



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

11227  
RECIBIDO  
4/27/85  
6  
7ef

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL "20 DE NOVIEMBRE"  
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS EN EL  
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA  
P R E S E N T A :  
DR. RAMIRO AVILES PEREZ



FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1985



Universidad Nacional  
Autónoma de México

UNAM



## **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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

11227  
RECIBO  
AGOSTO 16  
6  
7ef

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL "20 DE NOVIEMBRE"  
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS EN EL  
INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA  
P R E S E N T A :  
DR. RAMIRO AVILES PEREZ



ISSSTE

FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1995

DR. RAFAEL SANCHEZ CAHNERA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

*Rafael Sanchez Cahnera*

DR. JAVIER FRAGOSO MARMOLEJO  
ASESOR DE TESIS

*Javier Fragoso Marmolejo*

DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION

*Eduardo Llamas Gutierrez*

DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO  
JEFE DE INVESTIGACION

*Erasmus Martinez Cordero*

DR. FRANCISCO CALDERON MARTINEZ  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE  
MEDICINA INTERNA



*Francisco Calderon Martinez*



ISSSTE

Subdirección General Médica

Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación

Departamento de Investigación

01 FEB 1972  
FIRMA  
DE ASESORANZA

## DEDICATORIA

### A MI MADRE:

La mujer que me ha  
dado la vida; y  
a quien debo  
todo lo que soy.

### A MI PADRE:

A quien agradezco:  
no " haberme cargado "   
sino llevarme de  
la mano, cuando  
le necesité.

### A MIS HERMANOS:

Compañeros de mi infancia;  
solidarios de mis sueños;  
y pilares en mis logros.

### A MI NOVIA:

De quien solo he  
recibido amor, apoyo  
y comprensión.

### A DIOS:

Quien me ha permitido ser  
siervo de sanidad  
para sus hijos.

## INDICE

INTRODUCCION .....	01
MECANISMOS ELECTROFISIOLOGICOS BASICOS EN LA GENESIS DE LAS ARRITMIAS .....	04
BASES FISIOPATOLOGICAS DEL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS .....	12
BRADIARRITMIAS Y TRASTORNOS DE LA CONDUCCION .....	19
A) MARCAPASOS COMO BASE TERAPEUTICA PARA LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCCION .....	19
B) BRADICARDIA SINUSAL .....	23
C) BLOQUEO AV DE PRIMER GRADO .....	25
D) BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO: MOBITZ-II .....	26
E) BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO: MOBITZ-III .....	27
F) BLOQUEO AV COMPLETO DE TERCER GRADO .....	28
G) BLOQUEO INTRAVENTRICULAR .....	29
ARRITMIAS POR FALLA DE BOMBA Y ESTIMULACION SIMPATICA EXCESIVA EN PACIENTES CON IAM .....	36
A) TAQUICARDIA SINUSAL .....	36
B) TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISTICA .....	37
C) FLUTTER Y FIBRILACION AURICULARES .....	38
D) TAQUICARDIA PAROXISTICA DE LA UNION .....	40
ARRITMIAS POR INESTABILIDAD ELECTRICA .....	42
A) EXTRASISTOLES VENTRICULARES .....	42
B) TAQUICARDIA VENTRICULAR .....	45
C) FIBRILACION VENTRICULAR .....	48

ARRITMIAS POR REPERFUSION .....	50
CONCLUSIONES .....	52
BIBLIOGRAFIA .....	54



## 1. - INTRODUCCION :

Ciertas anomalías del ritmo cardíaco se observan en 72 al 96% de pacientes con infarto miocárdico agudo tratados en unidades coronarias. La frecuencia de arritmias es mayor en los pacientes que se observan tempranamente después del comienzo de los síntomas. Además muchas arritmias ocurren antes de que el paciente llegue al hospital y antes, por tanto, de que sea vigilado. Por ello, la frecuencia global de las arritmias en el infarto miocárdico agudo alcanza quizá al 100%.

Las arritmias en pacientes con infarto miocárdico agudo necesitan un tratamiento vigoroso cuando producen síntomas hemodinámicos, disminuye la viabilidad del miocardio al aumentar los requerimientos miocárdicos de oxígeno, o predispone a arritmias ventriculares malignas, es decir, taquicardia ventricular, fibrilación o asistolia ventricular. Por varios datos se piensa que hay una disminución en el umbral de fibrilación ventricular y que la frecuencia de las arritmias ventriculares malignas por el infarto dependen del grado y extensión del infarto.

Cuando los pacientes llegan tempranamente a la observación médica, durante la evaluación del infarto miocárdico agudo casi siempre presentan datos de actividad elevada del sistema nervioso autónomo. Por tanto una bradicardia sinusal que a veces se acompaña de bloqueo aurículo ventricular o hipotensión, indica un aumento en la actividad vagal. Una hipotensión de cualquier causa es peligrosa en pacientes con infarto agudo al miocardio (IAM) ya que disminuye la perfusión de la zona periférica del infarto miocárdico, aumenta la isquemia y puede iniciar o perpetuar el círculo vicioso.

La activación de receptores del miocardio auricular y ventricular aparte del tejido necrótico puede causar un aumento de la actividad eferente del simpático, concentraciones elevadas de catecolaminas circulantes y liberación local de catecolaminas por parte de las terminaciones nerviosas en el interior del corazón. De esta manera puede producirse un daño isquémico directo de las neuronas adrenérgicas además, el miocardio isquémico puede volverse hiperreactivo a los efectos arritmogénicos de la noradrenalina, cuya concentración varía en gran medida en diferentes partes del miocardio isquémico. La estimulación simpática del corazón también puede aumentar el automatismo de las fibras isquémicas de Purkinje. Además las catecolaminas facilitan la propagación de respuestas eléctricas lentas mediadas por el calcio, y la estimulación del miocardio isquémico por parte de las catecolaminas puede exacerbar arritmias que dependen de tales corrientes. Por último, se ha demostrado que en un infarto transmural puede haber interrupción tanto de las vías aferentes como eferentes del sistema nervioso simpático que envían al miocardio distal (pero que sigue siendo viable), a la zona del infarto. A parte de la posibilidad de modificar varios reflejos cardiovasculares, esta creación de un desequilibrio del sistema nervioso autónomo quizá facilite el desarrollo de arritmias.

El tratamiento de las arritmias en el IAM comprende no solo el empleo de fármacos antiarrítmicos sino también implica corregir las anomalías de concentraciones de electrolitos en plasma, trastornos del equilibrio ácido-básico, hipoxemia e intoxicación digitalica, además es fundamental tratar una pericarditis, embolia pulmonar, neumonía u otras infecciones que pueden causar taquicardia sinusal u otras taquiarritmias supraventriculares.

Las consecuencias hemodinámicas de las arritmias cardiacas está dada por disfunción importante del ventriculo izquierdo, donde el volumen sistólico depende de cambios en la frecuencia cardiaca para modificar el gasto cardiaco. Sin embargo existe un límite estrecho en el cual el gasto cardiaco es máximo, ya que hay una reducción importante tanto para frecuencias elevadas como para frecuencias bajas del corazón. Por tanto, todas las formas de bradicardia y taquicardia hacen que disminuya el gasto cardiaco en pacientes con IAM. Otro factor que hay que considerar en la evaluación de las consecuencias hemodinámicas de una arritmia en especial es la pérdida de la función de transporte de las aurículas, es decir, la contracción auricular. Los estudios en pacientes con infarto miocárdico agudo han demostrado que la pérdida de contracción auricular hace que disminuya el gasto ventricular izquierdo en 15 a 20%. Sin embargo, en pacientes con distensibilidad diastólica disminuida del ventriculo izquierdo por cualquier razón incluyendo infarto miocárdico agudo, la sistole auricular es de mayor importancia para el llenado del ventriculo izquierdo. En pacientes con IAM, la sistole auricular aumenta el volumen telediastólico en un 15%, la presión diastólica en 29% y el volumen sistólico en 36%. (1,20,22,26)

## 2. - MECANISMOS ELECTROFISIOLÓGICOS BÁSICOS EN LA GENESIS DE LAS ARRITMIAS

Es frecuente dividir los mecanismos de la génesis de las arritmias cardíacas, en las siguientes categorías: Trastornos en la formación de los impulsos, alteraciones en su propagación, o una combinación de los dos factores.

### TRASTORNOS EN LA FORMACION DE LOS IMPULSOS

En esta categoría están los trastornos en los que hay velocidad inapropiada de descarga del marcapaso normal, el nodo sinusal (por ejemplo, la rapidez de descarga sinusal sería excesiva o demasiado poca para las necesidades fisiológicas del individuo), o descargas de un marcapaso ectópico que controla el ritmo auricular o ventricular, en un complejo EKG o más. Los trastornos en la formación de impulsos suelen depender ya sea de aceleración o lentificación de un mecanismo normal, o de uno anormal de marcapasos. (22, 30)

#### AUTOMATISMO NORMAL:

El automatismo normal en las zonas de los nodos sinoauricular (SA) y auriculoventricular (AV) nace de las células con máximos potenciales diastólicos de membrana de  $-60$  a  $-70$  mv, en tanto que el de las fibras de Purkinje es generado en células con potenciales diastólicos máximos de  $-80$  a  $-95$  mv. Se sabe que una vez que se llega al umbral para una respuesta activa, el incremento accidental del potencial de acción de las células de los nodos sinoauricular y auriculoventricular es mediado sobre todo por la entrada lenta del calcio, por los conductos "calcioforos", y puede ser bloqueado por agentes que ocluyen lentamente tales conductos, como el verapamil.

A diferencia de ello, el incremento ascendente del potencial de acción propio de la célula de Purkinje es mediado por la entrada rápida del sodio y suprimido por agentes de bloqueo rápido de los conductos, como quinidina y tetrodotoxina, pero no por verapamil. (22,33)

#### **AUTOMATISMO ANORMAL**

El miocardio auricular y ventricular con polarización normal no muestra despolarización o automatismo durante la diástole, pero puede generar actividad espontánea si muestra despolarización hasta que los potenciales de membrana están en límites de -50 a -60 mv. Las células de Purkinje que tienen potenciales diastólicos máximos en tales límites, pueden mostrar descarga espontánea más veloz que la producida con los potenciales diastólicos normales.

El automatismo inducido por despolarización en el miocardio y las fibras de Purkinje pueden ser resultado de isquemia o infarto del miocardio, o de manipulaciones experimentales. Las observaciones in vitro en el miocardio afectado, sugieren que la isquemia puede inducir automatismo anormal en el tejido que había estado tranquilo, esto es, sin actividad, o aumentar la velocidad de descarga espontánea de marcapasos latentes en el sistema de His-Purkinje, y con ello facilitar el "escape" del marcapasos y la inducción de complejos ventriculares prematuros o taquicardia. (29,30,33)

#### **ARRITMIAS CLINICAS POR AUTOMATISMO ANORMAL**

En la práctica clínica el individuo con taquicardia sinusal persistente, en reposo, o bradicardia sinusal durante el ejercicio, muestra velocidades inapropiadas de descarga del nodo sinusal, pero los mecanismos iónicos que explican la descarga del nodo sinusal pueden aún ser normales.

Por el contrario, cuando una persona muestra taquicardia ventricular durante infarto agudo del miocardio probablemente en ella operan los mecanismos iónicos anormales para generarle arritmia.

Los ritmos por automatismo anormal pueden ser auriculares lentos, unionales o de escape ventricular; algunos tipos de taquicardia auriculares como las producidas por digitálicos; ritmos unionales acelerados (taquicardia unional no paroxística), ritmos y parasístole idioventriculares. (12,33)

#### PARASISTOLE

En los últimos años se han revisado con detenimiento los conceptos electrofisiológicos sobre las parasístoles. En sentido clásico la parasístole ha comprendido interacciones entre el ritmo sinusal y las descargas ectópicas generadas por un marcapaso que emite señales con ritmo fijo pero asincrónico. La velocidad de descarga del marcapaso ectópico no es alterada por el ritmo dominante; los intervalos entre una y otra descargas son múltiplos de un intervalo básico, y el marcapaso ectópico genera despolarización cuando el miocardio está excitado. El bloqueo completo de entrada, constante o intermitente, aísla y protege al foco parasistólico de fenómenos eléctricos vecinos y explica dicha actividad. (12,29)

#### ACTIVIDAD ESTIMULADA

Otra forma de generación de impulsos que se observa en el tejido cardíaco normal y el enfermo, es la actividad rítmica sostenida y estimulada o desencadenada. La actividad rítmica mencionada surge cuando un potencial de acción impulsado se acompaña de oscilación secundaria del voltaje (despolarización residual) que alcanza el umbral para que surja una respuesta generativa (potencial de acción). (22,33)

## ANORMALIDADES EN LA PROPAGACION DE IMPULSOS

La propagación de los impulsos en el corazón comprende una interacción compleja entre las propiedades activas y pasivas de la membrana de cada célula del miocardio. El potencial de acción desencadenado en una célula induce la excitación de la célula vecina por el flujo de un circuito eléctrico local. La capacidad de dicha corriente para estimular a la célula vecina hasta llegar a un umbral depende de la intensidad de la corriente de entrada, es decir, la amplitud y la velocidad de incremento del potencial inicial de acción, la excitabilidad de la célula vecina y la magnitud de la corriente intercelular. Este último elemento depende más bien de la cantidad de corriente que se escapa a través de la membrana sarcolémica y de la resistencia a la corriente intercelular que ofrecen las uniones intercelulares.

La disgregación de la secuencia de activación normal puede identificar la conducción y culminar en el bloqueo, que a su vez hace que se generen bradiarritmias, si el impulso del nodo sinauricular blocca la unión sinauricular o aurículoventricular y surgen ritmos uniaxiales lentos o de escape ventricular, o si aparecen taquiarritmias en caso de desencadenar la reentrada.

La excitación de reentrada aparece cuando un impulso excita una región del miocardio, hay conducción lenta alrededor de la zona de tejido inexcitable, y vuelve a excitar la región original. Se necesitan bloqueo unidireccional en una asa de la vía circular, prolongación del tiempo de conducción en la otra asa o brazo, y un período refractario relativamente breve en la región antes excitada para evitar que el frente de onda circulante excite al tejido refractario y se extinga por sí mismo. (22,30,33)

## EL CONCEPTO DE REENTRADA COMO BASE PARA LAS ARRITMIAS CLINICAS:

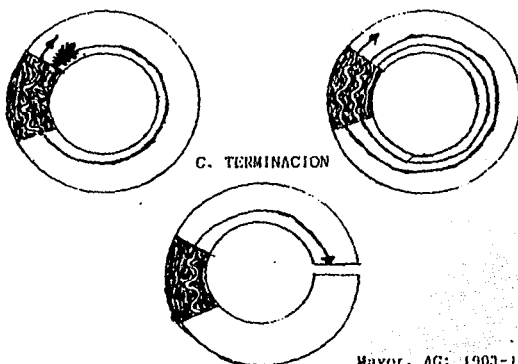
El concepto actual de las arritmias ventriculares se remonta a los estudios de Alfred Mayer (1902-1908), quien realizó una serie de experimentos que establecieron los fundamentos de la teoría de la reentrada, usando el anillo de la medusa común bajo observación visual directa. En un anillo normal de tejido excitable, la estimulación en un sitio induce ondas de contracción que se mueven en direcciones opuestas. Cuando ambas ondas chocan el tejido deja de contraerse. Si, por otro lado, la estimulación se produce en un sitio adyacente a una zona dañada (fig. 1 parte A), una de las ondas de contracción entrará en la zona lesionada y se bloqueará, mientras que la onda que viaja en dirección opuesta atravesará la zona normal y procederá lentamente en forma retrógrada a través de la zona dañada debido a la refractoriedad relativa de esta. Al llegar el impulso al final de la zona de conducción lenta, el tejido normal habrá tenido tiempo de recuperarse y por lo tanto la onda de excitación (contracción) reentra y mantiene la misma secuencia cíclica (figura 1, parte B). La terminación de la reentrada se puede obtener cortando el anillo de tejido en cualquier punto y la onda de contracción termina al alcanzar el sitio cortado (figura 1, parte C).

Estos experimentos de conducción lenta en anillos bidimensionales fueron la base sobre la que se establecieron los conceptos fundamentales de la reentrada: 1.- Bloqueo unidireccional y conducción en una sola vía 2.- Conducción lenta a través de una zona de refractoriedad relativa 3.- Detección y monitoreo (en este caso observación visual directa) de la secuencia de activación (movimiento de circo) 4.- Terminación de la reentrada por corte del circuito en cualquier punto. (20,31,30)



A. INICIACION

B. MANTENIMIENTO



Mayor, AG: 1903-1908

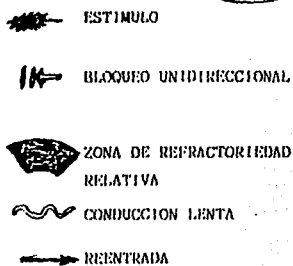


Figura 1. Diagrama de un circuito de reentrada simple, conforme a los experimentos de Mayor, en el anillo de tejido excitable de la medusa. (31)

para causar un ritmo reciproco. Schorff y Suckhoff atribuyeron el mecanismo a " disociación funcional longitudinal" en la unión auriculoventricular, lo cual sugiere que algunas fibras del sistema de conducción AV tenían periodos refractarios más breves, y que podían conducir en una dirección, en tanto que se bloqueaba la conducción en las otras fibras con periodos refractarios más breves, y que podían conducir en una dirección, en tanto que se bloqueaba la conducción en las otras fibras con periodos refractarios más largos. De este modo, el impulso podía reexcitar las fibras que habían estado refractarias al impulso. (20,31)

#### Reentrada ventricular

Es probable que la reentrada dentro del músculo ventricular con participación de las fibras de Purkinje o sin ellas sea la causa de toda la taquicardia ventricular. Es difícil probar la reentrada dentro del músculo ventricular por que su gran masa dificulta la elaboración de un mapa completo de la asa de reentrada y la interrupción de la vía. (31)

**FALTA PAGINA**

**N12 .a la.....**

auriculoventricular, y si sabemos que el proceso excitatorio de esta estructura es secundario a la activación de los canales lentos de calcio, un antagonista o bloqueador de dichos canales ayudará a cortar la vía. Mientras que si el circuito está compuesto sólo de tejido de conducción rápido, el empleo de estos agentes no será útil, pero si el uso de un bloqueador del canal rápido.

Una consideración importante es el conocer la posibilidad que tiene el fármaco para llegar a la porción de tejido en la que se encuentra el sitio arritmogénico. En ocasiones, se observan efectos tóxicos sin que se presenten las acciones terapéuticas, por el simple hecho de que el fármaco no tiene acceso al tejido arritmogénico y sí al resto del tejido. Esto puede ser secundario a la existencia de zonas infartadas o con un riego coronario muy disminuido.

Deben también tomarse en cuenta los posibles efectos secundarios de una droga, que en ocasiones, como se mencionó, pueden dar lugar a complicaciones serias. Un caso muy claro de esto es el efecto arritmogénico de los fármacos antiarrítmicos. Se debe recordar que los antiarrítmicos cambian las características funcionales eléctricas de las células cardiacas, lo que puede dar lugar a cambios en la excitabilidad, la conducción o el período refractario, los que pueden favorecer el establecimiento de una arritmia, diferente a la que se pretende tratar con el empleo de la droga seleccionada. (20,29)

#### CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS

##### I. TIPO DE ARRITMIA

\* Reentrada

\* Foco ectópico

\* Exaltación del automatismo

\* Conducción

## II. LOCALIZACION

\* Sinusal

\* Auricular

\* Nodal

\* Ventricular

\* Mixta

## CONSIDERACIONES FARMACODINAMICAS

### I. MODIFICACION DE LAS PROPIEDADES PASIVAS

\* Resistencias longitudinales

\* Resistencia de membrana

\* Capacitancia de la membrana

### II. MODIFICACION DE LAS DIFERENTES CONDUCTANCIAS

\* Canal iónico

\* Estado del canal

\* Modulación del canal

### III. INTERACCION AUTONOMICA

## CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS BASICAS

### I. CARACTERISTICAS IONICAS DE LOS TEJIDOS

- II. ALTERACION IONICA RESPONSABLE DEL PROCESO GENERADOR
- III. ALTERACION IONICA RESPONSABLE DEL PROCESO MANTENEDOR
- IV. ESTADO METABOLICO
- V. VIA (EN CASO DE REENTRADA)
- VI. POSIBILIDAD DE ACCESO DEL FARMACO AL SITIO ADECUADO
- VII. POSIBLES EFECTOS PRO-ARRITMICOS (29)

CUADRO No. 1. CLASIFICACION DE FARMACOS ANTIARRITMICOS

CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV	OTROS
IA	Acebutolol	Amiodarona	Diltiazem	Adenosina
Cibenzolina	Atenolol	Bretillio	Verapamil	Allindina
Disopiramida	Esmolol	N-acetil-		ATP
Pirrenol	Metoprolol	procaïnãmida		Digoxina
Procaïnãmida	Propranolol	(NAPA)		
Quinidina	Timolol	Sotalol *		
IB				
Etmocina				
Fenitoina				
Etidocaina				
Mexiletina				
Tocainida				
IC				
Encainida				
Flecainida				
Lorcainida				
Propafenona				

\* Tambi3n en clase II.

Vaughan-Williams EM: All Astra,  
1970, pp 449-469 (ref. 25)

## SUSTRATO ANATOMO-FUNCIONAL, MIOCARDICO PARA LA UTILIZACION RACIONAL DE LOS FARMACOS ANTIARRITMICOS

Las diferentes estructuras del miocardio, desde el punto de vista electrofisiológico, pueden dividirse en dos grupos generales: un grupo está constituido por fibras que podemos denominar lentas, y otro que podemos llamar rápidas. Cuando se trata de un sustrato en el que participan fibras con potenciales rápidos como es el músculo auricular y ventricular, el sistema His-Purkinje y las vías accesorias, lo lógico es administrar un inhibidor de los canales de sodio, o de la conductancia al potasio, aunque existen algunas salvedades al respecto. Pero si las estructuras participantes están compuestas de fibras con potenciales lentos como el nodo senoauricular y el auriculoventricular, lo indicado son aquellas sustancias con acción anticárdica directa o indirecta (p.ej. un beta-bloqueador que, al eliminar la acción simpática, deja actuar el tono vagal sobre las estructuras señaladas inhibiéndolas). (22,27)

En la siguiente página se ilustra la figura 2: Donde se indican las mayores acciones de las diferentes drogas antiarrítmicas. Los números romanos I, II, III, y IV, así como la Ia, Ib y Ic corresponden a la clasificación de los antiarrítmicos según Vaughan-Williams. (25) La letra V designa los sitios con gran influencia vagal, y los marcados con S los de gran influencia simpática. Ib\* indica la posibilidad de la lidocaína de disminuir el período refractario en la vía accesoria. II\* indica el efecto a nivel cardíaco global, que tiene el inhibir la acción de las catecolaminas en todo el miocardio, independientemente de las acciones marcadas a nivel sinusal y nodal donde son más evidentes por el balance entre simpático y parasimpático.

IV\* Indica la utilidad del verapamil en las taquicardias ventriculares sensibles a este medicamento. Lo que habla de un mecanismo de producción de la arritmia diferente. (27)

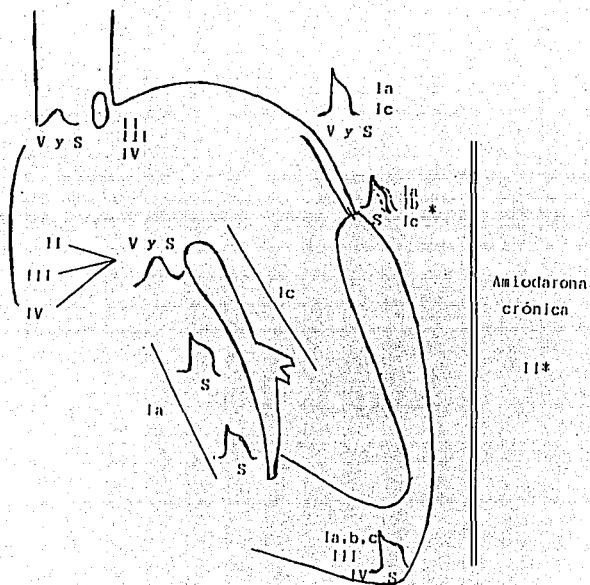


Figura 2. Juan R. Sabregat; Arch Inst Cardiol Méx; Vol. 60; 1990: 479-484

FALLA DE ORIGEN



ARRITMIAS IDENTIFICADAS MEDIANTE MONITORIZACION ELECTROCARDIOGRAFICA  
EN UNA UNIDAD CORONARIA EN 1000 PACIENTES CONSECUTIVOS  
CON UN INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

ARRITMIAS	FRECUENCIA (%)	MORTALIDAD (%)	ASOCIACION CON FIBRILACION VENTRICULAR (%)
Todas las extrasistoles ventriculares	57	19	19
I. Salvas	17	35	26
II. Bigeminismo	07	36	22
III. R sobre T	06	41	40
IV. Extrasistoles ventriculares diferentes	36	15	08
Taquicardia ventricular	10	55	52
Fibrilacion ventricular	08	61	
Ritmo idioventricular acelerado	09	19	12
Fibrilación auricular	13	28	
Flutter auricular	03	24	
Taquicardia supraventricular paroxistica	02	37	
Taquicardia sinusal	41	26	11
Bradicardia sinusal	25	09	08
Todos los casos		18	08

Cuadro No. II.

Norris, R.M and cols. Cardiovasc. Dis. 115;  
21; 1982.

## 4. - BRADIARRITMIAS Y TRASTORNOS DE LA CONDUCCION

### MARCAPASOS COMO BASE TERAPEUTICA PARA LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCCION

#### RESENA HISTORICA:

El primer marcapaso utilizado para electroestimular el corazón fue diseñado por Hyman en 1932, pero su uso tenía importantes limitaciones derivadas de poseer un peso de cerca de 7 Kg. y estar movido mecánicamente por un motor de muelles. Zoll introdujo en la práctica clínica la estimulación eléctrica temporal 20 años después. A partir de esta fecha se inicia y desarrolla con rapidez, una extensa investigación con el propósito de conseguir una estimulación cardíaca. En 1957, Lilliehoi, insertó por vez primera un electrodo sobre el músculo ventricular, conectándolo a un generador externo. Un año después Furman consiguió por primera vez una estimulación endocavitaria, al introducir un catéter por vía venosa conectándolo a un estimulador externo. Sin embargo, hasta 1959 no se llevó a cabo la primera implantación completa de un marcapaso cardíaco. Los suecos Senning y Elmquist, lograron la implantación histórica en un paciente que continúa viviendo, después de 20 recambios del generador.

El marcapaso implantable, tal como se concibe actualmente, está compuesto por una batería con suficiente autonomía y un sencillo circuito estimulador, que podía aplicarse con carácter permanente para fines clínicos y terapéuticos. Solucionando el problema de la asistolia por bloqueo cardíaco total, surgen de inmediato los problemas de interferencia al recuperar parcialmente la mayoría de los pacientes el automatismo o la conducción. Se desarrolla el circuito de detección confiriendo al marcapaso una capacidad

lógica de funcionamiento (demanda). Prosigue el desarrollo de nuevos circuitos, que permitan ajustar los parámetros de función a las necesidades particulares de cada caso y ahorrar energía que imponen una considerable limitación de tiempo.

A alcanzando un nivel tecnológico importante y satisfactorio, se manifiesta acuciante la duración de las baterías, y los esfuerzos de la investigación para nuevas fuentes se multiplican, hasta que aparece el litio. La fiabilidad obtenida con los nuevos circuitos desecha el tipo fijo de estimulación y da auge a los modelos auriculoventriculares, buscando conseguir con el marcapaso, además del tratamiento de la bradiarritmia, una mejoría homodinámica, al cumplir los requisitos de seguridad. (20,24,32)

#### ADELANTOS RECIENTES:

La introducción de los microprocesadores amplía la gama actual de los marcapasos, al permitir a través de sus unidades centrales de proceso y memoria de datos, realizar funciones automáticas según el algoritmo establecido. Permiten asimismo la recepción de información para el ajuste de la función del aparato (programabilidad), y el análisis de la misma (telemetría bidireccional), tanto eléctrica (por ejemplo estado de la batería e impedancia del sistema) como clínica (conector de taquicardias).

De estas complicaciones de circuitos emisores, detectores y contadores del intervalo RR o auriculoventricular, se derivan los distintos modos de comportamiento de los marcapasos auriculoventriculares (DOO, DVI, VAT, VDD, DDI, DDD). Este último abarca todas las posibilidades, manteniendo en cualquier situación la secuencia fisiológica auriculo-ventricular. La respuesta cardíaca para incrementar el volumen/minuto, en función de las necesidades que presenta el individuo, se realiza por medio del aumento del

volumen sistólico y de la frecuencia ventricular. Cuando pretendemos que el marcapaso actúe de esta manera, será necesario poder detectar alguna señal biológica, que sea exponente de mayor requerimiento; y suministrar dicha información al marcapaso, para que éste pueda ajustar su respuesta a las necesidades metabólicas. Para adecuar el gasto cardíaco a los requerimientos del organismo, las señales se basan en los cambios que provoca la demanda metabólica consiguiente sobre parámetros biológicos susceptibles de ser detectados; nacen así los marcapasos de frecuencia autorregulable. Señales biológicas capaces de ser detectadas por un dispositivo implantable independientemente o incorporado al marcapaso se agrupan en: eléctricos (onda P, intervalo QT), mecánicos (presión auricular derecha, volumen sistólico, frecuencia respiratoria, actividad muscular), fisicoquímicos (ph, saturación de O<sub>2</sub>, temperatura, presión venosa central). (20,24,32)

#### UTILIZACION ACTUAL.

La otra etapa mucho más reciente de la estimulación cardíaca se logra cuando se producen los marcapasos para el control y tratamiento de las taquiarritmias. En 1967 Hafi y en 1968 Lister, utilizan con éxito la estimulación auricular rápida en el tratamiento del flutter auricular y de las taquicardias supraventriculares. En 1976, Vandal describe un marcapaso que puede ser activado por el paciente y que, disminuyendo progresivamente los intervalos de estimulación, consigue interrumpir una taquicardia supraventricular.

Los marcapasos implantables antitaquicardia han abierto un campo muy prometedor, en el tratamiento de las taquicardias. El fundamento básico del tratamiento eléctrico dirigido a la terminación de las taquicardias, consiste en incidir en el momento oportuno sobre el circuito patológico, provocando

una despolarización parcial o interrumpiendo el mecanismo de autoalimentación.

Finalmente el desfibrilador -cardioverter automático implantable se ha constituido en el principal dispositivo apuntalador para el tratamiento de las taquiarritmias ventriculares. El primer implante humano se realizó en 1980 en Baltimore por el grupo de Mirowski y, en la actualidad, se han implantado más de 17,000 de tales aparato, la gran mayoría en los Estados Unidos de Norteamérica. Este sistema se compone de una batería especial de litio de baja resistencia y alta densidad de energía, capaz de emitir unas 100 descargas de 5-30 joules. Inicialmente fue diseñado para el tratamiento de la fibrilación ventricular. Posteriormente se añadió su variedad cardioverter, al observarse que el 75% de los casos de fibrilación era precedido de taquicardia ventricular. No obstante, algunos enfermos después de la electroversión tenían episodios de asistolia. Por eso se le agregó la función de marcapaso para que actualmente, y en una tercera generación de este tipo de marcapasos, se intente la inclusión de microprocesadores y memoria, que permita recolectar los datos (sistema Holter). Tal modelo ofrece la posibilidad de analizar periódicamente el número, la cadencia y el modo de presentación de eventos cardíacos, aportando un dato valioso en el seguimiento clínico del enfermo. (20,24,32)

## BRADICARDIA SINUSAL

### A) FRECUENCIA:

La bradicardia sinusal es la arritmia más frecuente que ocurre en las fases precoces del infarto agudo al miocardio (IAM). Rotman M. y cols. reportan que 25 a 40% de los pacientes con IAM presentan signos electrocardiográficos de bradicardia sinusal en la primera hora después del comienzo de los síntomas; para disminuir al 15 a 20% cuatro horas después del infarto (28). Guadalajara y cols. (22) refirieron cifras idénticas a las de Rotman.

### B) ETIOPATOGENIA:

La bradicardia sinusal es más frecuente en los infartos inferiores; esto se debe en parte al aumento del tono vagal relacionado con esos infartos (1,22). La porción posteroinferior del tabique interauricular, zona que suele quedar isquémica durante el IAM de pared inferior, contiene ganglios colinérgicos. La estimulación experimental de esta zona provoca bradicardia o hipotensión que cede con atropina (reflejo de Bezold-Jarish). En esta situación, la bradicardia sinusal se observa más a menudo en las primeras horas del infarto cuando son más frecuentes otros síntomas vagales (20). Su importancia clínica puede quedar potenciada por efectos concomitantes sobre el nodo auriculoventricular (AV), lo que evita que este marcapaso inferior proporcione un ritmo de escape adecuado (22).

Los efectos indirectos de los metabolitos tóxicos producidos por la isquemia también pueden producir bradicardia sinusal, pausas, o paro sinusal (2).

#### C) TRATAMIENTO:

La bradicardia y las pausas sinusales en el IAM suelen ser asintomáticas y sólo requieren observación. Sin embargo, pueden relacionarse con insuficiencia cardiaca congestiva, hipotension y arritmias ventriculares, pero suelen reaccionar a atropina, en especial si dependen de aumento en el tono vagal (1,3,20). Se han recomendado dosis iniciales de 0.5 a 1.0 Mg. (1,3,30). Dosis más bajas se han relacionado con bradicardia paradójica, y las más altas, con taquicardia inapropiada (3). Chadda y cols. (30) han encontrado que efectos adversos como taquicardia sinusal, arritmias ventriculares y psicosis tóxica se relacionan más a menudo con dosis iniciales de 1.0 Mg en comparación con 0.5 a 0.6 mg, o con dosis totales de más de 2.5 mg durante 2.5 hrs.

El tratamiento de segunda línea se hace con isoproterenol, al principio 0.5 microgramos por minuto titulado para obtener respuesta deseada y tratamiento de marcapasos temporal. Es necesario usar la dosis eficaz mínima de isoproterenol puesto que tiene efectos inotrópicos directos que pueden aumentar el consumo de oxígeno, efectos vasodilatadores que es posible que exacerben la hipotensión y, al igual que la atropina, puede producir taquicardia sinusal indeseable (1,20). Es relativamente raro que la disfunción persistente del nodo sinusal requiera la colocación de un marcapasos a permanencia (30).

#### D) PRONOSTICO:

En base a datos obtenidos en infartos experimentales y por observaciones clínicas, se afirma que el incremento del tono vagal que produce una bradicardia sinusal durante la fase precoz del IAM ( menos de 6 hrs) quizá ejerza un efecto protector debido en parte a que disminuye las

demandas miocárdicas de oxígeno. Por tanto, la frecuencia de mortalidad aguda al parecer es menor en pacientes con bradicardia sinusal que en pacientes sin ella (1).

#### BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR DE PRIMER GRADO

##### A) FRECUENCIA:

El bloqueo AV de primer grado ocurre entre el 4 y 14% de los pacientes con IAM internados en una unidad coronaria (1,22).

##### B) ETIOPATOGENIA:

Hay hipótesis que sustentan, que la aparición del bloqueo AV temprano en el IAM (estado hiperagudo), está relacionado con una isquemia severa transitoria del nodo AV; mientras que el bloqueo que ocurre en los subsiguientes estadios del IAM (bloqueo tardío) quizá se relacione con un incremento en la liberación de metabolitos que condicionan una conducción AV lenta, tal como el potasio y la adenosina (2,20).

##### C) TRATAMIENTO:

En general, el bloqueo AV de primer grado no necesita tratamiento específico, únicamente verificar posible intoxicación digitalica y suspender la terapéutica, o bien, efecto de fármacos que alteran la conducción AV como los beta-bloqueadores, o calcioantagonistas (menos nifedipina). Si el bloqueo es una manifestación de una vagotonia excesiva (durante las etapas tempranas del IAM) y se acompaña de bradicardia sinusal con hipotensión arterial, puede resultar útil administrar atropina o inoproterenol como ya se indicó (1,20). La colocación transcutánea o transvenosa de marcapaso temporal se reserva para



onformes que no mejoran con tratamiento médico y, a veces, para aquellos en quienes se requiere que éste sea prolongado (20).

**D) PRONOSTICO:**

En ausencia de cualquier otro trastorno de la conducción, generalmente es benigno.

**BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO: TIPO MOBITZ-I**

**A) FRECUENCIA:**

Ocurre con aproximadamente en el 4 al 10% de los pacientes con infarto agudo al miocardio (1).

**B) ETIOPATOGENIA:**

Este tipo de bloqueo: 1) suele ocurrir en el interior del nodo auriculoventricular; 2) suele asociarse con un complejo QRS estrecho; 3) es probablemente secundario a lesión isquémica; 4) ocurre más frecuentemente en pacientes con infarto inferior que anterior; 5) suele ser transitorio y no persiste por más de 72 horas después del infarto; 6) suele ser intermitente; 7) raramente progresa a bloqueo auriculoventricular completo; al igual que el bloqueo AV de primer grado suele asociarse con una oclusión de la arteria coronaria derecha, y se deben a isquemia del nodo AV. (1, 21).

**C) TRATAMIENTO:**

Tiene los mismos parámetros de tratamiento que para el bloqueo auriculoventricular de primer grado (1,20).

#### D) PRONOSTICO:

Es similar que para el bloqueo auriculoventricular de primer grado; no modifican aparentemente la supervivencia de los pacientes.

### BLOQUEO AV DE SEGUNDO GRADO: TIPO MORITZ-II

#### A) FRECUENCIA:

Este tipo de alteración del sistema de conducción, ocurre en aproximadamente el 1% de todos los pacientes con infarto miocárdico agudo, vistos en una unidad de cuidados coronarios (1,2).

#### B) ETIOPATOGENIA:

A diferencia del Mobitz tipo-I este tipo de bloqueo: 1) suele originarse por una lesión en el sistema de conducción por debajo del haz de His; 2) se acompaña de un QRS ancho; 3) casi siempre se debe a un bloqueo trifascicular con trastorno de la conducción distal al haz de His; 4) a menudo avanza rápidamente hasta convertirse en bloqueo AV completo; 5) casi siempre se acompaña de IAM de la cara anterior y no inferior. (1,22,20).

#### C) TRATAMIENTO:

Debido a que puede convertirse en bloqueo AV completo debe tratarse con aplicación de marcapasos transitorio de demanda, con una frecuencia de aproximadamente 60 latidos por minuto (1,22).

#### D) PRONOSTICO:

Todavía no se dispone de datos definitivos acerca de la importancia del bloqueo incompleto como factor de riesgo independiente de mortalidad ni de si la implantación de un marcapaso transitorio mejora la sobrevida (1).

## BLOQUEO AV COMPLETO DE TERCER GRADO

### A) FRECUENCIA:

Este tipo de bloqueo se presenta en 5 a 8% de los pacientes con infarto agudo miocárdico.

### B) ETIOPATOGENIA:

En términos generales, el bloqueo cardíaco completo en pacientes con infarto inferior se debe a lesión intranodal o prenodal, y se presenta de manera gradual, empezando con bloqueo de primer grado y bloqueo de segundo grado tipo-I (2). El ritmo de escape suele ser estable sin que se presente asistolia, y a menudo es un ritmo de la unión con frecuencia superior a los 40 por minuto, con complejos QRS estrechos en el 70% de los casos, y con una frecuencia más lenta y un QRS ancho en el resto de los pacientes (2,20).

En pacientes con infarto anterior, el bloqueo AV de tercer grado suele ocurrir de una manera súbita, 12 a 24 horas después del comienzo de los síntomas, aunque va precedido de un bloqueo interventricular y a menudo de un bloqueo AV de la variedad Mobitz-II. Tales pacientes presentan ritmos de escape inestables con complejos QRS anchos y frecuencias inferiores a los 40 latidos por minuto; pudiendo ocurrir una asistolia de manera súbita (1,22).

### C) TRATAMIENTO:

Estos pacientes se tratan mediante la colocación de marcapaso transitorio a demanda con una frecuencia de 60 por minuto. Solo cuando el bloqueo cardíaco completo se presenta en las primeras 6 horas después del comienzo de los síntomas, cabe la posibilidad de que la atropina controle el bloqueo AV o acelere el ritmo de escape (30); en tales casos, el bloqueo AV

es transitorio y se debe al aumento del tono vagal; a diferencia del bloqueo más persistente que se observa en fases más tardías en la evolución del IAM, en cuyo caso suele necesitarse la estimulación eléctrica del corazón. Se ha propuesto la administración de aminofilina a dosis de 7 mg/kg en una infusión para 20 minutos, en pacientes con IAM inferior y bloqueo AV de primero y segundo grado de aparición tardía (más de 6 horas de iniciados los síntomas), que no han respondido con la administración de atropina o Isoproterenol (11,20).

#### D) PRONOSTICO:

En el IAM inferior la mortalidad es cercana al 15% mientras que en el IAM anterior es tan alta como el 70 al 80%.

### BLOQUEO INTRAVENTRICULAR

#### A) FRECUENCIA:

Trastornos de la conducción intraventricular, es decir un bloqueo de una o más de las tres subdivisiones (fascículos) del sistema His-Purkinje ( las divisiones anterior y posterior de la rama izquierda y la rama derecha) ocurren entre el 10 y 20% de los pacientes con IAM (1,22).

#### B) ETIOPATOGENIA:

Las características anatómicas del fascículo derecho y del anterior del fascículo izquierdo (su longitud y delgadez) los hace más vulnerables a la lesión isquémica que el fascículo posterior más grueso y compacto del fascículo izquierdo. Su trayectoria y aporte sanguíneo iniciales comunes explican la frecuencia con la que se observa el modelo de hemibloqueo

anterior izquierdo del fascículo derecho ante la situación de IAM anterior agudo (2,20). Para que se produzca el modelo de hemibloqueo posterior izquierdo del fascículo derecho se requiere una zona mucho más difusa o grande de infarto (22).

Godman y cols. (21) encontraron que el bloqueo de rama es más frecuente en pacientes con infarto anterior, en comparación con el inferior. Separaron a sus enfermos en quienes tenían defectos de conducción antiguos y nuevos y encontraron una mortalidad similar en ambos grupos ( 53 contra 46%), pero la persistencia del bloqueo en el momento del egreso fue más frecuente en individuos con bloqueo preexistente. El principio del bloqueo cardíaco completo se observó mucho más a menudo entre pacientes con bloqueo bilateral de rama (incluidos bloqueo de rama derecha y desviación del eje a la izquierda) y fue repentino en más de 50% de quienes presentaron esta complicación.

#### C) TRATAMIENTO:

Ver cuadros (5,6 y 7) de indicaciones para colocación de marcapasos transitorios y permanentes.

#### D) PRONOSTICO:

Depende del número de fascículos comprometidos, presencia o ausencia previa de estos y de que evolucione a bloqueo cardíaco completo (1,20). Hindman y cols. (23) propusieron la clasificación para el riesgo de bloqueo cardíaco completo y repentino, en base a la presencia de tres variables. 1) bloqueo AV de primer grado; 2) bloqueo nuevo de rama, y 3) bloqueo bilateral de rama. un grupo de bajo riesgo estuvo formado por sujetos con ninguno de esos factores de riesgo o con uno ( riesgo de progresión de 10 a 13% ). Los

enfermos bajo riesgo intermedio fueron los que tenían bloqueo AV de primer grado y nuevo bloqueo de rama o bloqueo bilateral de rama (19 a 20% de riesgo). El bloqueo bilateral nuevo de rama, independientemente del intervalo PR, tuvo un riesgo de progresión elevado (31 a 38%). Aunque esos autores no recomendaron marcapaso temporal profiláctico en individuos de bajo riesgo pero sí en los de alto, hay un gran grupo de riesgo intermedio que permanece sin recomendaciones claras.

FRECUENCIA Y PRONOSTICO DEL BLOQUEO DE LA CONDUCCION  
EN EL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Tipo del bloqueo de la conduccion	Frecuencia del bloqueo de la conduccion (%)	Pacientes con bloqueo de la conduccion que sufren bloqueo AV completo (%)	Mortalidad (%)
Ausencia		6	15
Hemibloqueo anterior izquierdo	5	3	27
Hemibloqueo posterior izquierdo	1	0	42
Bloqueo de rama derecha + hemibloqueo anterior izquierdo	5	46	45
Bloqueo de rama derecha + hemibloqueo posterior izquierdo	1	43	57
Bloqueo de rama derecha	2	43	46
Bloqueo de rama izquierda	5	20	44

Cuadro No. III.

Mullis et al: Concepts  
Cardiovasc. Dis. 129:45; 1986.

CUADRO No. IV.

INDICACIONES PARA COLOCACION DE MARGAPASOS EN EL IAM

	TEMPORAL	PERMANENTE
Disfunción del nodo sinusal	Cuando hay síntomas o se requiera tratamiento médico repetido	Cuando haya síntomas y sea prolongada
Bloqueo de nodo auriculoventricular	Cuando haya síntomas o se requiera tratamiento médico repetido	Cuando haya síntomas y sea prolongado
Bloqueo de rama del haz de His	Indicado en: Infarto de miocardio anterior/Indeterminado: Nuevo bloqueo de rama independiente del intervalo PR Todos los MI: Bloqueo nuevo bilateral de rama o bloqueo alternante de rama Quizá indicado en: Infarto de miocardio anterior/Indeterminado: Bloqueo bilateral de rama de edad indeterminada Todos los infartos del miocardio	Indicado en: Todos los infartos de miocardio: Bloqueo alternante de rama Quizá indicado en: Todos los infartos de miocardio: Nuevo BCRDIII y hemibloqueo posterior izquierdo Todos los infartos de miocardio
Bloqueo cardíaco completo repentino (distal)		

Lynda E. Rosenfeld: Clin Cardiol de Nort Am; 1986.



INDICACIONES PARA COLOCACION DE MARCAPASO TEMPORAL EN  
 INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON  
 TRASTORNOS DE LA CONDUCCION

Tipo de bloqueo	Marcapasos	
	Infarto anterior	Infarto inferior
Bloqueo auriculoventricular de primer grado	No	No
De segundo grado		
Mobitz I	Posible	No (*)
Mobitz II	SI	No (*)
De tercer grado	SI	Usual
Bloqueo de rama		
BFAI	No	No
BFPI	No	No
BRD	No	No
BRI	Usual	No
BRD y BFPI ( nuevo o indeterminado)	SI (*)	SI (*)
BRD y BFPI ( nuevo o indeterminado )	SI (*)	SI (*)
BRD y BFAI alternante y BFPI ( sin importar el tiempo de aparicion )	SI	SI
Bloqueo de rama alternante ( sin importar tiempo de aparicion )	SI	SI
BRD o BRI y bloqueo AV de primer grado	SI	SI

Cuadro No. V .

Carl J. Lavie y cols. Mayo clin  
Proc 65: 709-730, 1990.

RFAI= Bloqueo del fascículo anterior izquierdo.

BFPI= Bloqueo del fascículo posterior izquierdo.

BRD= Bloqueo de rama derecha.

BRI= Bloqueo de rama izquierda.

SI (\*)= El marcapaso no está indicado si el paciente es examinado después de la terminación del bloqueo bifascicular transitorio (duración menor de 2 horas).

No (\*)= Marcapaso indicado cuando hay compromiso hemodinámico.

INDICACIONES PARA COLOCACION DE MARCAPASO PERMANENTE  
DESPUES DEL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

	INDICACIONES ( -, +, ++ )
Trastornos transitorios de la conducción AV cuando no hay trastornos de la conducción intraventricular	(-)
Bloqueo AV avanzado (*) transitorio junto con un bloqueo de rama	(+)
Bloqueo AV de primer grado persistente con un bloqueo de rama reciente	(+)
Bloqueo AV avanzado persistente	(++)

Cuadro No. VI .

Carl J. Lavie y cols. Mayo Clin  
Proc 65:709-730, 1990.

Significado de signos:

- (-)= No hay indicación para marcapaso permanente.
- (+)= Un marcapaso permanente se usa con frecuencia pero no hay uniformidad de criterio ( algunos de los pacientes de esta categoría necesitan de ulteriores estudios con monitoreo de Holter antes de tomar la decisión )
- (++)= Hay indicación para la implantación de marcapaso permanente ( el marcapaso debe de implantarse antes de dar de alta al paciente del hospital )
- (\*)= Bloqueo cardíaco avanzado se define como bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II o bloqueo AV de tercer grado ( completo )

## 5. - ARRITMIAS POR FALLA DE BOMBA Y ESTIMULACION SIMPATICA EXCESIVA EN PACIENTES CON IAM :

### TAQUICARDIA SINUSAL :

#### A) FRECUENCIA:

Se ha visto que un 30 a 45% de los pacientes con IAM agudo presentan taquicardia sinusal durante los primeros dias del infarto. (1,2).

#### B) ETIOPATOGENIA:

Esta taquiarritmia es muy frecuente en pacientes con IAM anterior y está dada por un aumento de la actividad del sistema simpático; por lo cual debe buscarse siempre datos de insuficiencia cardiaca congestiva, dolor persistente o angustia; otras alteraciones a descartar son: fiebre, pericarditis, hipovolemia, infarto auricular, embolia pulmonar y administración de fármacos aceleradores como la atropina, adrenalina o isoproterenol. (1,7)

#### C) TRATAMIENTO:

En todos los casos hay que descubrir la causa desencadenante y llevar a cabo el tratamiento adecuado, es decir, analgésicos en caso de dolor, diuréticos en caso de ICC, oxígeno y beta-bloqueadores y nitratos en caso de isquemia y aspirina por fiebre o pericarditis.

Los beta-bloqueadores y el verapamil son las drogas de elección descartando previamente falla de bomba o intoxicación digitalica. La dosis de propranolol recomendada es de 1 mg I.V C/5 min. hasta completar 5mg o

aparezca efecto terapéutico. El verapamil puede administrarse a razón de 1 a 2 mg a intervalos de 1 a 2 minutos, hasta una dosis total de 20 mg o menores dependiendo si se controla la arritmia, aparece hipotensión, o empeora la disfunción ventricular. El uso de los digitálicos es reservado en cardiopatía isquémica por sus efectos de consumo de oxígeno y toxicidad (2,5)

#### D) PRONOSTICO:

Esta arritmia puede llevar a la muerte al enfermo si no se detecta a tiempo el factor desencadenante con su consecuente manejo. Tiene 26% de mortalidad; y el 11% de los pacientes con taquicardia sinusal desencadenan fibrilación ventricular. (1,13)

#### TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXISTICA :

##### A) FRECUENCIA:

Esta arritmia ocurre en el 2 y 5% de los pacientes con infarto miocárdico agudo. Tiende a ser transitoria y recurrente. (1).

##### B) ETIOPATOGENIA:

Los mecanismos implicados son por aumento de la actividad simpática distensión auricular secundaria a aumento de la presión diastólica del ventriculo izquierdo, a pericarditis y menos frecuentemente a isquemia de las aurículas o del nodo sinusal. (1,2)

##### C) TRATAMIENTO:

Un tratamiento vigoroso está indicado en caso de taquicardia supraventricular paroxística o cuando hay una frecuencia ventricular

rápida. Se puede iniciar el manejo mediante estimulación vagal con masaje al seno carotídeo, estimulación del reflejo nauseoso, opresión de los globos oculares, etc. Se puede utilizar propranolol o verapamil a las dosis y con las precauciones ya señaladas en el manejo de la taquicardia sinusal. Hay que recurrir al choque de corriente continua de baja energía (50 joules) o estimulación auricular rápida a través de un electrodo colocado en la aurícula por vía venosa, en caso de inestabilidad hemodinámica o si el ritmo es refractario a las medidas convencionales. Una taquicardia auricular paroxística con bloqueo AV puede ser una manifestación de intoxicación digitalica, y debe tratarse eliminando la digital y administrando tratamiento a base de potasio cuando exista hipocalcemia (mantener el potasio arriba de 4 meq). (1,13)

#### D) PRONOSTICO:

SE relaciona con la disfunción ventricular que se produce por aumento de la actividad ventricular y el mayor consumo de oxígeno, la mortalidad es solo ligeramente mayor, en comparación con la taquicardia sinusal. (1)

#### FLUTTER Y FIBRILACION AURICULARES:

##### A) FRECUENCIA:

El flutter auricular ocurre en 1 a 3% de los pacientes con IAM, siendo la arritmia auricular menos frecuente. La fibrilación auricular es mucho más frecuente que el flutter y se presenta en 10 al 15% de los pacientes con IAM. (1,2)

## B) ETIOPATOGENIA:

Estas arritmias suelen ser transitorias y se asocian generalmente a estimulación simpática excesiva de las aurículas en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y embolia pulmonar; la fibrilación auricular (FA) puede presentarse también en pacientes con pericarditis y lesión isquémica de las aurículas, con mayor frecuencia después de un infarto anterior que uno inferior. (2)

## C) TRATAMIENTO:

Debido al papel que desempeña la contracción auricular para contribuir al gasto cardíaco y al mayor consumo de oxígeno en frecuencias ventriculares rápidas (mayor de 100/min) el tratamiento debe iniciarse cuando antes. Los digitálicos son la droga de elección en estas circunstancias y se administran a dosis de 0.5 mg i.v., seguido de 0.125 a 0.25 mg i.v. cada 2 a 4 hrs. hasta llegar a 1.5 mg como dosis total en 24 hrs. La digital puede acompañarse de dosis pequeñas de beta-bloqueadores a dosis de 1 a 4 mg de propranolol en dosis repetidas para controlar la frecuencia ventricular, incluso en pacientes con ligera insuficiencia cardíaca. También se puede asociar a los digitálicos para control de la respuesta ventricular rápida verapamil a dosis de 60 a 120 microgramos/kg, seguido de una infusión continua de 2.5 a 5 microgramos/kg/minuto, extremando cautelas para evitar hipotensión. Esta indicada la cardioversión inicial en caso de inestabilidad hemodinámica, con 25 a 50 julios. (5,7,13)

## D) PRONOSTICO:

tanto el flutter como la fibrilación auriculares son más frecuentes durante las primeras 24 hrs del infarto miocárdico que posteriormente y se acompañan de una mortalidad aumentada, sobre todo en pacientes con infarto de la pared anterior. (1,2)

#### TAQUICARDIA PAROXISTICA DE LA UNION :

##### A) FRECUENCIA:

Esta arritmia es poco frecuente en los pacientes con infarto agudo al miocardio y ocurre solo en 1 a 2% de los pacientes. (1,2,5)

##### B) ETIOPATOGENIA:

La arritmia empieza y termina de manera brusca; a menudo ocurre en presencia de insuficiencia ventricular izquierda, isquemia del tejido de conducción o en caso de intoxicación digitalica. (2,5)

##### C) TRATAMIENTO:

El medicamento de elección de esta arritmia por recurrencia. Es el verapamil a la misma dosis que la utilizada para la taquicardia paroxística supraventricular. Se deben evitar los medicamentos vagotónicos y simpaticomiméticos, ya que los primeros pueden producir hipotensión y los segundos un cambio brusco de la postcarga, el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno. Los episodios refractarios o recidivantes pueden tratarse mediante colocación de un marcapaso auricular rápido. (7,13)

##### D) PRONOSTICO:

El significado pronóstico es similar que para la taquicardia paroxística supraventricular, con excepción de que aquí se pierde la contracción auricular con su consecuente efecto deletéreo sobre el gasto cardíaco. (1,

2)



## 6 - - ARRITMIAS POR INESTABILIDAD ELECTRICA :

### EXTRASISTOLES VENTRICULARES :

#### A) FRECUENCIA:

La frecuencia para todo tipo de extrasistoles ventriculares es de aproximadamente 57% en los pacientes con IAM agudo y de ellas las que presentan fenómeno R sobre T tienen una mortalidad del 41% y se asocian a fibrilación auricular hasta en un 40%. (1,20)

#### B) ETIOPATOGENIA :

Los mecanismos de esta arritmia cardiaca caen dentro de dos categorías mayores: Automaticidad y reentrada; La automaticidad, o la actividad eléctrica espontánea surge de un foco específico, es una propiedad normal del nodo sinusal, el nodo auriculoventricular y el haz His-Purkinje. Bajo condiciones patológicas, sin embargo, puede ocurrir una aceleración de la frecuencia en las fibras especializadas y el miocardio activo. La automaticidad quizá sea provocada por un gatillo activador; La actividad inicial o desencadenante necesita un impulso de otro sitio que primero excite el foco; este disparador puede generar potenciales tempranos o tardíos de despolarización dependiendo del tiempo en que el potencial de acción actúe en las fase de repolarización. (1,20,22)

Mientras que la automaticidad patológica es una alteración de la formación del impulso, la reentrada es una alteración de la conducción del impulso, en donde la actividad eléctrica, una vez iniciada continúa el circuito. Dos condiciones son necesarias para la reentrada: La conducción

lenta y al bloqueo unidireccional de conducción. La conducción lenta puede resultar de alteraciones en las propiedades de actividad de la membrana o de las propiedades pasivas de la misma. En adición, las propiedades intrínsecas del tejido lesionado comprende el sustrato anatómico de la arritmia. (9,14)

### C) TRATAMIENTO:

Cuando existen extrasístoles ventriculares recién ha comenzado el infarto, en presencia de taquicardia sinusal, la estimulación aumentada del sistema simpático suprarrenal a menudo es un factor contribuyente, y esto quizá se pueda combatir mediante el bloqueo de los receptores beta-adrenérgicos; de hecho, la administración precoz de un betabloqueador por vía I.V. es eficaz para disminuir la frecuencia de fibrilación ventricular en pacientes con infarto en evolución. En ausencia de factores específicos y susceptibles de corrección como es una hiperactividad del sistema simpático suprarrenal con una taquicardia, se emplea la lidocaina en pacientes con extrasístoles ventriculares frecuentes (más de 6 por minuto), extrasístoles multiformes, pareadas o en salvas y extrasístoles precoces (R sobre T). El rol de rutina de profilaxis con lidocaina, es controversial: En una revisión reciente de 14 ensayos randomizados de 9,000 pacientes, McMahon y cols, demostraron que la probabilidad de que se presentara fibrilación ventricular se redujo a un tercio en pacientes tratados profilácticamente con lidocaina ( $p < 0.04$ ), sin embargo no hay evidencia de efectos benéficos en cuanto a la reducción de la mortalidad temprana. En la treinta conferencia de "Bothseda conference on emergency cardiac care" recomiendan la utilización de lidocaina profiláctica en

pacientes sin falla cardiaca izquierda severa, enfermedades hepáticas, o que tengan bloqueo auriculoventricular o bloqueo de rama, la edad avanzada (70 a 75 años) también es una contraindicación relativa para el uso profiláctico de lidocaína. Ellos recomiendan la administración de bolos de 75 a 100 Mg de lidocaína durante un minuto, si es inefectiva, 50 Mg en bolo puede ser repetida a los 5 a 10 minutos después del bolo inicial; la dosis de mantenimiento debe iniciarse concomitantemente con la primera dosis, a razón de 2 a 5 mg/min (media 3 mg/min) administrada por 24 a 36 horas. La dosis de mantenimiento debe reducirse en pacientes con falla de bomba, enfermedad hepática avanzada o edad mayor de 70 años. En pacientes con arritmias ventriculares de alto grado, a pesar de la corrección de electrolitos, administración de bloqueadores beta-adrenérgicos y lidocaína profiláctica, la administración de procainamida intravenosa es la droga de elección a dosis de 1 a 2 mg/kg en intervalos de 5 minutos, hasta una dosis total de 1000 mg, seguidos por un tratamiento de sostén con infusión intravenosa ( 20 a 80 microgramos/kg/min ), este agente es particularmente benéfico para pacientes con arritmias atriales concomitantes. Si aún así el paciente es refractario al manejo puede utilizarse dosis máximas de amiodarona.

Cacciapouti, Harris, y varios investigadores más han demostrado que la glibenclamida, una sulfonilurea hipoglucémica tiene efectos antiarrítmicos importantes en pacientes con diabetes mellitus no insulina dependiente (DMNID) y episodios de isquemia transitoria; se ha demostrado que la glibenclamida reduce significativamente ( $P < 0.001$ ) los latidos ventriculares prematuros y los episodios de taquicardia sostenida en el contexto de cardiopatía isquémica. Teniendo como explicación

fisiopatológica que este fármaco bloquea la adenosina trifosfatasa, moduladora de los canales de ión potasio; la apertura de estos canales en las células miocárdicas, inducidas por hipoxia miocárdica, pudieran ser las responsables de las arritmias isquémicas ventriculares. No hay reportes hasta el momento de su efectividad en pacientes con IAM instalado. (1,20,22,26)

#### D) PRONOSTICO:

El pronóstico sombrío de casi el 50% de muertes por la desencadenación de fibrilación ventricular secundaria lo tienen los pacientes con extrasistoles ventriculares, que presentan fenómeno R sobre T. (13,17)

### TAQUICARDIA VENTRICULAR:

#### A) FRECUENCIA:

La frecuencia de taquicardia ventricular en pacientes con infarto agudo al miocardio ocurre entre el 10 y el 40%. (1)

#### B) ETIOLOGIA:

Cuando esta arritmia ocurre en las primeras 24 horas de iniciado el IAM, se desencadena por una extrasistole ventricular tardía y suele ser transitoria y benigna. La taquicardia ventricular que ocurre tardíamente en la evolución de un infarto miocárdico agudo es más frecuente en pacientes con infarto transmural y disfunción ventricular izquierda, si la arritmia es sostenida, puede producir deterioro hemodinámico notable y se

acompañada de una mortalidad hospitalaria relativamente elevada (entre 40 y 50%). (18,19)

### C) TRATAMIENTO:

La abolición rápida de una taquicardia ventricular en pacientes con infarto miocárdico agudo es obligada, debido a sus efectos deletéreos sobre la función de bomba, y debido a que frecuentemente evoluciona a fibrilación ventricular, con pronóstico más pobre. Cuando la frecuencia ventricular es rápida (> de 150/min) y existe disminución en la presión arterial, conviene recurrir a la aplicación de "convulsión violenta sobre el precordio" aunque algunos autores están en desacuerdo en este punto ya que afirman que es pérdida de tiempo y se debe de realizar de una vez cardioversión eléctrica con corriente continua sincronizada, de bajo voltaje inicialmente 25 a 50 joules; Si la frecuencia ventricular es muy rápida o imposible de sincronización, entonces hay que aplicar un choque de desfibrilación con 100 a 200 joules. Cuando la frecuencia ventricular es más lenta (< de 150/min) y la arritmia es bien tolerada hemodinámicamente, entonces se recurre a tratamiento corto (entre 15 a 20 min) con lidocaina o procainamida, las dosis de lidocaina ya han sido expuestas anteriormente; la amiodarona como fármaco de segunda elección se utilizará a dosis de 100 mg I.V cada 5 minutos o 50 mg/min en infusión I.V hasta un máximo de 1 gramo, después de la dosis inicial debe instaurarse una infusión continua de 2 a 6 mg por minuto, es imprescindible la monitorización de la presión arterial; cuando estos dos fármacos fallan el tosilato de bretilio puede ser útil a una dosis inicial de 5 a 10 mg/kg en una dilución de 1:4 en suero glucosado al 5%, inyectando la mezcla durante

8 a 10 minutos, manteniendo despues una perfusión continua de 1 a 2 mg/min. Una vez que el ritmo se normaliza, se hará una corrección de posibles alteraciones subyacentes como hipoxia, hipotensión, trastornos acido-basicos y electrolitico, en este último punto se hará corrección vigorosa del desequilibrio hidroelectrolitico, incluyendo hipocalcemia (debe mantenerse el potasio en cifras mayores a 4 meq), hipocalcemia o hipomagnesemia. Numerosos reportes han estudiado los efectos de la administración intravenosa de suplementos de magnesio en pacientes con IAM, incluyendo pacientes con niveles séricos de magnesio normal; en general, el suplemento de magnesio se ha asociado con una reducción significativa en la actividad ectópica ventricular y por ende de arritmias serias y sin efectos colaterales importantes. El aporte de magnesio debe ser fuertemente considerado en pacientes en los que se halla confirmado hipomagnesemia o en los pacientes que tienen un riesgo importante de deficiencia como los pacientes mal nutridos, los que están recibiendo diuréticos, alcohólicos, pacientes con estados de malabsorción o en los recientemente expuestos a cisplatino o aminoglucósidos. En pacientes que presentan arritmias poligrosas (taquicardia o fibrilación ventricular) una infusión intravenosa de 2 a 4 mg de sulfato de magnesio durante un periodo de 30 a 60 minutos debe considerarse, acompañado de la administración de otra terapia antiarrítmica. (1,20,22,24,35)

#### D) PRONOSTICO :

Depende de la magnitud del infarto y si se acompaña de alteraciones mecánicas subyacentes, pero en general tiene una alta incidencia de mortalidad, tanto en etapas iniciales como tardias del IAM. (1,13)

## **FIBRILACION VENTRICULAR :**

### **A) FRECUENCIA:**

Esta arritmia ocurre entre el 4 y el 18% de pacientes con infarto miocárdico agudo observados en las unidades de cuidados coronarios; ocurre con la misma frecuencia en pacientes con infarto inferior que anterior, es raro en pacientes sin ondas "Q". (1,22)

### **B) ETIOPATOGENIA:**

La fibrilación ventricular suele observarse en tres circunstancias en pacientes hospitalizados con infarto miocárdico agudo: A) una fibrilación ventricular primaria que sucede en más del 80% de todos los casos de esta arritmia, ocurre de manera súbita o inesperada en pacientes sin ningún síntoma ni signos de insuficiencia ventricular izquierda; B) una fibrilación ventricular secundaria, que es la fase final de la evolución progresiva de pacientes con una insuficiencia ventricular izquierda y choque cardiogénico; y C) muerte súbita. (1,19)

### **C) TRATAMIENTO:**

El tratamiento consiste en la aplicación de un choque eléctrico, lo más rápidamente posible, con una potencia de 300 a 400 joules inicialmente. Cuando la fibrilación ventricular persiste sin interrupción, aun con la aplicación de la descarga eléctrica, entonces la administración intracardiaca de adrenalina ( hasta 10 ml en concentración de 1:10,000) o de gluconato de calcio (hasta 15 ml de una solución al 10% ). La conversión de una fibrilación ventricular fina a gruesa mediante uno o ambos de estos fármacos puede ser una señal de desfibrilación sucesiva

# ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

exitosa. La administración de tosilato de bretillo a dosis de 5 mg/kg I.V repetido a los 25 minutos si es necesario. Puede interrumpir exitosamente o prevenir los episodios recurrentes de fibrilación ventricular. En caso de disociación electromecánica posterior a la desfibrilación y de no estar asociada a ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo o del tabique interventricular o bien de necrosis extensa. La administración de adrenalina intracardiaca o gluconato de calcio pueden reestablecer una actividad contráctil eficaz. (1,20,22,24)

## D) PRONOSTICO:

El efecto de una fibrilación ventricular primaria sobre el pronóstico se sigue discutiendo, pero en varios estudios se ha visto que no causa un efecto adverso. Por otra parte una fibrilación ventricular secundaria que ocurre junto con una insuficiencia ventricular izquierda importante, o una hipotensión arterial empeoran el pronóstico, ya que solo el 20 y 25% de los pacientes sobrevive a la hospitalización. (1,16)



## 7 - - ARRITMIAS POR REPERFUSION :

### EFECTOS DE LA SUPEROXIDO DISMUTASA EN LAS ARRITMIAS POR REPERFUSION Y EN LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES QUE SON SOMETIDOS A TROMBOLISIS POR IAM DE LA CARA ANTERIOR :

El oxígeno derivado de los radicales libres esta teniendo implicación importante en los factores envueltos en la génesis de daño por reperfusión. Hay evidencias crecientes de la implicación de los radicales libres, la superóxido dismutasa limita el daño por reperfusión en animales de experimentación. Los autores Yoshiharu y cols. Administraron superóxido dismutasa recombinante humana (SOD) a pacientes con IAM de la cara anterior en el momento de la trombolisis. E investigaron si la SOD podria reducir las arritmias por reperfusión y si tenía efectos benéficos a largo plazo de la función del ventriculo izquierdo. La dosis de SOD utilizada inmediatamente antes de iniciar con la trombolisis fué de 3,500 U/kg en bolo, seguidos de una infusión de 31,500 U/kg para las siguientes 2 hrs.

Los resultados obtenidos fueron que en el grupo que recibió SOD la incidencia de taquicardia ventricular fué de 27 vs 53% contra el grupo control; igualmente disminuyeron los complejos ventriculares prematuros significativamente en este grupo que en el control. No hubo diferencia en la fracción de eyección regional ( anterolateral y ápex) determinada 3 a 4 semanas después del IAM.

Se concluye que la administración intravenosa de SOD tiene efectos benéficos en las arritmias por reperfusión pero no en la función ventricular izquierda. La reducción de arritmias con SOD también sugiere

un rol importante de los aniones superóxido en la génesis de las arritmias por reperfusión.

La falta de mejoría en la función ventricular izquierda mediante el tratamiento con SOD pone de manifiesto dos posibilidades: A) La célula miocárdica dañada durante la reperfusión quizá este mediada no por aniones superóxidos, sino por otras especies de radicales incluyendo peróxido de hidrógeno o radicales hidroxilo; B) es posible que durante el período antes de la reperfusión, la infusión de SOD no es suficientemente liberada en el miocardio afectado, debido a un insuficiente flujo sanguíneo en el área.

En este estudio se proveen las bases para futuros estudios randomizados para establecer las reglas terapéuticas con SOD en pacientes que serán sometidos a trombolisis. (9)

## 8. - CONCLUSIONES :

La mortalidad intrahospitalaria en los pacientes con IAM había disminuido en un 30% en los años 60s y para los 80s en aproximadamente a un 10%. Y aunque la más reciente atención en el manejo de los pacientes con IAM está siendo dedicada a la reperfusión y a la rovascularización. La atención hacia el manejo de las alteraciones mecánicas y eléctricas deben ser prioritarias para el clínico que se enfrenta diariamente a este tipo de pacientes.

Las arritmias ventriculares es más probable que se presenten en pacientes que tienen un infarto grande. El tamaño del infarto, se refleja en la función ventricular residual izquierda y es el mejor predictor de muerte súbita en sobrevivientes de IAM. Potenciales tardíos, detectados en electrocardiogramas son mas comunes en pacientes que tienen una fracción de expulsión izquierda posterior al infarto menor de 0.4 y no es común en pacientes con función ventricular normal o cerca de lo normal. Por lo tanto es razonable el pensar que contribuyendo a reducir el área del infarto, se reduzca importantemente el riesgo de presentación de muerte súbita por arritmias ventriculares.

Se ha creado una base lógica para el tratamiento profiláctico en individuos con bloqueo de ambas ramas del haz de His. Se sabe ahora que no todas las bradiarritmias en caso de infarto agudo al miocárdio, dependen de isquemia del nodo sinusal o auriculoventricular, y por tal razón, no todas deben ser tratadas como problemas cardiacos primarios. El sincopo vasovagal común ha constituido el modelo de la hipotensión repentina y de la bradicardia que a menudo aparece en las primeras horas del infarto

agudo. De hecho todas las controversias en cuanto al tratamiento de las arritmias durante el infarto agudo se ha solucionado. Mediante la administración temprana de trombolíticos, surgirán a menudo, con la reanudación del riego, la bradilarritmia y la taquiarritmia; implicándose como protagonista principal a los radicales libres de oxígeno, y en experimentación su tratamiento a base de la enzima superóxido dismutasa, previa al manejo trombolítico. Sin embargo los principios que se han esclarecido permiten contar con pautas terapéuticas adecuadas. El problema primario que todavía persiste es identificar a los pacientes durante la fase de convalecencia, que están expuestos a gran riesgo de sufrir taquicardia o fibrilación ventriculares, y emprender en ellos el tratamiento profiláctico adecuado.

## BIBLIOGRAFIA

1. Richard C. Pasternak, M.D.: Infarto Agudo del Miocardio; Arritmias en el infarto miocárdico agudo. Ed. Interamericana, McGraw-Hill; México, D.F. Braunwald, M.D.: Tratado de Cardiología; Vol. II, 3ra ed. 1990; 1373-1384.
2. Carl J. Lavie, M.D.; Bernard J. Gersh, M.D., Ch.B., D.Phil.: Mechanical and Electrical Complications of Acute Myocardial Infarction. Mayo Clinic Procedures. 1990; 65: 709-730.
3. James N. Weiss, M.D.; Koonlawee Nandamacco, M.D.; William G. Stevenson, M.D.; and Bramah Singh, M.D. PhD.: Ventricular Arrhythmias in Ischemic Heart Disease; UCLA Conference. Annals of Internal Medicine. 1991; 114: 784-797.
4. Mark H. Schoenfeld, M.D., FACC.: Sustained Ventricular Tachyarrhythmias After Infarction: When Should The Worrying Begin?. JACC. 1990; 17.No 2; 327-329.
5. David M. Salerno, M.D. PhD.: Supraventricular Tachyarrhythmias in the Intensive Care Unit. Postgraduate Medicine; 1992; 91: 293-308.
6. John A. Cairns, M.D., FRCPC; Stuart J. Connolly, MD, FRCPC; Michael Gent, DSc; and Robins Roberts, MTech.: Post-Myocardial Infarction Mortality in Patients With Ventricular Premature Depolarizations; Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Pilot Study. Circulation. 1991; 84: 550-557.
7. Mitchell and Wheeler.: The Golden Hours of The Myocardial Infarction: Nonthrombolytic Interventions.: Annals of Emergency Medicine. 1991; 20; 540-548.
8. Richard P. Sloan, PhD, and J. Thomas Biggor Jr., MD, FACC.: Biobehavioral Factors in Cardiac Arrhythmia Pilot Study (CAPS). Circulation; Supplement 11. 1991; 83: 52-57.
9. Michael Eldar y cols. Effect of Thrombolysis on the Evolution of Late Potentials Within 10 Days of Infarction. Am J Cardiol. 1991; 111: 273-276.
10. Debra S. Echt, M.D y cols.: Mortality and Morbidity in Patients Receiving Encainide, Flecainide, or Placebo: The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. The New England Journal of Medicine. 1991; 324: 781-787.

11. Boris Strasberg, MD, Rony Bassovich, M.D, Aviv Magor, M.D, and Alex Sngio, M.D.: Effects of Aminophylline on Atrioventricular Conduction in Patients With Late Atrioventricular Block During Inferior Wall Acute Myocardial Infarction. The American Journal of Cardiology. 1991; 1: 527-528.
12. Federico Cacciapuoti, MD, Renato Spiozia, MD, Ugo Bianchi, MD, and Michele Varricchio, MD.: Effectiveness of Glibenclamide on Myocardial Ischemic Ventricular Arrhythmias in Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. The American Journal of Cardiology. 1991; 67: 843-847.
13. Robert J. Cannon, MD, FACC, y cols.: Events in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial: Baseline Predictors of Mortality in Placebo-Treated Patients. JACC . 1991; 18: 1434-1438.
14. J. Thomas Biggor, Jr., MD, FACC, Joseph L. Floiss, PhD.: The variability of Spontaneous Ventricular Arrhythmias in the Year After Myocardial Infarction. JACC. 1991; 17: 9-10.
15. Mildred S. Seelig, MD.:Magnesium in Acute Myocardial Infarction ( International Study of Infarct Survival 4). The American Journal of Cardiology. 1991; 68: 1221-1223.
16. Craig M. Pratt, MD, FACC, Al Hallstrom, PhD, Pierre Theroux, MD, and James Myles, MD.: Avoiding Interpretive Pitfalls When Assessing Arrhythmia Suppression After Myocardial Infarction. JACC. 1991; 17: 1-8.
17. J. Anthony Gomes, MD, FACC y cols.: Clinical and Electrophysiologic Determinants, Treatment and Survival of Patients With Sustained Malignant Ventricular Tachyarrhythmias Occurring Late After Myocardial Infarction. JACC. 1991; 17: 320-326.
18. John P. Bourka, MB, MRCP y cols.: Routine Programmed Electrical Stimulation in Survivors of Acute Myocardial Infarction for Prediction of Spontaneous Ventricular Tachyarrhythmias During Follow-up: Results, Optimal Stimulation Protocol and Cost-Effective Screening. JACC . 1991; 18: 780-8.
19. Yoshiharu Murohara, MD, Yoshiki Yui, MD, Ryuichi Hattori, MD, and Chuichi Kawai, MD.: Effects of Superoxido Dismutase on Reperfusion Arrhythmias and Left Ventricular Function in Patients Undergoing Thrombolysis For Anterior Wall Acute Myocardial Infarction. The American Journal of Cardiology. 1991; 67: 765-767.

20. Lynda E. Rosenfeld, MD; Philip T. Sager, MD.: Bradíarritmias, anomalías de la conducción e indicaciones para colocación de marcapasos en infarto agudo al miocardio/Tratamiento médico y con dispositivos, e indicaciones para estudio electrofisiológico. Clin Cardiol de Nort Am.; 1986; 4: 39-47 y 51-64.
21. Godman MJ, MD.: Complete bundle branch bloq complicating myocardial infarction. N Engl J Med. 1988; 67: 65-72.
22. Guadalajara J.F.: Cardiopatía isquémica. Cardiología. C.M editor; México D.F; Vol.1; Cuarta edición. 1991; 906-921.
23. Hindman MC, MD, y cols.: The clinical significance of bundle branch block complicating acute myocardial infarction. Circulation. 1988; 55: 101-112.
24. Iturralde Torres Pedro.: Marcapasos. Arch Inst Cardiol Méx. 1992; 62: 109-111.
25. Vaughan-Williams EM.: Classification of antiarrhythmic drugs. Symposium on Cardiac Arrhythmias. 1970; 449-469.
26. Norris, RM, and cols.: Arrhythmias in acute myocardial infarction. Cardiovasc Dis. 1982, 115: 322-332.
27. R. Fabregat Juan.: Selección y combinación de antiarrítmicos. Arch Inst Cardiol Méx. 1990; 60: 479-484.
28. Rotman M, y cols.: Bradíarritmias in acute myocardial infarction. Circulation. 1988; 45: 703-712.
29. Vizueta Fermin.: Simposio. Bases fisiopatológicas DEL tratamiento de las arritmias cardíacas. Arch Inst Cardiol Méx. 1991; 61: 451-454.
30. Vassalle Mario.: Arritmias de origen ectópico: Bases fisiopatológicas para su tratamiento. Arch Inst Cardiol Méx. 1991; 61: 455-463.
31. J. Sherlang Benjamin.: El concepto de reentrada como base para las arritmias clínicas. Arch Inst Cardiol Méx. 1991; 61: 465-473.

32. Gutiérrez Ana, y cols.: Implantación de marcapasos definitivos. Indicaciones y resultados. Arch Inst Cardiol Méx. 1990; 60: 59-64.
33. Cárdenas Manuel.: El tratamiento de la arritmias en la clínica cardiologica actual. Arch Inst Cardiol Méx. 1991; 61: 475-479.