rápida de un marcapasos ectópico (aumento anormal del automatismo) que arrebató el control del ritmo cardiaco al dispositivo sinusal normal.

Las parasístoles pueden deberse a un automatismo anormal, y consisten a la aparición de un marcapasos ectópico auricular o ventricular que se descarga regularmente y parece estar protegido del ritmo cardiaco dominante por un bloqueo de la entrada a la zona de automatismo anormal. Por lo tanto, puede depolarizar intermitentemente el miocardio siempre que éste se encuentre en condiciones de excitabilidad, pero no se descarga con el ritmo dominante. Además, el foco anómalo puede presentar diferentes grados de bloqueo de salida, y por lo tanto puede dejar de depolarizar intermitentemente al miocardio en el momento que cabría

esperar. Los rasgos característicos de las parasístoles ventriculares prematuros que son repeticiones de una unidad común, acoplamiento de complejos ventriculares prematuros a los complejos normales precedentes (el acoplamiento no es fijo), como ocurre con frecuencia en las pacientes con complejos ventriculares prematuros no parasistólicos, y complejos de fusión periódica entre los latidos parasistólicos y los de conducción normal.

Las alteraciones de la conducción del impulso consisten en la demora y el bloqueo de la conducción, que pueden dar lugar a bradiarritmias y preparar el terreno para la reentrada, el mecanismo más frecuente responsable de la aparición de arritmias. La reentrada se puede producir a cualquier nivel del sistema eléctrico cardiaco, como el nodo sinusal, las aurículas, el nódulo AV, el sistema de His-Purkinje, y el miocardio ventricular. El tejido cardiaco normal tiene características de conducción y refractariedad relativamente homogéneas, de forma que el impulso nace en el nodo sinusal, recorre la aurícula, el nódulo AV, y el sistema de His-Purkinje, y culmina con la depolarización organizada del músculo ventricular. Cuando todos los tejidos están depolarizados, el impulso se extingue porque ya no quedan tejidos para activar. Sin embargo, puede producirse un ritmo recíproco o de reentrada en diferentes tejidos si se cumplen ciertas condiciones, provocando una reactivación continua del tejido y originando una taquicardia.

ABORDAJE DEL PACIENTE CON SOSPECHA O  
DIAGNOSTICO DE ARRITMIAS

El interrogatorio de los pacientes con sospecha o diagnóstico de alteraciones del ritmo debe orientarse al descubrimiento de enfermedades cardiacas y extracardiacas que puedan tener una relación causal con la génesis de alteraciones del ritmo. Los signos habituales que llevan a un paciente con alteraciones del ritmo a la consulta del médico son las palpitaciones, el síncope, el presíncope, y la insuficiencia cardiaca congestiva. La capacidad del paciente para percibir un ritmo cardiaco irregular, lento o acelerado varía enormemente; algunos pacientes no sienten absolutamente nada con una arritmia marcada, mientras que otros perciben cada uno de los impulsos prematuros. Además, algunos pacientes pueden quejarse de palpitaciones sin alteraciones detectables del ritmo o con una taquicardia sinusal únicamente. El vértigo es una queja frecuente de las personas con taquiarritmias o bradiarritmias, pero también puede ser debido a otras causas. El síncope consiste en la pérdida completa y transitoria de la consciencia, y también tiene multitud de etiologías. Con las arritmias se puede producir una exacerbación de la insuficiencia cardiaca congestiva. Si el paciente tiene palpitaciones, el especialista debe determinar si siente un ritmo cardiaco lento, acelerado, regular o irregular, su frecuencia, y si el comienzo y el final de las palpitaciones son bruscos o graduales.

La exploración física sirve para detectar evidencias de alguna

cardiopatía subyacente. Además, se pueden apreciar anomalías -- del ritmo, y detectar datos relativos a la disociación AV durante una arritmia (por ejemplo, ondas a en cañón intermitentes en el pulso venoso yugular, o variaciones en la intensidad de S, - durante una taquiarritmia regular).

El electrocardiograma en reposo puede registrar la arritmia específica responsable de los síntomas, u orientar hacia una taquiarritmia; por ejemplo, se pueden registrar episodios breves de taquicardia ventricular discontinua en un paciente que ha sufrido un síncope o una parada cardiaca por una taquicardia ventricular mantenida. Además, en el electrocardiograma se pueden conseguir evidencias indirectas de la etiología de la arritmia; por ejemplo, la presencia de una onda delta debe alertar al especialista de la posibilidad de que exista una taquicardia secundaria a un síndrome de Wolf-Parkinson-White. El electrocardiograma puede también proporcionar evidencias sobre la etiología de la arritmia, como la existencia de una cardiopatía isquémica demostrada por los datos ECG de infarto de miocardio.

La electrocardiografía ambulatoria a largo plazo (monitorización de Holter) es un medio importante para la valoración de -- los pacientes con sospecha de arritmia. Permite medir la frecuencia y la complejidad de la arritmia, establecer una correlación con la sintomatología del paciente, poder diagnosticar -- arritmias desconocidas, y valorar los efectos del tratamiento antiarrítmico. Puede registrar las arritmias mientras los pacientes llevan a cabo sus actividades diarias normales. También

puede demostrar la existencia de alteraciones en las ondas QRS, ST y T y servir para comprobar si un marcapasos funciona o no. Durante la monitorización ECG prolongada de pacientes normales suelen aparecer determinadas arritmias, que pueden ser clínicamente irrelevantes. En muchos pacientes, los síntomas son muy poco frecuentes y difíciles de detectar, incluso con una monitorización electrocardiográfica prolongada. Se puede recurrir a las pruebas de ejercicio para desencadenar las arritmias en algunos pacientes. Los pacientes sin cardiopatía estructural demostrable pueden presentar un aumento del número de complejos prematuros auriculares o ventriculares durante el ejercicio. Sin embargo, los pacientes con cardiopatías isquémicas tienen más probabilidades de presentar ectopias ventriculares a frecuencias cardíacas más bajas y durante el período de recuperación temprana.

Los métodos electrofisiológicos invasivos son muy útiles; consisten en la introducción de electrodos de catéter en el corazón para registrar la actividad eléctrica de las aurículas, los ventrículos, y el fascículo de His, y para estimular eléctricamente las aurículas y los ventrículos. Mediante estimulación eléctrica programada, se pueden inducir taquicardias ventriculares o supraventriculares. Esta prueba se puede utilizar de forma diagnóstica para determinar si existe una alteración concreta del ritmo o para establecer el mecanismo de una arritmia conocida. También se puede emplear la prueba de forma terapéutica para acabar con una taquicardia o para determinar la eficacia -

del tratamiento farmacológico o de cualquier otro tipo. Las -- pruebas electrofisiológicas son muy importantes en los pacientes con taquiarritmias resistentes que se someten a resección o ablación quirúrgica de un foco taquicárdico o de una vía accesorio. Los pacientes a los que se considera candidatos a la implantación de un marcapasos antitaquicardia o de dispositivos de cardioversión-desfibrilación, se deben someter a un estudio electrofisiológico para confirmar el origen y el mecanismo de la arritmia, y la eficacia y seguridad de esta modalidad de tratamiento. El estudio electrofisiológico puede servir para identificar a los pacientes con disfunción del nodo sinusal o bloqueo auriculoventricular.

En algunos casos, la electrocardiografía esofágica es una técnica no invasiva de gran utilidad para el diagnóstico de las arritmias. Un electrodo, introducido unos 40 cm. por los orificios nasales hasta el esófago, puede registrar un electrograma auricular y, a menudo, se puede utilizar como marcapasos auricular.

Algunas veces, las maniobras farmacológicas y de estimulación del sistema autónomo pueden ayudar en el diagnóstico de las -- arritmias. Las más frecuentemente utilizadas son las maniobras vagales (por ejemplo, el masaje del seno carotídeo), la administración de edrofonio, o de yerapamil (para reducir la velocidad de conducción del nódulo AV).

#### TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS

Antes de iniciar el tratamiento antiarrítmico, se debe determi-

nar si la arritmia necesita tratamiento. Se debe combatir cualquier arritmia que provoque hipotensión sintomática o muerte repentina. Sin embargo, la situación en la que aparece la arritmia es la que dicta si el tratamiento debe ser crónico a largo plazo. Por ejemplo, un episodio de fibrilación ventricular en un paciente al comienzo de un infarto agudo de miocardio no requiere obligatoriamente un tratamiento farmacológico a largo plazo, por las reducidas probabilidades de recidiva. Sin embargo, una fibrilación ventricular en un paciente sin infarto agudo presenta un riesgo elevado de recidiva. Algunos pacientes pueden sufrir arritmias que, aunque no son peligrosas, dan síntomas incapacitantes (como vértigo o palpitaciones) y necesitan tratamiento. Los ritmos que son bien tolerados por pacientes con corazones estructuralmente normales (por ejemplo, los paroxismos o la taquicardia supraventricular) pueden no ser tolerados por los pacientes con alguna cardiopatía (por ejemplo, la cardiopatía isquémica o la estenosis mitral) y necesitar tratamiento. La decisión de tratar a un paciente con una taquiarritmia asintomática resulta más difícil. Determinadas arritmias (como los episodios breves de taquicardia ventricular asintomática discontinua) son inocuas per se, pero pueden ser precursoras de taquicardias ventriculares mantenidas, mucho más graves. La decisión de establecer un tratamiento se ve complicada por los efectos secundarios de los antiarrítmicos, en ocasiones muy peligrosos (como la exacerbación de las arritmias ventriculares en el 5-15% de los casos). Aunque los pacientes con complejos ventriculares prematuros y ectopias ventriculares complicadas

posteriores a un infarto de miocardio tienen un mayor riesgo de muerte repentina posterior, no está demostrado que el tratamiento reduzca la mortalidad.

Antes de iniciar el tratamiento antiaritmico crónico, se deben tener en cuenta los factores que contribuyen a la aparición de las arritmias, como el exceso de digitalización, la hipopotase-mia, la hipomagnesemia, la hipoxia, la tirotoxicosis, u otros - desequilibrios metabólicos graves. Se deben corregir la insuficiencia cardiaca congestiva, la anemia, o las infecciones. El - tabaco, la ingesta excesiva de alcohol, las bebidas o comidas - que contienen cafeina o teofilina, los trastornos emocionales, y algunos fármacos autorrecetados (por ejemplo, los anticonges-tionantes nasales) pueden exacerbar las arritmias).

#### F A R M A C O S

Las concentraciones séricas "terapéuticas" de los antiarritmi--cos son las que normalmente tienen efectos terapéuticos sin - - efectos adversos en la mayoría de los pacientes. Sin embargo, - con cada paciente se deben ajustar las dosis y las concentracio- nes sanguíneas, y la medición de las concentraciones séricas es de importancia secundaria si la respuesta al fármaco es la ade- cuada y no aparecen efectos secundarios. El margen terapéutico- tóxico de la mayoría de los antiaritmicos es relativamente es- trecho, y es muy importante conocer la farmacocinética de dichos fármacos para evitar los niveles tóxicos y las concentraciones bajas subterapéuticas. La mayoría de los antiaritmicos se pue- den administrar con una periodicidad equivalente a la vida me--

dia del fármaco, tras una dosis de ataque. El tiempo necesario para alcanzar una situación estable está en función de la vida media del fármaco. Se alcanza el 94% del nivel de estabilidad una vez transcurridas cuatro vidas medias, y el 99% después de siete medias. Lo mismo ocurre con el descenso de los niveles del fármaco tras la interrupción de su administración. Por lo tanto, con un fármaco de vida media prolongada se necesita más tiempo para alcanzar un nivel estable, y también más tiempo para su eliminación, en comparación con uno de vida media más -- corta. La administración oral de fármacos con vida media menor es incómoda por la necesidad de repetir las dosis con más frecuencia. Algunos productos de vida media relativamente corta -- se pueden administrar en formato de acción prolongada, que libera gradualmente el fármaco y consigue unas concentraciones -- sanguíneas adecuadas durante más tiempo sin producir niveles -- elevados inmediatamente después de su administración. Con frecuencia tiene mucha importancia la farmacocinética de distribución y eliminación del producto; por ejemplo, las concentraciones sanguíneas de la lidocaína pueden ser elevadas tras la administración de una dosis intravenosa, pero caen muy rápidamente al redistribuirse el fármaco por todo el cuerpo. Una vez -- que pasa esta fase de redistribución temprana, las concentraciones sanguíneas descienden con mucha menos brusquedad durante la fase de eliminación, momento en que la lidocaína es metabolizada por el hígado. Por lo tanto, para evitar la aparición de concentraciones séricas muy elevadas durante los 10 primeros minutos y el descenso subterapéutico tras la redistribu- -

ción, se debe iniciar el tratamiento con lidocaína administrando dos o más píldoras a intervalos de 5-10 min., en vez de administrar una dosis mayor única. Se debe conocer el estado del órgano responsable de la eliminación de un determinado fármaco (normalmente el riñón o el hígado) y se deben ajustar las dosis en los pacientes con disfunción de ese órgano. Para calcular las dosis orales equivalentes a las intravenosas, es importante conocer el porcentaje de absorción gastrointestinal; por ejemplo, la digoxina sólo absorbe el 80% aproximadamente por vía oral, frente al 100% de disponibilidad de las dosis intravenosas. Algunos fármacos son: degradados a metabolitos que -- también presentan actividad antiarítmica, como la N-acetil -- procainamida, que es el metabolito activo de la procainamida. Las interacciones entre fármacos pueden obligar a ajustes en las dosis. Por ejemplo, la quinidina aumenta las concentraciones séricas de la digoxina. En algunos pacientes pueden producirse modificaciones de la farmacocinética, como la disminución de las necesidades de lidocaína en los pacientes mayores o en los que tienen insuficiencia cardiaca congestiva. Entre unos pacientes y otros pueden existir disparidades en la absorción y la metabolización de los fármacos debido a que hay sistemas enzimáticos controlados genéticamente, por lo que algunos pacientes metabolizan con mayor rapidez fármacos como la procainamida (acetiladores rápidos). La cantidad de fármaco que se une a las proteínas séricas influye sobre la actividad y metabolismo del fármaco y también pueden afectar a la interpretación de sus concentraciones en suero, ya que muchos métodos miden el fármaco libre y el ligado a proteínas.

Aunque se conocen las propiedades electrofisiológicas in vitro de todos los fármacos y se sabe que determinados productos son más útiles que otros para un tipo de arritmia, gran parte del tratamiento antiarrítmico se basa en el sistema de pruebas y errores. Incluso los fármacos agrupados en una misma categoría pueden presentar variaciones en sus efectos electrofisiológicos clínicos, y cuando uno de ellos fracasa en un determinado paciente, otro de la misma categoría puede resultar eficaz. -- Una clasificación muy frecuente de los antiarrítmicos es la siguiente (Vaughn Williams): Los de la clase I actúan fundamentalmente reduciendo la velocidad máxima de subida del potencial de acción (fase O), y comprende la quinidina, la procaína, la lidocaína, la fenitofina y la tocainida (clase IB).

#### LIDOCAINA

La lidocaína tiene efectos mínimos sobre el automatismo o la conducción in vitro, a no ser que existan notables anomalías previas. La lidocaína afecta a los tejidos dependientes de los canales rápidos (músculo auricular y ventricular, y tejido de His-Purkinje) pero normalmente no influye sobre los dependientes de los canales lentos (nodos sinusal y AV). Parece que es especialmente potente alterando los parámetros electrofisiológicos de los tejidos isquémicos. La lidocaína raramente provoca efectos hemodinámicos de importancia clínica. Se emplea únicamente por vía parenteral debido a su intensa metabolización

en su primer paso por el hígado tras la administración oral. Su metabolización es menor en pacientes mayores y en los que tiene hepatopatías, insuficiencia cardiaca y shock. En los pacientes con gasto cardiaco reducido, las dosis de mantenimiento se deben disminuir en un tercio o en la mitad. La infusión prolongada de lidocaína puede reducir su aclaramiento, y puede que haya que bajar la dosis después de un día más o menos. La vía intramuscular ha sido recomendada para los asistentes sanitarios de urgencias que cuidan de un paciente con infarto agudo de miocardio hasta su ingreso en un hospital, pero normalmente, la lidocaína se administra por vía intravenosa. La lidocaína es un antiarrítmico muy útil merced a su capacidad para alcanzar rápidamente concentraciones plasmáticas eficaces y su margen tóxico-terapéutico bastante amplio, con una baja incidencia de complicaciones hemodinámicas. Es eficaz frente a diversas arritmias, pero normalmente es ineficaz contra las arritmias, supraventriculares. El uso preventivo de la lidocaína en los pacientes con infarto agudo de miocardio es muy controvertido. La lidocaína - suele ser el fármaco parenteral de elección en las arritmias - ventriculares. Aunque en algunos pacientes con síndrome de Wolf Parkinson-White y con fibrilación auricular la lidocaína puede reducir la respuesta ventricular, en los pacientes con una respuesta ventricular rápida no suele tener efecto alguno, o incluso puede acelerar la respuesta ventricular.

#### QUINIDINA

La quinidina resulta útil en el tratamiento oral prolongado de

las arritmias ventriculares y auriculares. La quinidina tiene poco efecto sobre el automatismo normal, pero deprime el automatismo de las células alteradas. Prolonga el tiempo de conducción y la refractariedad de la mayoría de los tejidos cardiacos y eleva el umbral de excitabilidad de los tejidos auricular y ventricular. Aunque el efecto directo de la quinidina es la --prolongación del tiempo de conducción del nódulo AV, su acción vagolítica puede acortar el tiempo de conducción, y el resultado global es un equilibrio entre ambos efectos. La quinidina - tiene efectos bloqueantes alfa-adrenérgicos que pueden provo--car una hipotensión acentuada, especialmente si se administran vasodilatadores simultáneamente. La quinidina se puede adminis--trar por vía intravenosa si se hace lentamente. La quinidina - intramuscular se absorbe de forma incompleta y puede provocar necosis tisular.

La quinidina prolonga el periodo refractario efectivo del múscu--lo auricular y ventricular y de las vías accesorias. Puede ser eficaz para el tratamiento de los pacientes con reentradas a ni--vel del nódulo AV y con taquicardias en el síndrome de Wolf-Par--kinson-White. La quinidina puede prevenir las taquicardias su--praventriculares, no sólo por sus efectos sobre la refractarie--dad del tejido sino también porque impide la aparición de com--plejos prematuros auriculares o ventriculares que pueden desen--cadenar la arritmia. La quinidina puede eliminar la fibrilación o el flutter auricular en el 10-20% de los pacientes, especial--mente si es de aparición reciente y las aurículas son de tamañ--o normal. Como la quinidina reduce la frecuencia del flutter - -

auricular y también tiene un efecto vagolítico sobre la conducción de nódulo AV, puede aumentar la respuesta ventricular en los pacientes con flutter auricular. Por lo tanto antes de administrar la quinidina, el paciente debe recibir digital, propanolol o verapamil para controlar la frecuencia ventricular. Antes de intentar la cardioversión eléctrica, se puede administrar quinidina para intentar la conversión química de la fibrilación o el flutter auricular, y también puede ayudar a mantener el ritmo sinusal una vez conseguida la conversión, ya sea química o eléctrica.

La quinidina a veces produce síncope en el 0.5-2% de los pacientes aunque con mayor frecuencia se debe a una taquiarritmia ventricular polifórfica denominada "torsades de pointes" - cuando se acompaña de un intervalo QT largo. Muchos pacientes con síncope quinidínico tiene intervalos QT notablemente prolongados y están recibiendo también digital. El tratamiento del síncope quinidínico pasa por la interrupción de la administración de quinidina y la no utilización de antiarritmicos similares. Su peden hacer pruebas con fármacos que no prolongan el intervalo QT, como la lidocaína, la tocainida, o la difenilhidantoína. El fenobarbital o la difenilhidantoína y los fármacos parecidos que inducen la producción de enzimas hepáticas - acortan de duración de los efectos de la quinidina al aumentar su eliminación. La quinidina eleva las concentraciones séricas de la digoxina y la digitoxina.

#### PROCAINAMIDA

Los efectos electrofisiológicos de la procainamida son simila-

res a los de la quinidina. La procainamida tiene efectos anticolinérgicos menos intensos que el disopiramide y la quinidina. Tiene un metabolito principal, la N-acetilprocainamida (NAPA) que presenta unos efectos electrofisiológicos mucho más débiles que los de la procainamida. En los pacientes con insuficiencia renal, los niveles de NAPA aumentan más que los de procainamida y se deben controlar para evitar la intoxicación. Existe una forma de liberación progresiva que se puede administrar cada 6 horas, en lugar de hacerlo cada 3-4 horas; la dosis diaria total de la procainamida deprime la contractilidad miocárdica únicamente a grandes dosis. Puede producir vasodilatación periférica, probablemente por una leve acción de bloqueo ganglionar. Las indicaciones clínicas de la procainamida son muy similares a las de la quinidina. Aunque los efectos de ambos fármacos son similares, una arritmia que no es suprimida por uno de ellos puede ser suprimida por el otro. Pueden aparecer alteraciones de la conducción y taquiarritmias ventriculares similares a las causadas por la quinidina.

La procainamida no eleva los niveles séricos de la digoxina. Se ha descrito la aparición de un síndrome similar al lupus eritematoso generalizado con artralgias, fiebre, pleuropericarditis, hepatomegalia y derrame pericárdico hemorrágico con taponamiento. Normalmente no se ven afectados el cerebro y los riñones, y son raras las complicaciones hematológicas. Entre el 60 y 70% de los pacientes que reciben procainamida desarrollan anticuerpos antinucleares, pero sólo aparecen síntomas clínicos en el 20-30%, y revierten cuando se interrumpe la ad-

ministración. La presencia de AAN no es obligatoriamente un motivo para interrumpir un tratamiento con procainamida.

#### DISOPIRAMIDE

El disopiramide tiene acciones electrofisiológicas similares a las de la quinidina y la procainamida, pero tiene mayores -- efectos anticolinérgicos que ambas, sin efectos antiadrenérgicos. El disopiramide tiene efectos inotrópicos negativos notables, y los pacientes que presentan indicios de función ventricular anormal no deben recibir este fármaco, o hacerlo únicamente con extrema precaución.

El papel del disopiramide en el tratamiento de las arritmias auriculares y ventriculares es similar al de la quinidina. Al igual que ésta, puede conseguir una conducción 1:1 durante el flutter auricular si el paciente no está digitalizado convenientemente. El disopiramide no altera el metabolismo de los digitálicos.

#### FENITOINA

La (difenilhidantoína) es un potente fármaco que se utiliza en el tratamiento de los ataques del sistema nervioso central, pero sus efectos antiarritmicos son limitados. Consigue abolir -- con gran eficacia las alteraciones del automatismo causadas -- por la intoxicación digitálica. La difenilhidantoína sólo afecta de forma reducida a la conducción AV y al automatismo del -- nodo sinusal. Sus efectos electrofisiológicos in vitro son similares a los de la lidocaína. Apenas

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

cos. La difenilhidantoina puede ser muy útil en el tratamiento de las arritmias auriculares y ventriculares secundarias a la intoxicación digitálica, pero es mucho menos eficaz en el tratamiento de las arritmias de etiología diferente.

#### TOCAINIDA

La tocaínida es un análogo de la lidocaína, que apenas es metabolizado en su primer paso por el hígado, y que por tanto consigue un 100% de biodisponibilidad por vía oral. Es eficaz frente a las taquiarritmias ventriculares, pero su eficacia parece ser menor que la de la lidocaína. Conociendo el efecto de la lidocaína sobre una arritmia, se puede predecir la eficacia de la tocaínida frente a la misma.

#### BETABLOQUEANTES

Hablaremos del propranolol, como prototipo de los bloqueantes de receptores beta-adrenérgicos. El propranolol reduce la frecuencia de descarga del nodo sinusal, y alarga el tiempo de conducción del nódulo AV (aumento del intervalo PR) y su refractariedad o la conducción del sistema de His-Purkinje, y no produce cambios en el complejo QRS y el intervalo QT. Parece que la actividad betabloqueante del propranolol es la responsable de sus efectos antiarrítmicos, ya que su efecto anestésico local (o similar a la quinidina) sólo aparece con dosis diez veces superiores a las que causan el efecto betabloqueante. Las concentraciones séricas varían entre unos pacientes y otros, y la dosis adecuada se determina de acuerdo con la respuesta fisiológica del

paciente, como los cambios de la frecuencia cardiaca en reposo o la anulaci3n de los aumentos de la frecuencia durante el ejercicio. Si un betabloqueante no tiene efecto contra las arritmias, normalmente los dem1s betabloqueantes tampoco lo tienen.

El propanolol se usa principalmente para combatir las taquiarritmias supraventriculares. Tambi3n puede reducir las taquicardias sinusales secundarias a tirotoxicosis, ansiedad y ejercicio. El propanolol no suele acabar con la fibrilaci3n o el flutter auricular, pero puede (s3lo o combinado con digital) controlar la respuesta ventricular al prolongar el tiempo de conducci3n o la refractariedad del n3dulo AV. El propanolol, s3lo o en combinaci3n con otros f1rmacos, puede impedir las taquicardias supraventriculares de reentrada que emplean el n3dulo AV como una de las ramas de la v1a de conducci3n (por ejemplo, la taquicardia de reentrada por el n3dulo AV y las taquicardias reciprocas asociadas al s3ndrome de Wolf-Parkinson-White). El propanolol es 3til en el tratamiento de las arritmias ventriculares -- asociadas al s3ndrome del intervalo QT prolongado y al prolapso de v1lvula mitral. Generalmente no impide la aparici3n de taquicardia ventricular cr3nica recurrente en los pacientes con cardiopat1a isqu3mica si la taquiarritmia aparece sin isquemia aguda.

#### TOSILATO DE BRETILIO

Inicialmente, el tosilato de bretilio libera las reservas de noradrenalina de las terminales nerviosas adren3rgicas, pero posteriormente impide la liberaci3n de m1s noradrenalina. Esta li-

beración inicial de catecolaminas puede agravar algunas arritmias y producir una hipertensión pasajera. Aunque el estado de "simpatectomía" química puede tener efectos antiarritmicos, -- otras propiedades electrofisiológicas pueden contribuir también a las propiedades antiarritmicas del bretilio. El bretilio no - deprime la contractilidad cardiaca ni afecta a los reflejos vagales. Tras la elevación inicial de la presión arterial, el fármaco puede provocar hipotensión posteriormente, generalmente ortostática y controlada, si el paciente está en posición supina. El bretilio se absorbe poco por vía oral, y habitualmente se administra por vía intravenos. Se han publicado trabajos que indican que el bretilio puede inducir la terminación espontánea de la fibrilación ventricular. El bretilio está indicado en pacientes con arritmias ventriculares peligrosas que no responden a - la lidocaína y posiblemente tampoco a otros fármacos.

#### VERAPAMIL

El verapamil es el que tiene efecto antiarritmico más potente. No afecta a las células con características de respuesta rápida normal (músculo auricular y ventricular, sistema de His-Purkinje), pero en las células dependientes de los canales rápidos alteradas patológicamente puede suprimir la actividad eléctrica. Los tejidos dependientes de los canales lentos (nódulos AV y sinusal) experimentan un aumento del tiempo de conducción y de la refractariedad tras la administración de verapamil. Por lo tanto, el verapamil prolonga el intervalo AH sin afectar a la conducción a través del sistema His-Purkinje ni al intervalo QRS.

La frecuencia sinusal puede descender, pero en animales sanos no suele cambiar mucho debido a la oposición de los reflejos simpáticos activados por la vasodilatación periférica. El verapamil no influye directamente sobre la refractariedad del músculo auricular o ventricular o de la vía accesoria. En los pacientes con una contractilidad cardiaca normal, se puede intentar el tratamiento combinado a base de propanolol y verapamil, pero se debe vigilar al paciente por la posibilidad de que aparezca insuficiencia cardiaca, bradicardias sintomáticas, o ambas, debido a la anulación de la respuesta compensatoria simpática ante el bloqueo de los canales lentos. La infusión de calcio o de isoproterenol puede contrarrestar algunos de los efectos adversos del verapamil hasta que se pueda disponer de un marcapasos provisional.

El verapamil intravenoso es el fármaco de elección para poner fin a las taquicardias supraventriculares paroxísticas mantenidas que no se anulan con las maniobras vagales (como aquellas taquicardias alternantes que incluyen el nodo SA o el nódulo AV en el circuito de la taquicardia). El verapamil puede reducir la respuesta ventricular en los pacientes con flutter o fibrilación auricular, pero únicamente consigue revertir al ritmo sinusal un pequeño número de estas arritmias. El verapamil se puede emplear en pacientes que tienen insuficiencia cardiaca congestiva y taquicardia supraventricular si se piensa que la eliminación de la arritmia va a aliviar la insuficiencia cardiaca. El verapamil puede aumentar la respuesta ventricular en pacientes con fibrilación auricular y síndrome de Wolf-Parkinson-White, y

está relativamente contraindicada en esa situación. El verapamil no suele funcionar en los pacientes con taquiarritmias ventriculares recurrentes.

#### AMIODARONA

La amiodarona es un antiaritmico experimental, empleado inicialmente como vasodilatador coronario antianginoso. Tiene un amplio espectro de actividad antiaritmica frente a arritmias ventriculares y supraventriculares. Aunque prolonga el intervalo QT, pueden suprimir arritmias en los pacientes con el síndrome del intervalo QT prolongado. Es eficaz frente a la reentrada nodal AV, las taquicardias alternantes asociadas al síndrome de Wolf-Parkinson-White, el flutter auricular, y la fibrilación auricular, y también en las taquiarritmias ventriculares. Su eficacia antiaritmica aparece tras varios días de administración oral, pero puede hacerlo antes si se administra por vía intravenosa. La amiodarona prolonga la duración de los potenciales de acción y la refractariedad en todos los tejidos cardiacos, disminuye la descarga sinusal, y prolonga el tiempo de conducción del nódulo AV. A causa de sus múltiples efectos adversos, la amiodarona sólo se debe administrar a pacientes con arritmias muy sintomáticas y peligrosas, y únicamente cuando haya fracasado el tratamiento farmacológico convencional.

#### CARDIOVERSION Y DESFIBRILACION CON CORRIENTE CONTINUA

La cardioversión eléctrica o la desfibrilación con corriente continua (CC) es el método de elección para acabar con la taqui

arritmias que producen un deterioro hemodinámico y con las que no responden al tratamiento farmacológico. La cardioversión con siste en la producción de un choque de CC, normalmente de energía relativamente escasa, en sincronización con el complejo QRS de una taquiarritmia organizada. La sincronización con el complejo QRS es importante para no producir el choque durante la repolarización ventricular (onda T), que podría desencadenar una fibrilación ventricular. La desfibrilación consiste en producir un choque asíncrono de energía relativamente elevada para anular la fibrilación ventricular. El choque de CC acaba con la mayoría de las taquiarritmias ventriculares y supraventriculares, aunque pueden resistirse las debidas a un aumento anómalo del automatismo, especialmente si van acompañadas de una intoxicación digital.

Antes de proceder a la cardioversión, se debe explicar la técnica al paciente, y se debe realizar un examen físico con la palpación de todos los pulsos. Los parámetros metabólicos (es decir, los electrolitos y los gases en sangre) deben ser normales y, a ser posible, el paciente debe guardar ayuno durante las 6-8 horas previas al procedimiento. No se debe administrar digital en la mañana de la cardioversión. Los pacientes que reciben digital sin síntomas clínicos de intoxicación tienen pocas probabilidades de sufrir complicaciones inducidas por la digital. Para la anestesia se puede emplear un barbitúrico de acción corta o diazepam. Se debe disponer de una vía de acceso intravenoso y de un equipo de reanimación a mano. Las placas se debe lubricar con una gelatina electrolítica, y se debe colocar firme-

mente en contacto con la pared torácica: una placa en la región subescapular izquierda y la otra sobre la parte superior del es ternón en el tercer espacio intercostal; o una placa a la derecha del es ternón en el primer o segundo espacio intercostal, y la otra sobre la línea clavicular media izquierda a nivel del cuarto o quinto espacio intercostal. Un choque de 25 a 50 julios pone fin a la mayoría de las taquiarritmias, con la excepción de la fibrilación auricular que puede requerir de 100 a 200 julios, y la fibrilación ventricular que puede requerir de 100 a 400 julios. Si no se consigue eliminar la arritmia con el primer choque de energía reducida, se debe elevar la energía del mismo.

Se deben eliminar por procedimientos eléctricos las taquicardias que producen complicaciones como la hipotensión, la insuficiencia cardiaca congestiva, o la angina, y aquellas que no responden pronto al tratamiento médico. Si es posible, se debe evitar la descarga de CC en los pacientes con taquiarritmias causadas por intoxicación digitálica, debido al riesgo de desencadenar taquiarritmias ventriculares refractarias peligrosas. La administración de un antiarrítmico antes de la anulación eléctrica de una arritmia puede ayudar a mantener el ritmo sinusal - - tras la cardioversión. Muchas arritmias (en especial la fibrilación auricular crónica) recidivan con frecuencia, y a veces es difícil mantener el ritmo sinusal.

#### MARCAPASOS CARDIACOS

Los marcapasos cardiacos son dispositivos implantados permanen-

temente o insertados temporalmente, que constan de un generador de impulsos y de un electrodo colocado por vía transvenosa en la aurícula derecha, el ventrículo derecho, o en ambos, o suturado directamente al epicardio durante la intervención quirúrgica. El generador de impulsos origina pequeños impulsos eléctricos que pasan a través del catéter del electrodo y depolarizan las células locales hasta alcanzar el potencial umbral y causan la depolarización de toda la cámara. Los marcapasos se utilizan ampliamente en el tratamiento de algunas taquiarritmias.

Se ha creado un código de cinco posiciones de marcapasos para describir las modalidades disponibles con un determinado marcapasos. Las tres primeras letras del código se usan con mucha frecuencia, y las dos últimas son opcionales. La primera letra es la de la cámara a estimular (V = ventrículo, A = aurícula, D = aurícula y ventrículo). La segunda letra corresponde a la cámara del detector (V = ventrículo, A = aurícula, D = ventrículo y aurícula, y O = ninguno). La tercera letra indica la modalidad de la respuesta: actividad espontánea detectada que inhibe la salida del marcapasos (I), descarga desencadenada durante el período refractario (T), o marcapasos ventricular accionado en respuesta a la detección de actividad auricular y también inhibición del marcapasos ventricular durante la detección de actividad ventricular (D). La cuarta letra del código indica si el marcapasos es programable, y la quinta codifica las funciones antiarrítmicas. Las ventajas principales de los marcapasos bicamerales son la conservación de la sincronización AV, la capacidad de aumentar la frecuencia ventricular marcada incrementan

do la frecuencia auricular, o ambas. En las modalidades VDD y DDD se incorporan mecanismos de seguridad para que la respuesta ventricular no pueda superar una frecuencia predeterminada en caso de taquiarritmia auricular. Un problema exclusivo de las modalidades bicamerales (DDD o VDD) que desencadenan la depolarización ventricular al detectar actividad auricular es el de la taquicardia mediada por el marcapasos.

#### TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO DE LAS TAQUIARRITMIAS

El tratamiento eléctrico o quirúrgico puede resultar útil en algunos pacientes con taquiarritmias ventriculares y supraventriculares. Los marcapasos activados por el paciente o automáticamente cuando el dispositivo detecta una taquicardia puede enviar estímulos adicionales regulados, únicos o múltiples, a la aurícula, al ventrículo, o a ambas cámaras, para interrumpir el circuito taquicárdico y eliminar la arritmia. Antes de proceder a la implantación, se debe efectuar una minuciosa valoración electrofisiológica para determinar el tipo de marcapasos que puede eliminar la taquicardia con mayor seguridad y garantía.

#### ARRITMIAS ESPECIFICAS

##### TRASTORNOS DEL RITMO SINUSAL

El ritmo sinusal normal se refiere a la formación de impulsos que emiezan en el nodo sinusal y que, en los adultos, origina una frecuencia de 60 a 100 latidos por minuto. La onda P es positiva en las derivaciones 1, 2 y  $aV_F$ , y negativa en  $AV_R$ . La

frecuencia de descarga del nodo sinusal está sometida al control del sistema nervioso autónomo, aumentando con el estímulo simpático y disminuyendo con el parasimpático. La taquicardia sinusal consiste en una taquicardia que se origina en el nodo sinusal y que supera una frecuencia de 100 latidos por minuto. La taquicardia sinusal aparece en situaciones como la fiebre, la hipotensión, la tirotoxicosis, la anemia, la ansiedad, el esfuerzo, la hipovolemia, las embolias pulmonares, la isquemia miocárdica, la insuficiencia cardíaca congestiva, el shock, determinados fármacos (por ejemplo, la atropina, las catecolaminas, las hormonas tiroideas, el alcohol, la cafeína), o la inflamación. El tratamiento se debe orientar a la causa de la taquicardia. Si hay que tratar directamente la taquicardia sinusal, se pueden utilizar el propanolol o el verapamil. La bradicardia sinusal aparece cuando la frecuencia de descarga del nodo sinusal es inferior a 60 latidos por minuto. El perfil de la onda P es normal, pero a menudo existe una arritmia sinusal. La bradicardia sinusal es frecuente en adultos jóvenes, especialmente en atletas entrenados, y también es habitual durante la noche. La bradicardia sinusal puede aparecer en diferentes situaciones, como la manipulación ocular, el aumento de la presión intracraneal, el mixedema, la hipotermia, la sepsis, los cambios fibrodegenerativos, la estimulación vagal, o los vómitos, y con la administración de parasimpaticomiméticos, betabloqueantes, amiodarona, o bloqueantes de los canales del calcio. Aparece habitualmente en la fase aguda del infarto de miocardio (especialmente en el infarto inferior). Generalmente no es necesario tratar la bradicardia sinu-

sal asintomática. Si se reduce el gasto cardiaco o si aparecen taquiarritmias debido a la baja frecuencia cardiaca, puede combatirse con atropina o, si es necesario, con isoproterenol. No existe fármaco alguno que aumente la frecuencia cardiaca de forma eficaz y segura durante mucho tiempo y, por tanto, el marcapasos eléctrico es el tratamiento crónico de elección en caso de bradicardia sinusal sintomática.

Las arritmias sinusales consisten en una variación fásica de la duración del ciclo sinusal superior al 10%. La morfología de la onda P es normal. Aparece una arritmia sinusal respiratoria - - cuando el intervalo PP se acorta durante la inspiración como resultado de una inhibición refleja del tono vagal, y se prolonga durante la espiración. La arritmia sinusal no respiratoria consiste en una arritmia sinusal no relacionada con el ciclo respiratorio. Son raros los síntomas y no es necesario tratamiento alguno.

En la pausa sinusal (parada sinusal) y en el bloqueo de salida sinoauricular, se produce un fallo repentino e inesperado de la onda P. En el bloqueo sinoauricular, el intervalo PP a ambos lados de la onda P ausente es un múltiplo de los intervalos entre P y P, lo que implica que se ha generado el impulso sinusal, pero no se ha propagado por el tejido perinodal hasta la aurícula. Si no se puede establecer esta relación cíclica, se emplea la denominación de pausa o parada sinusal. Pueden dar lugar a parada sinusal o a bloqueo de salida el infarto agudo de miocardio, los cambios fibróticos degenerativos, la intoxicación digitálica.

ca, o el tono vagal excesivo. El tratamiento pasa por la búsqueda de la etiología subyacente. Los pacientes no necesitan tratamiento si están asintomáticos. Si presentan síntomas y la arritmia no desaparece al corregir la etiología subyacente, se recurre a un marcapasos.

El marcapasos auricular errante supone una transferencia del -- marcapasos dominante del nodo sinusal a algún marcapasos latente en otros puntos de la aurícula o en la unión AV. El cambio - del marcapasos de un foco a otro se produce gradualmente, acompañándose de un cambio en el intervalo RR, el intervalo PR y la morfología de la onda P. Generalmente no necesita tratamiento, salvo si aparecen síntomas de bradiarritmias.

El síndrome del seno carotídeo hipersensible se caracteriza por el cese de la actividad auricular por parada sinusal o por bloqueo sinoauricular al presionar ligeramente sobre los barorreceptores carotídeos. Además, se puede apreciar un bloqueo AV. - Pueden faltar los correspondientes complejos de escape funcional o ventricular. La hipersensibilidad cardioinhibitoria del - seno carotídeo se define arbitrariamente como la aparición de - asistolias ventriculares de más de tres segundos durante la estimulación del seno carotídeo. La hipersensibilidad vasodepresora del seno carotídeo se define como un descenso de 30-50 mm. - Hg en la presión arterial sistólica sin reducción de la frecuencia cardíaca, acompañado generalmente de la reproducción de los síntomas del paciente. El tratamiento en los pacientes sintomáticos consiste en la implantación de un marcapasos (con un elec

trodo ventricular por lo menos, ya que la lentitud del nodo sinusal se suele acompañar también de un bloqueo AV). Ni la atropina ni el marcapasos evitan las manifestaciones vasodepresoras de la hipersensibilidad del seno carotídeo. Ocasionalmente, la hipersensibilidad vasodepresora importante requiere la denervación del seno carotídeo.

El síndrome del seno enfermo abarca una serie de anomalías del nodo sinusal o del nódulo AV que aparecen solas o en combinación. Comprenden: (1) la bradicardia sinusal espontánea persistente no debida a fármacos e impropia de las circunstancias fisiológicas; (2) la parada sinusal o el bloqueo de salida; (3) - las combinaciones de las alteraciones de la conducción sinusal y AV, y (4) la alternancia de paroxismos de taquiarritmias auriculares con períodos de bajas frecuencias auriculares y ventriculares (síndrome de bradicardia/taquicardia). El síndrome del seno enfermo se puede asociar a alteraciones de la conducción - del nódulo AV o del sistema de His-Purkinje. Si aparecen síntomas de bradiarritmias, se debe implantar un marcapasos. A menudo es necesario combinar el marcapasos para las bradiarritmias sintomáticas con el tratamiento farmacológico para la taquiarritmia.

Las taquicardias de reentrada del nodo sinusal suponen el 5-10% de las taquicardias paroxísticas supraventriculares. Se supone que su mecanismo es de reentrada a nivel del nodo sinusal y los tejidos perinodales, que da lugar a una taquicardia, generalmente con una frecuencia de 130-140 latidos por minuto, y que pre-

senta ondas P muy similares a las ondas P sinusales. Puede aparecer un bloqueo AV sin modificarse la taquicardia. La activación vagal, por su acción sobre el tejido del nodo sinusal, puede reducir la frecuencia y posteriormente interrumpir la taquicardia bruscamente. La taquicardia se puede inducir e interrumpir durante un examen electrofisiológico mediante estimulación auricular prematura.

#### ALTERACIONES DEL RITMO AURICULAR

Los complejos auriculares prematuros (CAP) se caracterizan por una onda P prematura, generalmente de morfología diferente a la de la onda P sinusal. Los CAP que aparecen muy al principio de la diástole pueden ir seguidos de complejos ORS de conducción aberrante o de una falta de complejos QRS (CAP no conducidos). En general, cuando más corto sea el intervalo entre el último ORS y la onda P, mayor será el intervalo PR tras el CAP. Los CAP tienen menos probabilidades de ir seguidos por una pausa completa de compensación que los CVP. Los CAP son frecuentes en los individuos normales, pero pueden aparecer en una serie de situaciones, como por ejemplo, las infecciones, las inflamaciones, la isquemia miocárdica, la tensión psicológica, el empleo de tabaco o alcohol, o la ingestión de cafeína. Los CAP pueden ser precursores de una taquiarritmia supraventricular mantenida. No necesitan tratamiento a no ser que produzcan síntomas o desencadenen taquiarritmias.

En el flutter auricular, la frecuencia auricular suele ser de 250 a 350 por minuto. Habitualmente la frecuencia ventricular -

es la mitad de la auricular. Si el bloqueo AV es superior a 2:1 en ausencia de fármacos, es de suponer que existe una alteración de la conducción AV. En niños, pacientes con síndrome de preexcitación, o pacientes con hipertiroidismo, puede aparecer en ocasiones una conducción AV en 1:1. Algunos fármacos como la quinidina, la procainamida, o el disopiramide pueden reducir la frecuencia auricular a 200 por minuto, aumentando el peligro de conducción AV 1:1. La actividad auricular se registra como ondas regulares en dientes de sierra sin intervalo isoeléctrico entre las ondas de flutter. Estas suelen aparecer invertidas en las derivaciones 2, 3 y aV<sub>f</sub>. La respuesta ventricular al flutter auricular puede ser irregular (generalmente de tipo Wenckebach), o regular. El flutter auricular crónico se suele asociar a una cardiopatía subyacente, pero puede aparecer un flutter auricular paroxístico en pacientes sin cardiopatía orgánica. Las agresiones tóxicas y metabólicas (como la tirotoxicosis, el alcoholismo, o la pericarditis) se pueden acompañar del flutter auricular. Los pacientes con flutter auricular sufren menos embolias sistémicas que los que tienen fibrilación auricular, debido seguramente a la contracción auricular. El masaje del seno carotídeo puede reducir la respuesta ventricular, pero no elimina la arritmia. Normalmente, la cardioversión (con menos de 50 julios) restaura el ritmo sinusal. Si a continuación aparece una fibrilación auricular, puede que haya que dar una segunda descarga de más energía. Con un marcapasos de ritmo auricular, aunque algunos pacientes pasan a fibrilación auricular en vez de a ritmo sinusal; sin embargo, la fibrilación auricular suele ser una arritmia en la que

resulta más fácil controlar la respuesta ventricular.

El verapamil intravenoso, los betabloqueantes, o los digitálicos pueden disminuir la respuesta ventricular al flutter auricular, y en algunos casos pueden restaurar el ritmo sinusal. Los antiarrítmicos del tipo I, como la quinidina, la procainamida, o el disopiramide, pueden eliminar el flutter auricular en algunos pacientes, y a menudo sirven para prevenir las recidivas. No se deben administrar estos fármacos a menos que se haya conseguido antes un bloqueo de nódulo AV, ya que la reducción del flutter auricular más los efectos vagolíticos del disopiramide o la quinidina pueden dar lugar a una conducción AV 1:1.

La fibrilación auricular se caracteriza por una activación auricular totalmente desorganizada sin una contracción auricular -- eficaz. El electrocardiograma recoge pequeñas ondulaciones irregulares de la línea basal, de amplitud variable. La respuesta ventricular es irregular, generalmente entre 100 y 160 latidos por minuto en los pacientes no tratados y con conducción AV normal. Es más fácil reducir la respuesta ventricular con fármacos en los pacientes con fibrilación auricular que en los que tienen flutter auricular, debido al mayor número de impulsos auriculares que llegan al nódulo AV y que reducen el número global de impulsos que alcanzan los ventrículos. La fibrilación auricular crónica se suele asociar a una cardiopatía subyacente, mientras que la fibrilación auricular paroxística puede aparecer en corazones aparentemente normales. Habitualmente, la fibrilación auricular es secundaria a la cardiopatía reumática (especialmen

te con afectación de la válvula mitral), a miocardiopatías, a cardiopatías hipertensivas, a embolias pulmonares, a pericarditis, a cardiopatías coronarias, a tirotoxicosis, o a insuficiencia cardíaca de cualquier origen. Los episodios de fibrilación auricular pueden descompensar a los pacientes con una función cardíaca en el límite, especialmente en los casos de estenosis mitral o aórtica. Los pacientes con fibrilación auricular crónica tienen un alto riesgo de sufrir embolias sistémicas, en especial si se acompaña de afectación de la válvula mitral. El diámetro de la aurícula izquierda suele ser menor en los pacientes con fibrilación paroxística auricular o en aquellos en los que se elimina fácilmente la fibrilación auricular con la cardioversión. Los datos físicos en los pacientes con fibrilación auricular comprenden una variación en la intensidad del primer ruido cardíaco ausencia de ondas a en el pulso venoso yugular; y un ritmo ventricular desigualmente irregular. Con frecuencias ventriculares más altas puede producirse un déficit de pulso; es decir, la frecuencia apical auscultada es superior a la frecuencia radial palpable, porque muchas de las contracciones ventriculares no llegan a originar un pulso periférico palpable. Aunque algunas veces la fibrilación auricular con una respuesta ventricular muy rápida puede parecer regular en una valoración más minuciosa, y una verdadera regulación del ritmo ventricular en los pacientes con fibrilación auricular es señal de la aparición de ritmo sinusal, flutter auricular, ritmo unional o taquicardia ventricular (las dos últimas pueden ser manifestaciones de intoxicación digitálica).

Es muy importante corregir las causas desencadenantes de la fibrilación auricular, como la tirotoxicosis, la estenosis mitral, el embolismo pulmonar, o la pericarditis. Si el comienzo de la fibrilación auricular se acompaña de una descompensación hemodinámica aguda, se debe emplear la cardioversión con CC (generalmente se necesitan entre 100 y 200 julios). Si no hay descompensación, se debe administrar digital al paciente para mantener una frecuencia apical en reposo de 60 a 80 latidos por minuto y que no pase de 100 latidos por minuto tras el ejercicio moderado. A veces, la adición de un betabloqueante o de un bloqueante de los canales del calcio puede servir para reducir la frecuencia ventricular. La quinidina u otros antiarrítmicos de tipo I pueden servir para pasar la fibrilación auricular a ritmo sinusal o para mantener el ritmo sinusal una vez que se ha recuperado con la cardioversión eléctrica. Los pacientes con una fibrilación auricular de menos de 12 meses de antigüedad o sin una aurícula izquierda muy agrandada tiene más probabilidades de seguir en ritmo sinusal tras la cardioversión. El papel de la anticoagulación es muy polémico, pero la anticoagulación antes de la cardioversión eléctrica o farmacológica está absolutamente indicada en los pacientes con riesgo elevado de embolias; es decir, aquellos con estenosis mitral, antecedentes de embolismo, prótesis valvulares, o cardiomegalia. El tratamiento anticoagulante se debe administrar empezando dos semanas antes de la cardioversión y continuando después durante unas dos semanas. El marcapasos auricular rápido no elimina la fibrilación auricular. En la taquicardia auricular con bloqueo AV, la frecuencia auri-

cular suele ser de 150 a 200 latidos por minuto, y existen grados variables de conducción auricular. Este ritmo se suele asociar a la digitalización excesiva, y aparece con mucha frecuencia en los pacientes con cardiopatías orgánicas importantes, como las cardiopatías coronarias, el cor pulmonale, y la intoxicación digitálica. A diferencia del flutter auricular, existen intervalos isoeléctricos entre las ondas P. En los pacientes en los que se sospecha una intoxicación digitálica, el masaje del seno carotídeo se debe efectuar con mucho cuidado. Si el paciente no está recibiendo digital, se puede tratar la alteración -- con este fármaco para reducir la respuesta ventricular, y posteriormente se puede añadir quinidina, disopiramide o procainamida. Si aparece una taquicardia auricular en un paciente que está recibiendo digital, se debe pensar en una intoxicación digitálica. Generalmente, la respuesta ventricular no es rápida y -- como tratamiento basta con retirar la digital.

La taquicardia auricular caótica o multifocal se caracteriza -- por unas frecuencias ventriculares entre 100 y 130 latidos por minuto, con cambios notables en la morfología de la onda P e intervalos PP irregulares. Suele aparecer en pacientes con patología pulmonar y en diabéticos, o en pacientes mayores que finalmente pueden presentar una fibrilación auricular. La digital no suele provocar esta arritmia. El tratamiento se debe orientar a la patología subyacente.

#### ALTERACIONES DEL RITMO EN LA UNION AV

Si fallan los marcapasos suprauniones, puede surgir un ritmo

de escape unional con una frecuencia de 35 a 60 latidos por minuto. El ritmo de escape unional suele ser bastante regular, pero la frecuencia puede ir aumentando gradualmente desde la aparición del ritmo de escape (fenómeno de calentamiento). Un ritmo unional se puede asociar a ondas P retrógradas con cada complejo QRS, o puede aparecer una disociación AV.

Los complejos unionales prematuros surgen de la unión AV. Normalmente existe una onda P retrógrada, pero puede ser anulada por una onda P sinusal. Generalmente no requieren tratamiento. Se considera que un ritmo unional regular con una frecuencia superior a 60 latidos por minuto (normalmente entre 70 y 130 por minuto) es un ritmo unional acelerado o una taquicardia unional AV no paroxística. La calificación de no paroxística se debe a la aparición e interrupción graduales y que parece implicar que el mecanismo de la taquicardia es un aumento del automatismo. Puede producirse una activación retrógrada de las aurículas o una disociación AV. La taquicardia unional AV no paroxística -- aparece principalmente en pacientes con cardiopatías subyacentes, como el infarto miocárdico inferior, la miocarditis, y la fiebre reumática, o tras la cirugía a corazón abierto. La causa más frecuente es la intoxicación digitalica. El tratamiento va orientado hacia el factor etiológico subyacente.

Las taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) son taquicardias regulares que aparecen y desaparecen repentinamente. Son debidas a diversos mecanismos, siendo el más frecuente la reentrada por el nódulo auriculoventricular (AV) aproximadamen

te el 60% de los casos) y la reentrada AV que utiliza una derivación accesoria oculta (aproximadamente el 30% de los casos). El resto de las TPSV se producen por reentrada por el nodo sinusal, reentrada intra-auricular, y taquicardias auriculares automáticas.

La reentrada por el nódulo AV se caracteriza por unos complejos QRS estrechos (a menos que se produzca una aberración funcional), por la aparición y desaparición repentinas, y por las frecuencias regulares (generalmente entre 150 y 250 latidos por minuto). El masaje del seno carotídeo puede reducir la taquicardia ligeramente, y si se produce la interrupción, ésta es brusca. La reentrada por el nódulo AV suele aparecer en pacientes sin cardiopatías orgánicas. Los síntomas varían según la frecuencia de la taquicardia y la presencia de cardiopatías orgánicas. En algunos pacientes se pueden impedir los ataques con reposo, tranquilidad y sedantes. Las maniobras vagales (como la maniobra de Valsalva, el masaje del seno carotídeo, y las náuseas) pueden interrumpir las taquicardias, y se deben repetir después de cada intervención farmacológica. El verapamil intravenoso (de 5 a 10 mg) hace desaparecer la reentrada por el nódulo AV después de unos 2 minutos en el 90% de los casos, y es el tratamiento de elección si fracasan las maniobras vagales. El cloruro de edrofonio (un inhibidor de la colinesterasa de acción breve) puede también acabar con la reentrada por el nódulo AV, y se administra en una dosis total de 10 mg IV tras una dose prueba de 1 mg. El edrofonio se debe usar con precaución en los pacientes hipotensos o con broncoespasmo pulmonar. También

se puede dar propanolol intravenoso, pero se debe utilizar con precaución en los pacientes con insuficiencia cardiaca o patología pulmonar crónica. Y también se puede emplear la digoxina intravenosa, pero tarda más en empezar a actuar. Si el paciente sufre un compromiso hemodinámico, se puede recurrir a la cardioversión con CC de baja energía. También se puede recuperar el ritmo sinusal con un marcapasos auricular o ventricular. En algunos pacientes pueden ser necesarios antiarrítmicos de tipo I (como la procainamida, la quinidina y el disopiramide) para eliminar la reentrada por el nódulo AV, pero estos fármacos se utilizan con más frecuencia para evitar las recidivas. Los vasopresores (por ejemplo, la fenilefrina o el metaraminol) pueden acabar con la reentrada induciendo una estimulación vagal refleja, pero no se suelen emplear. La digital suele ser la droga inicial de elección para el tratamiento crónico. Si fracasa, se le pueden añadir el verapamil, el propanolol, o la quinidina. En algunos pacientes difíciles de controlar se puede considerar la posibilidad de implantar un marcapaso; antitaquicardias o el tratamiento quirúrgico.

Las TPSV pueden deberse a una reentrada que utiliza una vía retrógrada accesoria oculta. La presencia de la vía accesoria no se evidencia durante el ritmo sinusal porque no existe conducción anterógrada y por lo tanto no se registran las manifestaciones ECG del síndrome de Wolf-Parkinson-White. Sin embargo, el mecanismo de la taquicardia es el mismo que el de la mayoría de los pacientes con el síndrome de Wolf-Parkinson-White, es decir, la conducción anterógrada por el nódulo AV y retrógrada --

por la vía accesoria. Como el impulso necesita un período de -- tiempo relativamente largo para atravesar el tejido ventricular hasta la vía accesoria y poder regresar a la aurícula, en esta forma de taquicardia la onda P retrógrada aparece tras el final del complejo QRS, normalmente en el segmento ST o al comienzo -- de la onda T. Por el contrario, en los pacientes con taquicar-- dias de reentrada por el nódulo AV, sus ondas P suelen aparecer durante el complejo QRS o inmediatamente después del mismo, aun que en este tipo de reentrada pueden producirse mayores interva los de conducción retrógrada. La frecuencia de las taquicardias suele ser algo mayor que la de las reentradas por el nódulo AV ( $\geq 200$  por minuto), pero se producen muchas superposiciones. -- Las maniobras vagales, el verapamil, la digital, y el propano-- lol son posibilidades aceptables para acabar rápidamente con es tas arritmias. El tratamiento crónico supone con frecuencia la combinación de fármacos que prolongan la refractariedad y el -- tiempo de conducción de la vía accesoria (por ejemplo, la quini dina, la procainamida, y el disopiramide) y de fármacos que modi fican la conducción a través del nódulo AV.

#### SINDROMES DE PREEXCITACION

Los síndromes de preexcitación aparecen cuando la activación -- ventricular se produce antes de lo que cabría esperar con el -- sistema de conducción AV normal. Existen varias clases de cone xiones AV anómalas; la más frecuente es la del síndrome de Wolf Parkinson-White, en el que una vía auriculoventricular acceso-- ria (fascículo de Kent) conecta la aurícula y el ventrículo, co-

mocircuitando el sistema de conducción AV normal. Una parte del ventrículo se activa a través de la vía accesoria, antes de que el resto del ventrículo se active a través del sistema de conducción AV normal, y el complejo QRS resultante es una fusión de la activación iniciada por cada una de las dos vías AV (la normal y la anómala). Por lo tanto, el intervalo PR suele estar abreviado ( $< 0.12$  seg) y la duración de QRS aumentada ( $> 0.12$  seg). El emborronamiento inicial del complejo QRS debido a la preexcitación ventricular se denomina onda delta. Aunque el síndrome de Wolf-Parkinson-White se ha dividido en tipo A (onda delta positiva en  $V_1$  y  $V_6$ ) y tipo B (onda delta negativa en  $V_1$  y positiva en  $V_6$ ), este sistema de clasificación es una simplificación excesiva y burda de las muchas variantes WCG producidas por diferentes conexiones AV, y no tiene mucha utilidad clínica.

Las vías AV accesorias pueden estar situadas en cualquier punto del anillo AV, en el lado derecho o en el izquierdo, o a lo largo del septo, y a veces son múltiples.

La arritmia más frecuente causada por una conexión AV anómala (de Kent) se conoce como taquicardia alternante ortodrómica: el brazo anterógrado del circuito de reentrada es el nódulo AV y el brazo retrógrado es la vía accesoria. La taquicardia antidrómica emplea la vía accesoria como brazo anterógrado y el nódulo AV como brazo retrógrado. En la variante ortodrómica, los complejos QRS son normales o presentan un bloqueo funcional de rama derecha o izquierda. En la variante antidrómica, los complejos QRS son totalmente preexcitados y están formados por un tra

zados QRS ancho y aberrante. Pueden aparecer complejos QRS preexcitados similares cuando una taquiarritmia auricular (por ejemplo, la fibrilación auricular) da lugar a una respuesta ventricular muy rápida a través de la conexión AV accesoria. Son poco frecuentes las arritmias que utilizan los demás tipos de conexiones anómalas. La mayoría de adultos con preexcitación tienen corazones normales, aunque en la anomalía de Ebstein está aumentada la incidencia de la preexcitación. La muerte repentina es muy infrecuente, pero puede suponer una amenaza para los pacientes con fibrilación auricular y respuesta ventricular rápida o en los que tienen anomalías congénitas asociadas.

Deben someterse a tratamiento los pacientes que sufren episodios frecuentes de taquiarritmias o en los que las arritmias provocan síntomas importantes. Para tratar la taquicardia alterante, se pueden conseguir buenos resultados con productos que prolongan la refractariedad de la vía accesoria (por ejemplo, quinidina, procainamida, y disopiramida) o del nódulo AV (por ejemplo, digital, verapamil y propanolol); en el tratamiento prolongado, se puede necesitar un fármaco de cada grupo. Los fármacos que prolongan la refractariedad de las vías accesorias sirven para disminuir la frecuencia ventricular durante el flutter o la fibrilación ventricular. Como se han publicado trabajos que señalan que la digital reduce la refractariedad de la vía accesoria y acelera la respuesta ventricular en algunos pacientes con fibrilación auricular, se recomienda no usar la digital como tratamiento único en los pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White. También se ha publicado que la lidocaína

y el verapamil aumentan la respuesta ventricular durante la fibrilación auricular en algunos pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White. Se puede intentar la interrupción de un episodio de taquicardia alternante ortodrómica de la misma forma que con la reentrada por el nódulo AV, pero no se deben emplear la digital, el verapamil, y la lidocaína en los pacientes con flutter o fibrilación auricular. En los pacientes que responden -- parcialmente a los fármacos o en los jóvenes que no desean tomar medicinas durante el resto de sus vidas, se puede intentar la implantación de un marcapasos contra la taquicardia o la -- ablación quirúrgica de la vía accesoria.

#### ALTERACIONES DEL RITMO VENTRICULAR

Los complejos ventriculares prematuros (CVP) son complejos QRS de morfología aberrante, prematuros, de duración prolongada, y de perfil diferente a los complejos QRS dominantes. La onda T -- es grande y se orienta en la dirección opuesta a la deflexión -- QRS principal. El nodo sinusal y las aurículas no se suelen activar prematuramente por la conducción retrógrada de los CVP, y por lo tanto se produce una "pausa compensadora"; es decir, la pausa que sigue el CVP es suficientemente larga como para el -- intervalo entre los dos complejos QRS normales que flanquean al CVP equivalga a la duración de dos ciclos sinusales. Si un CVP no produce esta pausa, se le denomina interpolado. A dos CVP su cesivos se les denomina par o pareja y a tres o más CVP sucesivos se les denomina arbitrariamente taquicardia ventricular. Si los CVP tienen un contorno diferente, se les denomina multifoca

les, multiformes, polimorfos, o pleomórficos. Si los CVP no se acoplan al QRS precedente, se debe pensar en la posibilidad de una parasístole; sin embargo, muchos CVP no parasistólicos no presentan un acoplamiento fijo. La prevalencia de los CVP aumenta con la edad. A menudo son asintomáticos pero pueden originar palpitaciones o si se presentan en series prolongadas o en bigemismo, pueden producir hipotensión, ya que son prematuros y bombean la sangre con relativa ineficacia. El número de CVP puede aumentar con las infecciones, la isquemia, la anestesia, la tensión psicológica, y el abuso del tabaco, la cafeína o el alcohol. En caso de no existir una cardiopatía subyacente, la presencia de CVP probablemente no influya sobre la longevidad o la limitación de la actividad, y no está indicado el tratamiento antiarrítmico. La presencia de CVP indica que los pacientes tienen un alto riesgo de muerte cardiaca si padecen arteriopatía coronaria, miocardiopatía hipertrófica, o prolapso de válvula mitral; sin embargo, no se ha demostrado que el tratamiento de los CVP reduzca la incidencia de muerte repentina. Si está indicado el tratamiento farmacológico (generalmente sólo en los pacientes con síntomas) se puede usar inicialmente la lidocaina y para el tratamiento crónico se puede recurrir a la procainamida o la quinidina o el disopiramide.

La taquicardia ventricular consiste en la aparición de tres o más CVP consecutivos con una frecuencia superior a 100 por minuto. Los complejos QRS suelen tener una duración prolongada y una morfología aberrante, con unos vectores ST y T opuestos a la deflexión principal de QRS. La actividad auricular puede ser

independiente de la ventricular (disociación AV), o las aurículas se pueden depolarizar de forma retrógrada a partir de los ventrículos (asociación AV). El contorno de los complejos QRS puede permanecer invariable (uniforme) o puede sufrir variaciones. La diferenciación entre la taquicardia ventricular mantenida y la no mantenida es algo arbitraria, pero de gran utilidad clínica; una de las pautas es que la taquicardia ventricular -- mantenida dura como mínimo 30 seg. o es necesario interrumpirla antes de los 30 seg. por la descompensación hemodinámica que -- causa.

La distinción electrocardiográfica entre la taquicardia supra-ventricular con conducción intraventricular anómala y la taquicardia ventricular puede resultar difícil. La taquicardia supra-ventricular se puede acompañar de complejos QRS prolongados -- cuando existe un bloqueo previo de rama fascicular, una aberración funcional, o conducción por una vía accesoria. Cuando se produce la fusión o captura de complejos QRS durante una taquicardia de complejos anchos (es decir, complejos estrechos y tempranos que se originan parcialmente -- fusión- o completamente -- captura, por la activación de una fuente supraventricular), se puede suponer que la taquicardia es de origen ventricular. La detección de una disociación AV (para la que a veces se precisan registros esofágicos o intracardiacos para determinar la actividad auricular) es mucho más característica de la taquicardia ventricular que de la supraventricular. Sin embargo, la disociación AV completa sólo aparece en un 50% de las taquicardias ventriculares aproximadamente. Además, las siguientes ca--

racterísticas hablan en favor de un origen supraventricular: reducción o interrupción de la taquicardia al aumentar el tono vagal, comienzo tras una onda P prematura; intervalo  $RP \leq 100$  m/seg más impulsos auriculares que ventriculares (por ejemplo, conducción AV 2:1), iniciación de complejos anchos tras una secuencia prolongada de ciclos cortos; y rsR' en  $V_1$ . Con una conducción previa de QRS normales, es probable que se trate de una taquicardia ventricular si existe desviación del eje a la izquierda o la duración de QRS es de 140 m/seg. o más.

La taquicardia ventricular aparece en pacientes con cardiopatía isquémica, miocardiopatía congestiva e hipertrófica, prolapso de válvula mitral, cardiopatías valvulares, y alteraciones eléctricas primarias (sin cardiopatía estructural identificable). Incluso las series breves de taquicardia ventricular pueden ser importantes cuando se detectan en la fase hospitalaria tardía de un infarto agudo de miocardio, ya que el índice de mortalidad al cabo de un año en este grupo es mucho mayor que en los pacientes que no han sufrido taquicardias.

A veces resulta difícil decidir en qué casos se debe tratar a los pacientes con taquicardia ventricular. Se somete a tratamiento a los pacientes con taquicardia ventricular mantenida recurrente y crónica y a los que tienen taquicardia ventricular no mantenida sintomática. El tratamiento de los pacientes con taquicardia ventricular no mantenida, y dejar sin tratamiento a los que no tienen a los que presentan cardiopatías estructurales, especialmente con disfunción ventricular izquierda, y dejar

sin tratamiento a los que no tienen cardiopatías estructurales. El tratamiento agudo de la taquicardia ventricular se realiza con lidocaína intravenosa; si fracasa, se pueden emplear bretilio o procainamida intravenosa. Si existen hipotensión, shock, angina, insuficiencia cardiaca congestiva, o síntomas de hipoperfusión cerebral, se debe eliminar rápidamente la arritmia mediante cardioversión con CC, empezando con energía muy baja (de 10 a 50 julios) en sincronización con el QRS. La cardioversión con CC de la taquicardia ventricular digitálica puede resultar peligrosa, pero a veces es necesaria. Si la taquicardia ventricular recidiva a pesar del tratamiento farmacológico, un marcapasos puede servir a veces para eliminarla. Antes de iniciar un tratamiento farmacológico crónico, se debe proceder a una búsqueda de condiciones reversibles que contribuyan a la arritmia; por ejemplo, se deben corregir las anomalías metabólicas, la hipoxia, la digitalización excesiva, y la insuficiencia cardiaca congestiva. Para el tratamiento crónico, resultan eficaces la quinidina, la procainamida, el disopiramide, y la tocainida. La defenilhidantoina no suele dar buenos resultados salvo en casos de intoxicación digitálica, y el propranolol suele fracasar a menos que la taquicardia ventricular guarde relación con una isquemia o un estímulo catecolaminérgico. La Amiodarona (en experimentación) es muy eficaz en los pacientes en los que han fallado los productos convencionales. A veces hay que recurrir a una combinación de fármacos. Se puede considerar la posibilidad de la cirugía o la implantación de dispositivos eléctricos en los pacientes con taquicardia ventricular refractaria al trata-

miento farmacológico.

El ritmo idioventricular acelerado consiste en una formación de impulsos que se originan en el ventrículo con una frecuencia -- aproximada de 60-110 por minuto. A menudo compite con el nodo -- sinusal por el control del corazón, y con frecuencia se produ-- cen complejos de fusión o de captura. A menudo, el comienzo de la arritmia es gradual (no paroxístico), y se supone que el me-- canismo es un incremento del automatismo. No es corriente que -- desencadene arritmias ventriculares más rápidas. La arritmia -- suele aparecer en pacientes con infarto agudo de miocardio o in-- toxicación digitálica, y normalmente no necesita tratamiento su-- presor. Si produce síntomas o si aparece una taquiarritmia más perjudicial, está indicado el tratamiento expuesto anteriormen-- te. A menudo, basta con aumentar simplemente la frecuencia sinu-- sal con atropina o marcapasos auricular para suprimir el ritmo idioventricular acelerado.

La denominación torsades de pointes se refiere a una taquiarrit-- mia ventricular que se caracteriza por complejos QRS de ampli-- tud variable que parecen retorcerse alrededor de la línea iso-- eléctrica, que aparecen dentro de un intervalo QT prolongado. -- Los episodios de torsades de pointes suelen terminar espontánea-- mente, pero puede sobrevenir una fibrilación ventricular. El -- síndrome puede ser congénito o adquirido. Las formas adquiridas pueden ser secundarias a cualquier antiarrítmico que prolongue el intervalo QT (por ejemplo, la quinidina, la procainamida, o el disopiramide) o a fármacos psicoactivos como las fenotiazii--

nas y los antidepresivos tricíclicos. Además, el síndrome del intervalo QT prolongado se puede asociar a la deplección potasio, a la dieta proteica líquida, y a otras anomalías metabólicas. El tratamiento agudo consiste en la retirada del fármaco desencadenante y la corrección de las alteraciones metabólicas. Los antiarritmicos que prolongan el intervalo QT pueden empeorar la arritmia. El marcapasos provisional ventricular o auricular es el tratamiento más eficaz para suprimir los ataques de taquicardia polimórfica. Se ha señalado la eficacia del isoproterenol hasta la instauración del marcapasos. Puede resultar útil el tratamiento con magnesio o bretilio. Si existe una taquicardia ventricular polimórfica similar a unas torsades de pointes, pero el intervalo QT es normal, se pueden dar los antiarritmicos habituales.

Los pacientes con síndrome congénito del intervalo QT prolongado tienen un alto riesgo de muerte repentina si tienen familiares que hayan muerto repentinamente a edad temprana, y si han sufrido síncope o torsades de pointes. Se deben realizar electrocardiogramas a todos los miembros de la familia cuando se sospecha que un paciente presenta un síndrome congénito de intervalo QT prolongado. En los pacientes susceptibles, los estímulos auditivos, la tensión psicológica, y el ejercicio pueden provocar la arritmia. En los pacientes con síndrome idiopático de intervalo QT prolongado pero sin síncope, arritmias ventriculares complejas, o antecedentes familiares de muerte cardiaca repentina, no se recomienda ningún tratamiento. En pacientes asintomáticos con síndrome del intervalo QT prolongado y con --

arritmias ventriculares complejas o antecedentes familiares de muerte cardiaca repentina y prematura, se recomienda la administración de betabloqueantes a las máximas dosis toleradas. En los pacientes de betabloqueantes a las máximas dosis toleradas, combinados con difenilhidantoína o fenobarbital, si es necesario. En los pacientes que continúan sufriendo síncope a pesar del tratamiento farmacológico, ha resultado eficaz la gangliectomía simpática cervicotorácica del lado izquierdo, ya que el -desequilibrio simpático parece tener mucha importancia en la patogénesis de este síndrome.

La fibrilación ventricular impide total o parcialmente el flujo sanguíneo y suele ser mortal en tres a cinco minutos si no se elimina. La fibrilación ventricular se reconoce por la presencia de ondulaciones irregulares de contorno y amplitud variables, en las que no se distinguen complejos QRS, segmentos ST, ni ondas T. El flutter ventricular se registra como una onda sinusal con oscilaciones grandes y regulares que tienen una frecuencia de 150 a 300 por minuto. La fibrilación ventricular aparece en diferentes situaciones, como las arteriopatías coronarias, la administración de antiarrítmicos, la hipoxia, la isquemia, la fibrilación auricular con rápidas frecuencias ventriculares (en los síndromes de preexcitación), las descargas eléctricas accidentales, y la cardioversión mal sincronizada. La mayoría de los pacientes reanimados extrahospitalariamente tras una parada cardiaca padecen como arritmia una fibrilación ventricular, a menudo sin que exista infarto agudo de miocardio. El tratamiento consiste en una descarga no sincronizada inmedia

ta con corriente de CC de 200 a 400 julios. Si la fibrilación ventricular ha actuado durante muchos minutos, la corrección de las alteraciones metabólicas puede ayudar en la conversión eléctrica del ritmo, aunque no se debe demorar la descarga de CC para esperar la corrección de la hipoxia o la acidosis. Una vez que se ha eliminado la fibrilación ventricular, se debe iniciar la administración de fármacos para evitar la recidiva de la misma (por ejemplo, lidocaína). La fibrilación ventricular raramente (o nunca) se interrumpe por sí sola y es mortal a no ser -- que se aplique una descarga de CC.

#### BLOQUEO CARDIACO

El bloqueo cardiaco consiste en una perturbación de la conducción del impulso, que se debe distinguir de la interferencia, -- un fenómeno normal en el que se bloquea la conducción del impulso por una refractariedad fisiológica tras un impulso precedente. El bloqueo cardiaco se puede producir en cualquier punto -- del corazón, pero normalmente se localiza electrocardiográficamente en el nódulo AV, el fascículo de His, o las ramas fasciculares. En el bloqueo AV de primer grado, se prolonga el tiempo de conducción AV (intervalo  $PR \geq 0.20$  seg), pero se conducen todos los impulsos. El bloqueo cardiaco de segundo grado adopta -- dos formas diferentes: el bloqueo cardiaco de segundo grado tipo I (Wenckebach) se caracterizan por una prolongación progresiva del intervalo PR, hasta que llega un momento en que no se -- conduce una onda P. El bloqueo AV de segundo grado tipo II supone un bloque repentino ocasional o repetitivo, de una onda P --

sin que antes se produzca una prolongación valorable del intervalo PR. El bloqueo AV tipo II precede a menudo a la aparición de un síncope de Stokes-Adams y de un bloqueo AV completo, mientras que el bloqueo AV tipo I con complejos QRS normales suele ser más benigno y no evoluciona a formas avanzadas de alteraciones de la conducción AV. En el paciente con infarto agudo de miocardio, el bloqueo AV tipo I suele asociarse al infarto inferior, es transitorio, y no requiere marcapasos temporal, mientras que el bloqueo AV tipo II suele acompañar al infarto anterior, puede requerir un marcapasos temporal o permanente, y se asocia a un elevado índice de mortalidad, debido fundamentalmente a la insuficiencia del sistema de bombeo. El bloqueo de primer grado o el de segundo grado tipo I pueden aparecer en individuos jóvenes sanos, especialmente en los atletas entrenados. Cualquier medicación que afecte a la conducción del nódulo AV - (por ejemplo, la digital, los betabloqueantes, o el verapamil) puede provocar un bloqueo AV de primer o segundo grado.

El bloqueo AV tipo I con complejos QRS normales suele producirse a nivel del nódulo AV proximal al fascículo de His. El bloqueo AV tipo II suele asociarse a un bloqueo de rama, y se localiza en el sistema de His-Purkinje. El bloqueo AV tipo I en un paciente con bloqueo de rama puede representar un bloqueo del nódulo AV o del sistema de His-Purkinje. El bloqueo AV tipo II en un paciente con complejos QRS normales puede deberse a un bloqueo dentro del fascículo de His, pero es más probable que se trate de un bloqueo del nódulo AV tipo 0I que experimenta pe

queños aumentos del tiempo de conducción AV. Téngase en cuenta que un bloqueo AV 2:1 pueden representar un bloqueo a nivel del nódulo AV o del sistema de His-Purkinje.

El bloqueo AV completo se produce cuando no se conduce la actividad auricular a los ventrículos. Las aurículas y los ventrículos están controlados por marcapasos independientes, y por lo tanto el bloqueo AV completo es causa de disociación AV. El ritmo ventricular suele ser regular. Si el bloqueo AV se produce a nivel del nódulo AV (por ejemplo en el bloqueo AV congénito), los complejos QRS son de morfología y duración normales, con --frecuencias de 40-60 por minuto, y responden a la influencia --del sistema nervioso autónomo. Si el bloqueo AV es a nivel del sistema de His Purkinje (normalmente adquirido), el ritmo de escape se origina en el ventrículo, tiene un QRS ancho y una frecuencia inferior, es menos fiable y no está tan sometido a la --influencia del sistema nervioso autónomo. Entre las causas de --bloqueo AV se encuentran la cirugía, las alteraciones electrolíticas, las endocarditis, los tumores, la enfermedad de Chagas, los nódulos reumatoides, la estenosis aórtica calcificada, el --mixedema, la polimiositis, los procesos infiltrativos como la --amiloidosis, la sarcoidosis o la esclerodermia, la toxicidad --farmacológica, la patología coronaria, y los procesos degenerativos. En niños, la causa más frecuente de bloqueo AV es la congénita, y suele ser asintomático; sin embargo, en algunos casos aparecen finalmente síntomas, y hay que implantar un marcapasos. Se pueden emplear provisionalmente la atropina (para el bloqueo de nódulo AV) y el isoproterenol (para el bloqueo a cualquier --

nivel) mientras se realizan los preparativos para la implantación de un marcapasos ventricular. No se puede confiar en los fármacos para aumentar la frecuencia cardiaca durante más de -- unas horas o unos cuantos días, ya que pueden producir efectos secundarios importantes.

El término disociación AV describe la depolarización independiente de las aurículas y los ventrículos. La disociación AV no es una alteración primaria del ritmo, sino que es un "síntoma" de una alteración subyacente del ritmo producida por una o varias de las tres causas que impiden la transmisión normal de impulsos entre la aurícula y el ventrículo: (1) enlentecimiento del marcapasos dominante del corazón (generalmente el nodo sinusal) que permite el escape de un marcapasos subsidiario o latente. Esta es una disociación AV por defecto del marcapasos primario, y con frecuencia es un fenómeno normal (por ejemplo; la bradicardia sinusal y los ritmos de escape unional). (2) Aceleración de un marcapasos latente que usurpa el control de los -- ventrículos. Esta frecuencia de descarga anormalmente elevada de un marcapasos subsidiario normalmente más lento es patológica (por ejemplo, la taquicardia unional o ventricular). (3) Bloqueo de la unión AV que impide que los impulsos de frecuencia normal originados en un marcapasos dominante alcancen los ventrículos, de manera que el ritmo ventricular depende de un marcapasos subsidiario (por ejemplo, el bloqueo AV completo con un ritmo de escape ventricular). Es importante recordar que la disociación AV completa no es sinónimo de bloqueo AV completo.

## S I N C O P E

El síncope consiste en una pérdida de la consciencia repentina y transitoria, debida generalmente a una hipoperfusión cerebral transitoria. El presíncope se describe como un acceso de mareo que, si se prolongase, llegaría a producir la pérdida de la - - consciencia. Ambos pueden aparecer en un mismo paciente y tener etiología similar. El síncope cardiaco se debe a lesiones que - obstruyen la salida de la sangre del corazón, o a arritmias. En pacientes con estenosis aórtica acusada u otra causa de síncope obstructivo, cuando la resistencia vascular sistémica disminuye con el ejercicio, el corazón es incapaz de aumentar el gasto -- cardiaco lo bastante como para mantener la perfusión, y se produce el síncope. También las taquiarritmias y bradiarritmias -- que producen hipoperfusión cerebral pueden causar síncope cardíacos. El síndrome del seno carotídeo hipersensible (descrito anteriormente), es una causa demostrada de síncope.

La historia clínica y la exploración física sirven para excluir muchas causas de síncope. Aunque el electrocardiograma puede no detectar la verdadera arritmia que provoca el síncope, los datos electrocardiográficos pueden orientar sobre las causas arritmicas potenciales (por ejemplo, la presencia de ectofas ventriculares sencillas o complejas, la evidencia de un infarto previo, o la onda delta del síndrome de Wolf-Parkinson-White). El registro electrocardiográfico prolongado (Holter) puede ser la base del diagnóstico en los síncope por arritmia. En muchas ocasiones, se precisan más de 24 horas de registro para detectar la -

arritmia responsable. También son útiles las pruebas de esfuerzo en algunos pacientes cuya arritmia aparece con el ejercicio. No se debe someter a las pruebas de esfuerzo a los pacientes -- con síncope obstructivos (por ejemplo, por estenosis aórtica). En pacientes escogidos, los estudios electrofisiológicos invasivos pueden servir para perfilar la etiología del síncope.

#### MUERTE CARDIACA REPENTINA

La definición más usada de la muerte repentina es la de muerte traumática e inesperada que se produce durante la hora posterior al comienzo de los síntomas: algunos trabajos lo amplían a la muerte que se produce durante las 24 horas que siguen a la aparición de los síntomas. La muerte cardiaca repentina es responsable de unos 1200 fallecimientos diarios aproximadamente en los Estados Unidos, y es la principal causa de muerte en varones de edades comprendidas entre 20 y 60 años. Las cardiopatías con mucha diferencia la causa más frecuente de muerte repentina y, dentro de ese grupo, la causa más frecuente son las taqui- -arritmias ventriculares.

Las taquiarritmias ventriculares (generalmente relacionadas con alguna cardiopatía isquémica) son la causa más frecuente de - - muerte cardiaca repentina. Aunque eel 75% de los pacientes renimados tras una fibrilación ventricular sufren arteriopatías coronarias importantes, solamente el 20% presentan evidencias de infarto transmural agudo. Aproximadamente el 75% de los pacientes tienen antecedentes de cardiopatías; en el resto de ellos, la muerte repentina es la primera manifestación de su cardiopa-

tía. Las diferencias en la incidencia de muerte repentina en pa-  
cientes con infarto agudo de miocardio (2% al cabo de un año) y  
en pacientes sin infarto (22% al cabo de un año) pueden ser de-  
bidas a los distintos mecanismos de las arritmias. Los pacien-  
tes con fibrilación ventricular durante un infarto agudo de mio-  
cardio probablemente no necesiten tratamiento antiarrítmico --  
prolongado, a no ser que se demuestre la existencia de una ta-  
quicardia ventricular crónica tardía. El riesgo de recidiva de  
la fibrilación ventricular es mayor si hay evidencias de disfun-  
ción ventricular izquierda o de infarto miocárdico previo. Las  
causas no ateroscleróticas de taquiarritmias ventriculares que  
se asocian a la muerte repentina son el prolapso mitral, las --  
miocardiopatías hipertróficas y de otros tipos, los antiarrítmi-  
cos, la miocarditis, el síndrome del intervalo QT prolongado, y  
el síndrome de Wolf-Parkinson-White con conducción anterógrada  
rápida por una vía accesoria.

La identificación de los pacientes con alto riesgo de muerte --  
cardiaca repentina puede presentar dificultades. La aparición -  
de ectopias ventriculares complejas (como los CVP multiformes,  
las parejas, y las taquicardias ventriculares de los que supe--  
ran un infarto de miocardio) duplica o triplica la incidencia -  
de muerte repentina posterior; sin embargo, no se ha demostrado  
que la supresión de las ectopias ventriculares con antiarrítmi-  
cos reduzca la incidencia de muerte repentina, y no está clara  
la ncesidad de suprimir las ectopias ventriculares menos comple-  
jas. El riesgo de muerte cardiaca repentina y la incidencia de  
ectopias complejas es mucho mayor en los pacientes con mala fun

ción ventricular izquierda.

Se debe tratar con antiarritmicos a los pacientes que han sufrido una parada cardiaca repentina en ausencia de infarto y a los que tienen taquiarritmias ventriculares sintomáticas recurrentes. A menudo resulta confuso el límite que se debe emplear para valorar la eficacia del tratamiento antiarritmico. La mera obtención de niveles séricos "terapéuticos" de un antiarritmico no suele bastar para proteger contra la recidiva de las taquiarritmias ventriculares. La monitorización electrocardiográfica prolongada es incruenta, sencilla, y muy asequible. Sin embargo muchos pacientes que sufren una muerte repentina presentan muy pocas ectopias espontáneas entre episodios; por lo tanto, en estos pacientes no se puede tomar como objetivo final la supresión de las ectopias espontáneas. Además, incluso en los pacientes con ectopias espontáneas, no está claro si el objetivo adecuado sería la eliminación de todos los CVP. Se ha señalado que la valoración de la eficacia de los fármacos con pruebas de esfuerzo y registros ambulatorios prolongados reduce la incidencia de taquiarritmias malignas recurrentes, pero solamente se puede utilizar en pacientes con ectopias ventriculares acentuadas espontáneas entre episodios de taquiarritmia mantenida. La mayoría de los investigadores piensan que los pacientes que sufren paradas cardiacas repentinias en ausencia de infarto deben someterse a pruebas electrofisiológicas seriadas para poder establecer un tratamiento antiarritmico. La supresión farmacológica de una taquicardia ventricular inducible por estimulación eléctrica parece ser mejor indicador de la eficacia del fármaco

que la supresión de ectopias espontáneas, y se puede emplear en los pacientes sin ectopias espontáneas, o si éstas son escasas. Si no se pueden controlar las arritmias con fármacos, se puede optar por la implantación de un desfibrilador cardioversor, por la cirugía cardíaca, o por evitar la recidiva de las taquiarritmias ventriculares.

No se ha demostrado la eficacia del tratamiento antiarrítmico - tras el infarto de miocardio como profilaxis frente a las arritmias malignas. Sin embargo, en determinados pacientes de alto riesgo el tratamiento antiarrítmico ofrece garantías (por ejemplo, en aquellos con taquicardia ventricular post-infarto no mantenida). Varios estudios exhaustivos realizados en diferentes centros han demostrado un descenso de la incidencia de muerte repentina en los pacientes tratados con betabloqueantes tras un infarto, y probablemente se deban utilizar estos fármacos si no existen contraindicaciones para su administración.

#### PRINCIPIOS DE LA REANIMACION CARDIOPULMONAR

La reanimación cardíaca consiste en las medidas básicas y avanzadas de asistencia vital. Al valorar a un paciente con sospecha de parada cardíaca, hay que establecer en primer lugar si el paciente está realmente insensibilizado y no respira. Si no se percibe el pulso, se puede intentar dar un golpe precordial fuerte en mitad del esternon. Posteriormente, se debe seguir el "abecedario" de la asistencia vital básica: Vías aéreas, Respiración, y Circulación. Se deben examinar la boca y la faringe para asegurarse de que no están obstruidas. Se debe retirar la

lengua de la faringe posterior inclinando la cabeza hacia atrás e hiperextendiendo el cuello. Algunas veces se puede conseguir la reanudación espontánea de la respiración con esta maniobra. Si no se percibe signo respiratorio alguno, se debe iniciar la respiración boca a boca o boca a nariz con cuatro respiraciones rápidas. A menudo se pierde el tiempo tratando de intubar al paciente, cuando se puede conseguir una ventilación adecuada inmediatamente por la boca o con una mascarilla. Se debe comprobar que el pecho asciende con cada inspiración. Si tras las ventilaciones iniciales no se percibe el pulso carotídeo, se debe iniciar la compresión cardíaca externa sobre la mitad inferior del esternón (no sobre el apéndice xifoides). Se debe tumbar al paciente sobre una superficie dura, y deprimir el esternón entre 3 y 5 cm. Se deben efectuar unas 60 compresiones por minuto, -- con una proporción de 5 compresiones por 1 ventilación si participan dos personas en las maniobras de reanimación. En caso de ser sólo una persona, debe efectuar 15 compresiones alternadas con dos ventilaciones cada 15 segundos.

La asistencia vital avanzada se debe iniciar sin interrumpir las maniobras de asistencia básica. Se debe proceder a la desfibrilación, si está indicada, tan pronto como sea posible, y es el tratamiento más eficaz disponible en la mayoría de las paradas cardíacas. Se debe administrar oxígeno y establecer una vía adecuada de acceso intravenoso. Si se tarda en restablecer la circulación, se da 1 mEq/kg de bicarbonato sódico IV para combatir la acidosis metabólica, repitiéndose la dosis después de 10 min; la administración posterior de bicarbonato sódico se deberá ba-

sar en las mediciones del pH y de los gases en sangre, una vez que se haya restablecido la circulación eficaz. La epinefrina - (de 5 a 10 ml de solución 1:10 000 por vía intravenosa, intracardiaca o endotraqueal cada 5 min, según las necesidades) sirve para tratar la asistolia y para la desfibrilación de las fibrilaciones ventriculares finas (de escasa amplitud). En caso de bradicardia pronunciada, se pueden administrar atropina (fracciones de 0.5 mg IV, a intervalos de 5 minutos, hasta una dosis total de 2 a 4 mg aproximadamente). Si la atropina resulta ineficaz, para tratar las bradiarritmias se puede administrar isoproterenol en infusión continua (de 2 a 20 µg/min), dosificándose según la respuesta. Si fracasan la atropina y el isoproterenol, se puede intentar la colocación de un marcapasos de urgencia para combatir las bradiarritmias.

Se puede administrar lidocaína, procainamida, o tosilato de bretilio para tratar de eliminar las taquiarritmias ventriculares y evitar sus recidivas. Para aliviar el edema pulmonar se puede utilizar morfina, furosemida intravenosa, o ambas. Para aumentar la contractilidad miocárdica se usa el cloruro cálcico (de 2.5 a 5 mil de una solución al 10%, repetida a los 10 min. si es necesario), especialmente si existe disociación electromecánica. El calcio se debe usar con precaución en los pacientes diagnosticados de exceso de digitalización. El cloruro de calcio precipita si se da por la misma vía intravenosa que el bicarbonato sódico.

La disociación electromecánica consiste en la existencia de ac-

tividad eléctrica cardíaca sin la correspondiente actividad mecánica. Puede deberse a una disminución del llenado del corazón (por ejemplo, por hipovolemia, taponamiento cardíaco, embolia pulmonar) o a una depresión acentuada de la bomba miocárdica, -- que puede responder a la administración de calcio. Si se sospecha la existencia de un taponamiento cardíaco, se debe intentar una pericardiocentesis de urgencia.

La creciente aplicación de la reanimación pulmonar gracias a la educación del público y a la existencia de sistemas asistenciales de urgencia en muchas ciudades ha hecho aumentar el número de víctimas de una parada cardíaca que llegan al hospital y de aquellos que sobreviven para recibir tratamiento. La supervivencia depende fundamentalmente del tiempo transcurrido entre la parada cardíaca y el comienzo de la reanimación, y aumenta si se pueden iniciar las maniobras de asistencia básica antes de 3 ó 4 min. y un tratamiento más definitivo (es decir, la desfibrilación) poco después.

## CONCLUSIONES

- 1.- La arritmia cardiaca es un trastorno determinado por alteraciones electrofisiológicas del corazón.
- 2.- Las alteraciones del ritmo cardiaco, obedecen entre sus -  
diversas causas a enfermedades cardiacas, extracardiacas,  
y a modificaciones sobre el sistema Vago-Simpático del in  
dividuo.
- 3.- El paciente que sufre alteraciones del ritmo cardiaco, --  
por las molestias que este cuadro clínico produce, es ca-  
paz de diagnosticarse su padecimiento.
- 4.- Los medios diagnósticos de los trastornos del ritmo son:  
el interrogatorio, exploración cardiovascular y electro-  
cardiograma.
- 5.- En algunos casos clínicos la electrocardiograma ambulatoria o monitorización de Holter que se realiza durante las 24 hrs. Registra exactamente las alteraciones del ritmo en la vida activa del paciente, de reposo, en el sueño. Además valora los efectos del tratamiento antiarrítmico instituido.

En algunos enfermos es difícil de detectar con la electrocardiografía normal o con el método de Holter, determinadas arritmias; por lo que es necesario practicar las pruebas de esfuerzo, para desencadenar arritmias que fueron -  
primeramente mencionadas y no son detectables. El método electrofisiológico invasivo que consiste en la introducción de electrodos de cateter en el corazón, es el método de diagnóstico más preciso, pero registra la actividad --

eléctrica de los aurículos, ventrículos y el fascículo de Hiz, y que además estimula eléctricamente los aurículos y los ventrículos.

- 6.- Los trastornos más frecuentes del ritmo cardiaco son bradycardia, taquicardia, taquicardia paroxística, que al no ser tratada oportunamente pueden llevar a la fibrilación aurículo-ventricular y a la muerte.
- 7.- La terapéutica en los trastornos del ritmo está en relación con la etiología de las mismas. Los medicamentos que no se utilizan y porque sus efectos secundarios pueden ser variables o peligrosos se encuentran los siguientes: Lidocaina, Quinidina, Procainamida, Disopiramida, Fenitoina. - Betabloqueadores, Veparamil y amiodarona, tranquilizadores.
- 8.- Mención especial merece el implante de marcapasos cardiacos permanentes cuya acción es producir impulsos de un electrodo colocado en el corazón derecho, o en el epicardio.
- 9.- La presente tesina es una colaboración sencilla de la potente y es dirigida al Odontólogo, el cual en la práctica de su profesión puede observar que al ser sometido un paciente a cualquier tratamiento bucal, puede presentar en forma repentina un trastorno del ritmo cardiaco.

El Odontólogo está capacitado para conocer las variedades clínicas de alteraciones del ritmo cardiaco, su pronóstico, y en caso de gravedad, trasladarlo oportunamente al médico cardiólogo o al hospital para su tratamiento inmediato.

- 10.- Considero que el Odontólogo debe de rutina hacer una historia clínica, aún breve, para conocer el estado de sa--lud del paciente que atiende, y si está siendo sometido a un tratamiento cardiovascular, no proceder a tratarlo sin la interconsulta con el cardiólogo y su aprobación.

## B I B L I O G R A F I A

- A. LATARJET Y L. TESTUT  
Compendio de Anatomía Descriptiva  
Salvat, S.A.  
Reimpresión de 1980 a 1984
- CECIL  
Compendio de Medicina Interna  
Primera Edición 1989  
Interamericana
- COBB LA WERNER JA, AND TROBAUGH GB  
GB: Sudden Cardiac Death I. A Decade  
Experience With Out - Of-Hospital Resuscitation  
II Outcome Of Resuscitation; Management,  
And Future Directions Mod Concepts Cardiovasc.  
Drs. 19:31, 37, 1980
- GALLAGHER JJ, PRICHETT EL C, SEALY WC KASELL J.  
And Wallace AG: The Preexcitation Syndromes  
Prog Cardiovasc. Dis 20:285, 1987
- HEALT AND PUBLIC POLICY COMMITTEE, AMERICAN  
College of Physicians: Diagnostic Endocardial Electrical  
Vecording and stimulation.  
And Intern Med 100; 452, 1984
- JOSEPHON ME, AND KASTOR JA: SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA  
Mechanisms and Management  
And Intern Med 87:346, 1977
- LOWN B: SUDDEN CARDIAC DEATH: THE MAJOR CHALLENGE  
Confronting Contemporany  
Cardiology. AM J. Cardiol 43:313, 1979
- VERNON B. MOUNTCASTLE  
Fisiología Médica  
Volumen II  
Editorial Fournier, S.A.  
Año 1977