

396
24°



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SINDROME DE STOKES - ADAMS EN EL
BLOQUEO CARDIACO COMPLETO

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :

ALEJANDRA RUIZ SANCHEZ
LETICIA ZARATE RIVERA

Asesor: M.C. Humberto Pérez Ramírez



MEXICO, D. F.

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

A MI PADRE:

**JOEL, CUYA MEMORIA ME IMPULSARA
SIEMPRE A SEGUIR ADELANTE. A TI
NUESTRO LOGRO.**

A MI MADRE:

**TERESA, POR SU ENTEREZA, CONFIANZA.
COMPRENSION Y APOYO.**

A MIS HERMANOS, FAMILIARES Y AMIGOS:

POR ESTAR CONMIGO EN TODO MOMENTO.

AL M.C. HUMBERTO PEREZ RAMIREZ.
POR SU ASESORIA EN LA REALIZACION
DE ESTE TRABAJO.

AL M.C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ.
POR BRINDARME TAN VALIOSOS CONOCIMIENTOS
DURANTE ESTE SEMINARIO.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

A MIS PADRES:

**GLORIO Y AGUSTIN, POR HABERME BRINDADO SU
CARIÑO Y COMPRESION.**

A MIS HERMANOS:

**LUPITA, POR TODO EL APOYO
BRINDADO EN LOS MOMENTOS
MAS DIFICILES DE MI CARRERA.
A MARTHA SILVIA, LOURDES, =
IRMA, ADRIANA Y JORGE.**

A MIS PROFESORES.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

A MIS AMIGOS.

AGRADEZCO DE MANERA MUY ESPECIAL AL
M.C. HUMBERTO PEREZ RAMIREZ, POR LA
ASESORIA Y DIRECCION BRINDADA DURANTE
LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO.

AL M.C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ.
POR BRINDARME TAN VALIOSOS CONOCIMIENTOS
DURANTE ESTE SEMINARIO.

*SINDROME DE STOKES - ADAMS
EN EL BLOQUEO CARDIACO COMPLETO.*

I N D I C E .

INTRODUCCION.

CAPITULO 1.

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL CORAZON.

1. Descripción y Localización.
2. Pericardio.
3. Pared del Corazón.
4. Cavidades cardíacas.
5. Circulación general y pulmonar.
6. Válvulas Cardíacas.
7. Anatomía del sistema de conducción.
8. Fisiología del sistema de conducción.
9. Ciclo Cardíaco.
10. El Electrocardiograma.

CAPITULO 2.

ARRITMIAS CARDIACAS.

1. Definición.
2. Fisiopatología.
3. Manifestaciones Clínicas.
4. Etiología.
5. Diagnóstico.
6. Clasificación.

CAPITULO 3.

BLOQUEO CARDIACO COMPLETO.

1. Definición.
2. Causas.
3. Las Arritmias como causa de Síncope.
4. Clasificación.
5. Fisiopatología del Bloqueo Cardíaco completo.
6. Tratamiento del Bloqueo Completo.
7. Pronóstico.

CAPITULO 4.

SINDROME DE STOKES- ADAMS.

1. Definición.
2. Datos Históricos.
3. Etiología.
4. Frecuencia.
5. Cuadro Clínico.
6. Diagnóstico Diferencial.
7. Tratamiento de la crisis
de Stokes - Adams.

CONCLUSIONES.

BIBLIGIOGRAFIA.

INTRODUCCION

El presente escrito pretende recalcar la importancia que tiene el cirujando Dentista el conocer los signos y síntomas que pudieran llevarnos al hallazgo de un posible transtorno cardiaco para asi modificar el plan de tratamiento oportunamente evitando poner en riesgo la vida del paciente.

Entre los principales transtornos cardiovasculares se encuentra el bloqueo cardiaco el cual dependiendo de su intensidad se clasifican en:

1. Bloqueo Cardíaco de Primer Grado, debido a una prolongación del tiempo de conducción.
2. Bloqueo Cardíaco de Segundo Grado, es aquel en que parte de los impulsos no son conducidos
3. Bloqueo Cardíaco de Tercer Grado o Completo, es aquel en el que no se conduce ningún impulso.

En el Bloqueo Cardíaco Completo se puede presentar el Síndrome de Stokes - Adams por una disociación Auriculo - Ventricular, que clínicamente se manifiesta con síncope súbito ,en algunos casos acompañado de convulsiones.

Este Síndrome puede ser congénito o adquirido principalmente por infarto del miocardio, complicación de cirugía cardíaca y rara vez por intoxicación digitalica. El tratamiento es la implantación de un marcapasos y el isoproterenol intravenoso para estabilizar al enfermo, aumentando la frecuencia de escape ventricular hasta los límites tolerables. Aun cuando no es común observar este padecimiento en la práctica dental, es importante que sea considerado ya que no estamos exentos de tener uno de estos casos en nuestra práctica diaria.

CAPITULO 1.

ANATOMIA Y FISILOGIA DEL CORAZON.

1.- Descripción y localización.

El corazón es el centro del aparato circulatorio. Se trata de un órgano muscular hueco, que pesa unos 342 grs. y que late más de 100 000 veces diarias, para bombear unos 38,471 L. de sangre por día, a lo largo de casi 100 000 Km. de vasos sanguíneos. Estos últimos constituyen una red de conductos que transportan la sangre desde el corazón a los tejidos del cuerpo y después la regresan al mismo corazón.

Localización.

El corazón se sitúa de manera oblicua entre los pulmones y forma parte del mediastino, espacio que está entre los pulmones, el esternón y la columna vertebral, hacia adelante y atrás, respectivamente. Unos dos tercios se localizan hacia la izquierda de la línea media del cuerpo. Tienen la forma de un cono truncado, 12 cm. de longitud, 9 cm. de anchura máxima y 6 cm. de espesor.

El corazón está compuesto de un vértice, una base y tres caras: Esternocostal, Diafragmática y Pulmonar. Los bordes también se describen, pero son indefinidos y generalmente no pueden distinguirse en el sujeto vivo. Con frecuencia tampoco es apreciable el vértice en el sujeto vivo.

El vértice se forma con la punta del ventrículo izquierdo y se proyecta hacia abajo, adelante y a la izquierda.

Base del corazón; está formada por las aurículas. Se dirige hacia atrás y las aurículas se sitúan en la porción dorsal respecto de los ventrículos. Las venas cavas superior e inferior y las venas pulmonares penetran al corazón por su base.

El tabique inter-auricular esta indicado a veces por un surco en la base, situado inmediatamente a la derecha de las venas pulmonares derechas. Cada aurícula se continua ventralmente, a cada lado de la aorta y del tronco pulmonar.

Las aurículas y los ventrículos se hallan separados por el surco coronario o aurículo-ventricular, que aloja al seno coronario, la arteria coronaria derecha y la terminación de la izquierda. El surco que esta bien marcado por detrás , aparece interrumpido en la parte anterior, por la aorta y el tronco pulmonar.

Cara esternocostal.- Está formada principalmente por el ventrículo derecho. Una parte de este ventrículo se prolonga hacia arriba en el tronco pulmonar, constituyendo el cono arterioso o infundíbulo. La rama interventricular de la arteria coronaria izquierda puede estar situada en un surco interventricular anterior, en la parte izquierda de la cara esternocostal.

Cara izquierda o pulmonar.- Esta formada principalmente por el ventrículo izquierdo el cual determina la impresión cardíaca en la cara interna del pulmón izquierdo.

Cara diafragmática.- Se haya constituida por ambos ventrículos y descansa principalmente en el centro tendinoso del diafragma.

2. PERICARDIO.

Es una estructura cuya finalidad es mantener al corazón en su posición mediastínica, al tiempo que le permite libertad de movimientos suficientes para que se contraiga con fuerza y rapidez cuando surge la necesidad.

El pericardio esta formado por dos procciones:

- a. El pericardio fibroso externo formado por tejido conectivo fibroso muy denso. Se asemeja a una bolsa que se apoya en el diafragma, con su extremo abierto fusionado con el tejido conectivo de los grandes vasos que entran y salen del corazón. Evita la dilatación excesiva del corazón, es una membrana protectora resistente que rodea a esta viscera y la fija en el mediastino.
- b. El pericardio seroso.- Es interno formado por una capa delgada y fina que forma una doble capa que envuelve al corazón, estas capas son:

- Capa Parietal .- Se situa en el plano inmediatamente subyacente al pericardio fibroso.

- Capa Visceral o Epicardio .- Se localiza en el plano profundo a la capa parietal y está unida al miocardio.

Entre estas capas hay una película de líquido seroso que las mantiene unidas, llamado líquido pericárdico que evita la fricción entre estas capas durante los movimientos cardiacos. El espacio que ocupa dicho líquido es potencial y se denomina cavidad pericárdica.

3. PARED DEL CORAZON.

La pared del corazón se divide en tres capas: pericardio o capa externa, miocardio o capa media y endocardio o capa interna.

- a. Pericardio.- Es una capa delgada, transparente y más externa de la pared cardiaca, y está formada por tejido fibroso y mesotelio.
- b. Miocardio, tejido muscular cardiaco, constituye la mayor parte de la masa del corazón. Sus fibras son involuntarias, estriadas y ramificantes, dispuestas en forma entrelazada. Es el tejido que se encarga de la contracción cardiaca.
- c. Endocardio, es una capa delgada de endotelio sobrepuesta a otra igualmente delgada, de tejido conectivo. Reviste la cara interna del miocardio y cubre las válvulas del corazón y los tendones que las mantienen abiertas. Es continuación del revestimiento endotelial de los grandes vasos del corazón.

Las paredes auriculares (atriales) son delgadas y al tacto se sienten blandas mientras que las del ventrículo son más grandes y gruesas especialmente la del ventrículo izquierdo que es de 3 a 6 veces más gruesa que la del ventrículo derecho.

4. CAVIDADES CARDIACAS.

El interior del corazón está dividido en cuatro cavidades que reciben la sangre circulante.

Las dos superiores son las aurículas (atrios) izquierda y derecha. Cada una tiene un apéndice llamado orejuela que aumenta el área de superficie. Las aurículas están separadas por el tabique interauricular.

El tejido muscular de aurículas y ventrículos está separado por tejido conjuntivo que también forma las válvulas. Este " esqueleto cardiaco ", divide de manera eficaz al miocardio en dos masas musculares independientes.

En la cara externa del corazón el surco aurículo-ventricular separa las aurículas de los ventrículos, rodea al corazón y aloja el seno coronario y ramo circunflejo de la arteria coronaria izquierda. Los surcos interventriculares anterior y posterior separan a los ventrículos en la superficie cardiaca.

5. - CIRCULACION GENERAL Y PULMONAR.

A cada lado del corazón, derecho e izquierdo le corresponde una circulación distinta. La circulación del ventrículo izquierdo está formada por la aorta, los capilares generales en todo el organismo y las venas cavas superiores e inferiores, que desembocan en la aurícula derecha, esta es la circulación mayor o general.

La circulación pulmonar nace en el ventrículo derecho, de donde sale por la arteria pulmonar que lleva la sangre a los capilares del pulmón; luego regresa por las cuatro venas pulmonares que desembocan en la aurícula izquierda.

La sangre al pasar por los pulmones se carga de oxígeno y pierde parte del bioxido de carbono, ya oxigenada, esta sangre arterial pierde parte de su oxígeno y se carga de bioxido de carbono transformandose en venosa, vuelve entonces al corazón derecho que la manda a los pulmones.

6. VALVULAS CARDIACAS.

Al contraerse cada una de las cavidades cardiacas, desplaza un volumen dado de sangre hacia un ventrículo o fuera del corazón por una arteria, según sea el caso. A fin de evitar el flujo retrógrado de la sangre, el corazón tiene estructuras colagenosas denominadas válvulas.

Válvulas auriculo-ventriculares.

- a. Válvula auriculo-ventricular derecha o tricúspide.- Constituida por tres válvas de tejido fibroso cuyos extremos puntiagudos se

proyectan hacia los ventrículos, posee las cuerdas tendinosas, que son los músculos papilares, que se localizan en la superficie interna de los ventrículos. Las cuerdas tendinosas y los músculos papilares hace que las válvulas apunten en la dirección del flujo de la sangre.

Proyección a la superficie.- se extiende por detrás del esternon, en la línea media, desde el nivel del cuarto cartilago costal hasta la sexta unión condroesternal derecha.

- b. Válvula auriculo-ventricular izquierda, bicúspide o mitral.- Tiene dos válvas que funcionan de igual manera que las de la válvula tricúspide y también se unen con músculos papilares por medio de cuerdas tendinosas, a las paredes ventriculares.

Proyección a la superficie.- por detrás del extremo izquierdo del esternón a la altura del cuarto cartilago costal, en posición oblicua.

A fin de que la sangre pase de una aurícula a un ventrículo la válvula auriculo ventricular correspondiente se abre al contraerse la aurícula, se relajan los músculos papilares y dejan de estar en tensión éstas cuerdas tendinosas. Cuando el ventrículo bombea la sangre hacia una arteria, la sangre residual que experimenta flujo retrógrado es empujada entre las válvulas y la pared del ventrículo. Esta acción hace que las válvulas se levanten hasta que se unan sus bordes y se cierre el orificio. Al mismo tiempo, la contracción de los músculos papilares

y la puesta a tensión de las cuerdas tendinosas evita que las válvulas oscilen en dirección al atrio.

Válvulas semilunares o sigmoideas.

- a. Válvula pulmonar.- Se sitúa en el nacimiento del tronco pulmonar en el ventrículo derecho. Proyección a la superficie; horizontalmente por detrás del extremo interno del tercer cartilago costal izquierdo y de la parte adyacente del esternón.

- b. Válvula aorta.- Se situa en el orificio que hay entre el ventrículo izquierdo y el nacimiento de la aorta. Proyección a la superficie;; tiene posición oblicua en plano posterior al extremo izquierdo del esternón, al nivel del tercer espacio intercostal.

2. ANATOMIA DEL SISTEMA DE CONDUCCION.

Las paredes de las cavidades cardiacas se contraen y relajan una y otra vez, sin ningún estímulo directo del sistema nervioso, lo que es posible porque el corazón tiene un sistema de regulación intrínseco, " el sistema de conducción ", que consiste en tejido muscular especializado, que genera y distribuye los impulsos eléctricos que provocan la contracción de las fibras del miocardio.

Las estructuras que forman el sistema de conducción son: el nódulo sinoauricular (nódulo SA), las vías auriculares internodales, el nódulo auriculoventricular (nódulo AV), el haz de His y sus ramas y el sistema de Purkinje.

Una de las características de las células de los nódos es la autoexcitabilidad, que es la capacidad para generar rítmica y espontáneamente los impulsos nerviosos. Las membranas de las células del nódos son muy permeables a los iones sodio, incluso cuando está en reposo por lo que dichos iones difunden al interior de la célula por los canales de sodio disminuyendo la negatividad del potencial de membrana. Una vez que el valor de este último llega al umbral, se genera un potencial de acción, después de iniciado este último, la membrana se vuelve menos permeable a los iones sodio, aunque continúa siéndolo a los iones potasio. Al difundir estos al exterior de las células por los canales de potasio, aumenta la negatividad del medio intracelular. Esta inversión de cargas eléctrica interrumpe el potencial de acción. Gracias a las bombas de sodio y potasio, estos iones se transportan activamente hacia el exterior e interior de las células en ese orden. Por consiguiente, la entrada de sodio inicia otro potencial de acción y el proceso de autoexcitabilidad se repite una y otra vez. En humanos el ritmo normal de autoexcitación del nódos sinoauricular en reposo es de 75 veces por minuto.

- a. **Nódulo SA o Marcapasos.** Es una masa compacta de células que se localiza en la pared de la aurícula derecha, por debajo del orificio de la vena cava superior. Es el que inicia cada ciclo cardíaco por lo que establece el ritmo básico de la frecuencia cardíaca. Se despolariza espontáneamente y generan potenciales de acción con mayor frecuencia que los demás componentes del sistema de conducción y del miocardio. Los impulsos nerviosos provenientes de él se diseminan a otras áreas del sistema de conducción y el

miocardio, con una frecuencia tal que dichas áreas se ven imposibilitadas para generar potenciales de acción con el ritmo que les es inherente. Una vez que se inicia el potencial acción en el nudo SA se deseminan por ambas aurículas, causando su contracción y al mismo tiempo la despolarización del nudo AV.

b. Nudo AV. Por estar localizado cerca del extremo inferior del tabique auriculo-ventricular, es una de las últimas porciones que se despolariza.

c. Haz de His. Es un conjunto de fibras de conducción que se extienden desde el nudo AV, hasta el extremo superior del tabique interventricular, para continuar en sentido descendente por ambas caras de dicho tabique con los nombres de rama derecha e izquierda del Haz de His.

d. Fibras de Purkinje. La contracción de los ventrículos es resultado de la estimulación por parte de este sistema que nacen de las ramas del Haz de His distribuyéndose en las células del miocardio.

8. FISILOGIA DEL SISTEMA DE CONDUCCION.

Cuando el sistema de conducción funciona normalmente, las aurículas se contraen durante casi un sexto de segundo antes de la contracción ventricular lo que permite el llenado de los ventrículos antes de que impulsen la sangre hacia los pulmones y la circulación periférica. Este sistema también permite la contracción simultánea de

todas las partes de los ventriculos, lo que es esencial para generar una presión eficaz en las cavidades ventriculares.

Mecanismos de Conducción del nódulo Sinoauricular.

El potencial de reposo de las fibras del nódulo SA, tiene una electronegatividad máxima de 55 a 60 mlv. esta reducida electronegatividad se debe a que las membranas celulares del nódulo estan cargadas de iones sodio.

La entrada masiva de los iones sodio, al interior de la fibra se debe a la apertura de los canales rápidos de sodio, durante unas cuantas diezmilésimas de segundo. Causando la iniciación rápida a manera de espiga del potencial de acción que se observa en el músculo ventricular.

La meseta del potencial de acción ventricular, se debe a la apertura más lenta de los canales lentos de calcio y sodio, que dura unas cuantas décimas de segundo.

Por último, la apertura incrementada de los canales de potasio, permite la salida de los iones potasio positivos devolviendo el potencial de membrana a su nivel de reposo.

Autoexcitación de las fibras del nódulo SA.

Cuando el nódulo SA, alcanza el voltaje umbral, de unos 40 mlv. los canales de sodio y calcio se activan, lo cual conduce a una entrada muy rápida tanto de iones calcio como de iones sodio, lo que a

su vez produce el potencial de acción. Durante el potencial suceden dos acontecimientos.

1.- Los canales de sodio y calcio se cierran después de 100 a 150 milisegundos, después de su apertura.

2.- A la vez se abre un gran número de canales de potasio, difundiendo hacia el exterior de la fibra grandes cantidades de iones potasio positivos, interrumpiéndose el potencial de acción. Dando un exceso transitorio de electronegatividad en el interior de la fibra denominándose hiperpolarización.

Pocas décimas de segundos después de terminado el potencial de acción se cierran progresivamente los conductos de potasio. Los iones de sodio que están entrando sobreequilibrar la salida de iones potasio, haciendo que el potencial de reposo ascienda y llegue un nivel umbral para la descarga de potencial cercana a - 40 milivoltios. A continuación se inicia de nuevo todo el proceso.

Transmisión del impulso cardíaco: vías internodales y auriculares.

Las fibras del nódulo SA., se fusionan con las fibras musculares auriculares vecinas y el potencial de acción nacido en el nódulo SA., va hacia estas fibras, difundiendo así el potencial de acción nacido en el nódulo SA., va hacia estas fibras difundiendo así el potencial de acción por toda la masa muscular auricular llegando finalmente al nódulo AV.

La velocidad de conducción en el músculo cardíaco, es de aproximadamente 0.3 m/s. Sin embargo, es más rápido en pequeños haces de fibras musculares auriculares como:

- La banda interauricular anterior que conduce el impulso cardíaco a una velocidad de 1 m/s.

- Vías internodales anterior, media y posterior que se curvan por las paredes auriculares terminando en nódulo AV, conduciendo el impulso a la misma velocidad que el anterior.

Nódulo AV y retraso en la conducción del impulso.

El nódulo AV. y sus fibras de conducción asociadas son las encargadas de retrasar la transmisión del impulso cardíaco de las aurículas o los ventrículos.

El impulso después de atravesar el músculo auricular, alcanza al nódulo AV, aproximadamente .03 segundos después de originarse en el nódulo. Aparece un retraso de .09 en el nódulo AV antes que el impulso alcance la porción penetrante del haz AV. Un retraso final de .04 segundos sucede en el haz AV, que pasa a través del tejido fibroso que separa las aurículas de los ventrículos.

El retraso total en el nódulo AV y en el sistema del haz AV, es alrededor de .13 segundos. La velocidad de conducción en estas fibras es muy lenta apróx. .02 a .05 m/s, lo que retrasa en gran medida la entrada del impulso en el nódulo AV. una vez alcanzado el nódulo, la velocidad de conducción de las fibras nódales es aún más baja, de solo

.05 m/s. Esta baja de velocidad de conducción también aparece en la porción penetrante del haz AV.

Transmisión en el Sistema de Purkinje.

Las fibras de Purkinje, transmiten potenciales de acción a una velocidad de 1 segundo y 4 m/s, es decir unas seis veces la velocidad del músculo cardíaco. Esto permite una transmisión casi inmediata del impulso cardíaco por todo el sistema ventricular. Esta velocidad de conducción se debe a un número elevado de enlaces entre las células cardíacas sucesivas que constituyen las fibras de Purkinje que tienen muy pocas miofibrillas lo cual significa que apenas se encuentran en el curso de la transmisión del impulso.

Conducción Unidireccional del Haz de His.

En condiciones normales el haz de His, impide que los potenciales de acción viajen en dirección retrógrada desde los ventrículos a las aurículas evitando la reentrada de impulsos cardíacos por esta ruta. El anillo fibroso que separa a las aurículas de los ventrículos actúa como aislante previniendo el paso de impulsos por cualquier otro camino; sin embargo, en raros casos, un puente muscular anormal puede penetrar la barrera fibrosa alcanzando el haz AV, es en estas condiciones que el impulso cardíaco puede penetrar en las aurículas desde los ventrículos induciendo una arritmia cardíaca grave.

Desde el momento en que el impulso cardíaco penetra en el haz de His hasta que alcanza las terminaciones de las fibras de

Purkinje, el tiempo total es de .03 de segundo. Así cuando un impulso cardíaco penetra en el sistema de Purkinje, difunde casi inmediatamente a toda la superficie ventricular.

Transmisión del impulso cardíaco en el músculo ventricular.

Una vez que el impulso cardíaco ha alcanzado los extremos de las fibras de Purkinje, es transmitido a través de la masa muscular del ventrículo por las propias fibras ventriculares musculares. La velocidad de transmisión es de .3 a .5 por segundo, es decir, la sexta parte de la velocidad de las fibras de Purkinje.

La transmisión desde la superficie endocárdica a la epicárdica requiere de .03 segundo aproximadamente, el mismo tiempo que se necesita para la transmisión siguiendo todo el sistema de Purkinje. El tiempo total del impulso cardíaco desde el origen del sistema de Purkinje hasta las últimas fibras musculares ventriculares es de aproximadamente 0.6 de segundo en el corazón normal.

9. CICLO CARDIACO.

El término sístole se refiere a la fase de contracción, y el de diástole a la fase de relajación. Un ciclo cardíaco consiste en la sístole y la diástole de aurículas y ventrículos.

- a. Sístole auricular. La sangre fluye desde las venas cavas superior e inferior, así como el seno coronario hacia la aurícula

derecha y las venas pulmonares a la aurícula izquierda. Después la mayor parte de la sangre fluye pasivamente de las aurículas a los ventrículos incluso antes de la contracción auricular. Cuando el nódulo SA genera impulsos, las aurículas se despolarizan seguidas de contracción impulsando la sangre que queda a los ventrículos. En esta etapa la sangre desoxigenada pasa a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho, mientras que la oxigenada pasa a través de la válvula mitral al ventrículo izquierdo.

- b. Diástole auricular y llenado ventricular. Durante la diástole auricular la sangre desoxigenada proveniente de diversas partes del cuerpo entra a la aurícula derecha y la oxigenada que llega de los pulmones lo hace a la aurícula izquierda. Sin embargo, una vez terminada la contracción ventricular, disminuye la presión osmótica y la aurícula que es más alta abre las válvulas aurículo-ventriculares y llena de sangre los ventrículos.

El llenado ventricular tiene lugar inmediatamente después de que se abren las válvulas aurículo-ventriculares y está compuesto por:

- Primer tercio ó período de llenado rápido.
- Tercio medio ó diastasis, en éste, es escaso el volumen de sangre que fluye hacia los ventrículos, es sangre que se vacía de manera continua en la aurícula derecha desde las venas cava superior así como el seno coronario y la aurícula izquierda, desde las venas pulmonares pasando directamente a los ventrículos.

- En el último tercio se contraen las aurículas.

c. **Sístole ventricular.** Cerca del fin de la sístole auricular el potencial de acción que proviene del nudo SA pasa al nudo AV y se disemina por los ventrículos causando su contracción y despolarización (el inicio de esta contracción coincide con el primer ruido cardiaco) aumenta súbitamente la presión ventricular por lo que se cierran las válvulas aurículo-ventriculares.

- **Contracción isovolumétrica;** es el intervalo entre el inicio de la sístole ventricular y la abertura de las válvulas semilunares, en el que se contraen los ventrículos sin vaciarse y aumenta con rapidez la presión ventricular.

- **Periodo de expulsión;** una vez que la presión ventricular supera a la arterial, se abren las válvulas semilunares y la sangre se desplaza de manera forzada desde los ventrículos hacia las arterias respectivas.

En cada sístole, el ventrículo expulsa una cierta cantidad de sangre a la que se llama gasto sistólico o volumen de expulsión. La cantidad de sangre que sale de los ventrículos durante un minuto constituye el gasto cardiaco o volumen minuto. Se puede decir que el factor principal que influye sobre el gasto cardiaco es la cantidad de sangre que entra al ventrículo durante la diástole.

d. Diástole ventricular. Al término de la contracción ventricular, se inicia la regulación súbita de los ventrículos. El período entre la abertura de las válvulas auriculoventriculares y el cierre de las sigmoideas es la relajación isovolumétrica que se caracteriza por disminución repentina de la presión ventricular sin cambio en el volumen sanguíneo de los ventrículos. La presión arterial es más alta, lo que causa el flujo retrógrado de sangre hacia los ventrículos, con lo que se cierran las válvulas sigmoideas. El cierre de la aortica origina un leve aumento en la presión aortica, así como el segundo ruido cardíaco.

La generación de un nuevo impulso cardíaco en el nudo SA da por resultado la despolarización y contracción auriculares, y el inicio de otro ciclo cardíaco.

10. - EL ELECTROCARDIOGRAMA.

El registro de cambios eléctricos que acompañan al ciclo cardíaco recibe el nombre de electrocardiograma. Cada porción del ciclo cardíaco origina un impulso eléctrico diferente. Estos impulsos se transmiten de los electrodos a un estilete, que los gráfica en forma de un conjunto de ondas de deflección ascendentes y descendentes.

En un electrocardiograma característico se identifican claramente tres ondas del ciclo cardíaco.

- a. Onda P, es pequeña y ascendente e indica la despolarización auricular, o sea la diseminación del impulso desde el nudo SA por la musculatura de las dos aurículas. Estas se contraen en fracciones de segundo después de iniciada la onda P.
- b. Complejo QRS, comienza como una deflexión descendente, se continúa a la manera de una onda triangular ascendente de gran altura y termina con una onda descendente en su base. Corresponde a la despolarización ventricular, o sea a la diseminación del impulso eléctrico a los ventrículos.
- c. Onda T, en forma de domo y que representa la repolarización ventricular. No hay un trazo electrocardiográfico que corresponda a la repolarización auricular, ya que el complejo QRS la opaca.

También podemos observar que el intervalo PR que se mide desde el comienzo de la onda P hasta el de la onda R y corresponde al tiempo de conducción que media desde el inicio de las excitaciones auricular y ventricular. Período requerido para que el impulso viaje por las aurículas y el nudo AV hasta los demás tejidos de conducción.

El segmento S-T comienza al término de la onda S y termina al inicio de la onda T. Corresponde al tiempo que hay entre el fin de la diseminación del impulso por los ventrículos y su repolarización.

El electrocardiograma resulta útil para el diagnóstico de ritmos y patrones de conducción cardiacos anormales.

CAPITULO 2

ARRITMIAS CARDIACAS.

1. Definición.

Las arritmias cardíacas son alteraciones en la formación del impulso, en su conducción o en ambas a la vez. A pesar de que un determinado trastorno del ritmo puede parecer difícil reconocer el mecanismo que lo produce, su identificación es posible con el auxilio de las actuales técnicas electrofisiológicas.

2. Fisiopatología.

Alteraciones del automatismo.- Por acción de diferentes estímulos, el automatismo del nódulo sinusal puede aumentar o disminuir sobrepasando los límites normales originando arritmias, en algunas ocasiones otras células de la conducción aceleran la frecuencia de sus impulsos sobrepasando la del nódulo SA, constituyéndose en el marcapaso dominante.

Es posible que otras células que en condiciones normales carecen de automatismo, lo adquieran y puedan también originar arritmias siendo este un mecanismo frecuente.

Finalmente, cuando el automatismo sinusal disminuye y la frecuencia se reduce a valores inferiores de 40-50 latidos-minuto pueden manifestarse el automatismo normal latente, de otras estructuras como la unión auriculo ventricular o el tejido de Purkinje, estos ritmos se denominan de escape.

Alteraciones de la Conducción.- La conducción normal del impulso eléctrico en las células cardíacas exige que el potencial de acción tenga un voltaje y rapidez determinada. Cuando el potencial de acción se deteriora, la conducción se interrumpe y aparece un bloqueo; este puede ocurrir en cualquier punto del sistema de conducción.

En ocasiones, el impulso eléctrico alcanza las ramas de Haz de His durante el periodo refractario, denominándose aberrancia de conducción. En condiciones normales el estímulo eléctrico procedente de las aurículas solo puede alcanzar los ventriculos a través del nódulo AV y el has de Hiz.

Algunos pacientes tienen haces anómálos que conectan directamente la aurícula con el ventrículo (has de Kent), o bien las aurículas con el has de Hiz evitando el nódulo AV (has de James). En estos casos el tiempo de conducción esta acortado y se produce con frecuencia arritmias cardíacas.

Reentradas.- Es el mecanismo más frecuente en la génesis de las arritmias. Se produce en areas de conducción decremental y bloqueo unidireccional. Cuando el impulso eléctrico llega a una de esta zonas

se detiene, mientras la conducción continua por el tejido normal y puede alcanzar un punto distal a la zona del bloqueo. Si este era unidireccional puede penetrar en la zona anormal de forma retrograda y lentamente regresar hasta el tejido sano, originando un nuevo impulso. La reentrada puede describir un circuito amplio que incluye por ejemplo, parte del tejido auricular, el nódulo AV y un haz anómalo (macroreentradas) o por el contrario puede afectar una pequeña zona de Purkinje (microreentrada) como sucede en la taquicardia paroxística ventricular.

3. Manifestaciones Clínicas.

En general las arritmias se manifiestan clínicamente por palpitaciones, síncope, insuficiencia cardíaca o angina. El estado del miocardio, en consecuencia, la repercusión hemodinámica de la arritmia son principales factores que determinan la sintomatología.

Aunque el diagnóstico etiológico del síncope es en general difícil, algunas características clínicas permiten, con frecuencia, reconocer que su causa es una arritmia, la pérdida de la conciencia en estos casos no esta precedida de aura ni es seguida por un estado confusional; suele ocurrir independientemente de la posición postural y puede ocurrir varias veces al día.

4. Etiología.

En muchos pacientes los trastornos del ritmo se deben a:

a).- Alteraciones estructurales del miocardio como arritmias ventriculares del infarto del miocardio y las miocardiopatías, la fibrilación auricular o la bradicardia del síndrome del nódulo sinusal enfermo.

b).- Por reflejo de alteraciones sistémicas como el hipertirohidismo, anestesia y reflejos vagales.

c).-Trastornos electrolíticos, hipopotasemia, el efecto de ciertas sustancias estimulantes como café, alcohol, tabaquismo y la acción de fármacos como la digital. Es importante considerar que los propios antiarrítmicos pueden favorecer la aparición de arritmias.

5. Diagnóstico.

El diagnóstico se logra a través de un análisis minucioso y de la exploración física, así como electrocardiogramas repetidos. En algunos pacientes el diagnóstico correcto puede requerir varios electrocardiogramas o el uso de dispositivos especializados que incluyan monitoreo ambulatorio o registros intracardiácos.

6. Clasificación.

Las arritmias se clasifican según su mecanismo, localización y el riesgo que presentan. Entre las principales arritmias tenemos.

Taquicardia sinusal.- Se debe a un aumento del automatismo normal, se origina en el nódulo sinusal con una frecuencia superior a los 100 latidos por minuto. puede presentarse sin causa aparente denominándose fisiológica en cuyo caso aparece durante el ejercicio, la digestión, ansiedad o emociones. Cuando es patológica las causas pueden ser fiebre, anemia, hipovolemia, insuficiencia cardiaca, hipertiroidismo y/o shock. Finalmente puede deberse a la acción de diferentes farmacos, como adrenalina o atropina, así como el exceso de tabaco y café.

Clinicamente, es bien tolerada, no provoca deterioro hemodinámico, por lo que puede ser asintomático o manifestarse sólo por palpitations rápidas, de inicio y final graduales.

Extrasístoles.

Son arritmias muy frecuentes y se definen como latidos anticipados de origen ectópico (iniciados fuera del nódulo sinusal). Y estas pueden ser:

Supraventriculares. (que pueden tener su origen en las aurículas o la unión AV) y ventriculares.

Se producen por dos mecanismos fundamentales, por un foco ectópico que adquiere de forma momentánea un automatismo superior al del nódulo sinusal, o, con mayor frecuencia por reentradas.

Ocorre en individuos normales en presencia de consumo elevado de tabaco, alcohol o café, así como en momentos de ansiedad. También se presenta en individuos con enfermedad coronaria, hipertiroidismo y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Clinicamente se presentan con palpitaciones o pausas que pueden llegar a causar angustias. En general no requiere de tratamiento, excepto cuando son muy frecuentes, o bien en enfermos con cardiopatía.

Flutter o Aleteo Ventricular.

Es una arritmia frecuente y puede evolucionar a fibrilación auricular. Suele presentarse en individuos sanos, aunque en la mayoría de los casos es signo de enfermedad cardíaca. En individuos sanos es asintomática, sin causar trastornos hemodinámicos, con frecuencia semanifiesta con palpitaciones rápidas e irregulares.

Fibrilación Auricular.

Es más frecuente en pacientes de edad avanzada en los que tiende a ser crónica y permanente, cuando se presenta en individuos sin cardiopatía, hay paroxismo con una duración que va desde minutos a horas cediendo de manera espontánea.

En esta arritmia se pierde la secuencia normal auricular quedando éstas fragmentadas en múltiple parcelas que se activan de manera independiente, como consecuencia cesa la actividad mecánica útil del corazón. Clínicamente puede causar angina, maero o síncope,

dependiendo de la gravedad de la cardiopatía. En individuos sanos es asintomático.

Fibrilación Ventricular.

Consiste en activación ventricular en forma desorganizada, con múltiples movimientos de reentrada. No hay actividad mecánica útil por lo que si no revierte en 3 o 4 minutos ocasiona la muerte. Su causa más frecuente es cardiopatía isquémica, en particular el infarto agudo del miocardio. Su único tratamiento eficaz es la desfibrilación eléctrica.

Síndrome del Nódulo Sinusal Enfermo.

Se caracteriza por bajo gasto cardíaco dando, síncope, mareos, insuficiencia cardíaca. Debido a disfunción sinusal por alteraciones estructurales del nódulo sinusal.

Es una enfermedad propia de pacientes de edad avanzada. Este Síndrome se presenta en fibrosis difusa, emiloidosis y aterosclerosis. Aunque su forma más frecuente es la idiopática asociándose a pericarditis, infarto de miocardio y miocarditis.

En ocasiones estas arritmias pueden dar lugar a un Bloqueo aurículo-ventricular que se define como un trastorno de la conducción a través de la unión AV, ya sea en el nódulo, en el haz de His o en las ramas del haz de His. Este tipo de bloqueo se divide en:

a). Bloqueo de primer grado. Debido a una prolongación del tiempo de conducción.

b). Bloqueo de segundo grado. Es aquel en el que parte de los impulsos no son conducidos.

c). Bloqueo de tercer grado. Es aquel en el que no se conduce ningún impulso.

El bloqueo A-V, es causado por fibrosis del tejido de conducción, calcificación del esqueleto cardíaco, cirugía cardíaca o endocarditis y también puede ser causado congénitamente especialmente en hijos de padres con enfermedades del colágeno.

Está asociado a edad avanzada, hipertensión arterial, estenosis aortica y enfermedad coronaria (incluyendo infarto del miocardio).

Clínicamente, el bloqueo de primer grado generalmente no produce síntomas. Los bloqueos de segundo grado pueden ser asintomáticos, ocasionan mareos, debilidad o insuficiencia cardíaca, dependiendo de la frecuencia cardíaca resultante.

El bloqueo A-V completo típicamente origina un síncope único o recurrente, que puede acompañarse de convulsiones y que de no recuperarse, se lleva a la muerte (súbita). En otros casos los síntomas son mareos, debilidad, astenia o insuficiencia cardíaca.

Ocasionalmente puede no haber síntomas, especialmente en los bloqueos congénitos con ritmos de escape relativamente rápidos. Algunos bloqueos del sistema de His-Purkinje son precipitados por el ejercicio y el cuadro clínico puede ser de disnea y mareos de esfuerzo.

El diagnóstico se hace con ECG, pero en la exploración física hay hallazgo que indican que la bradicardia regular, se debe a un bloqueo A-V completo. Puede haber hipotensión pero otras veces hay un aumento de la presión diferencial. El pulso venoso muestra onda a cañon intermitentes, el primer ruido cardíaco es de intensidad variable y se oyen ruidos de galope auricular cada uno, el cambiante con el primero y segundos ruidos. El aumento del volumen de llenado ventricular puede producir un tercer ruido de galope y el alto rol de eyecciones suele causar un soplo sistólico.

El tratamiento en el bloqueo A-V, sintomático es la implantación de un marcapso. En situaciones de urgencia por mala tolerancia cabe la estimulación transcutánea, con grandes electrodos adhesivos, o la implantación de un marcapaso endovenoso transitorio, conectado a un generador de impulso externo. El isoproterenol intravenoso puede ayudar a estabilizar el enfermo aumentando la frecuencia de escape hasta límites tolerables.

BLOQUEO CARDIACO COMPLETO.

1. Definición:

Se presenta cuando no llega a los ventrículos ningún impulso de las aurículas y las aurículas y ventrículos laten independientemente uno del otro. No hay relación regular entre las ondas P, y los complejos QRS. Entre más bajo se encuentre el marcapasos en el ventrículo, más lenta será la contracción ventricular (ritmo idioventricular). La frecuencia ventricular puede ser tan baja (30 a 40 por minuto) que no puede conservarse la circulación adecuada.

La fibrosis del tejido de conducción y la calcificación del esqueleto cardíaco son las causas mas frecuentes del bloqueo cardíaco completo y se encuentran asociados en :

- a. Edad avanzada.
- b. Hipertensión.
- c. Estenosis aórtica.
- d. Enfermedad coronaria incluyendo infarto agudo al miocardio.
- e. Los Farmacos también pueden producir o agravar un bloqueo nodal.

Dentro de estos fármacos estan, los digitálicos, los beta bloqueadores, los calcio antagonistas y la hipertonía vagal.

2. Causas:

Las causas del bloqueo se han agrupado en tres categorías:

A. Lesiones estructurales del corazón:

- Bloqueo de rama congénito.
- Enfermedades infecciosas (fiebre reumática).
- Enfermedades del tejido conectivo (lupus eritematosos sistémico).
- Enfermedad valvular cardíaca (calcificación valvular).
- Enfermedad degenerativa.
- Isquemia.
- Neoplasias.
- Enfermedades metabólicas.
- Traumatismo en torax.
- Enfermedades de etiología desconocida.

B. Alteraciones de electrolitos.- Hiperkalemia - Acidosis. Los cambios electrolíticos pueden tener un efecto impredecible sobre el sistema de conducción aurículo ventricular. Existen evidencia aisladas de pacientes que presentaron bloqueo de rama completo durante la administración de altas dosis de potasio. La acidosis importantes, deprime la frecuencia ventricular en presencia de bloqueo completo y puede precipitar el síncope de stokes-adams. La alcalosis, hipokalemia e hipernatremia usualmente aumentan la conducción aurículo-ventricular y puede revertirse el bloqueo, sin embargo se ha enfatizado que la alcalosis y la hiperkalemia pueden

incrementar la actividad ventricular en ectópica y llevar a la fibrilación ventricular.

C. Toxicidad de algunas drogas.- La droga que más frecuentemente produce bloqueo es la digital, ya que el 11% de pacientes tratados con digital presentan alguna alteración en el sistema de conducción. Los episodios de síncope son muy raros en estos pacientes, presumiblemente por que la frecuencia ventricular es muy rápida en el bloqueo en presencia de toxicidad por digital.

La digital es un factor que precipita notablemente el síncope de Stokes-Adams, durante el bloqueo total, particularmente en pacientes con fibrilación auricular o cuando existe ritmo supraventricular.

3. Las arritmias como causa de síncope.

Originalmente se pensó que el ventrículo era el responsable del síncope en el síndrome de Stokes-Adams y se consideró la estructura donde se origina el daño silencioso más frecuente en las alteraciones del ritmo. Sin embargo, no se ha establecido que los ataques de Stokes-Adams puedan producir bradicardia extrema o algunos tipos de bradicardia, particularmente la taquicardia o fibrilación ventricular.

Las arritmias que provocan síncope se subdivident en 7 grupos:

1. Asistolia transitoria.- Por la súbita interrupción de la transmisión del impulso por el sistema de conducción aurículo-ventricular. Cuando el ritmo cardiaco tiene cambios en el ritmo sinusal el bloqueo, tiene un periodo de asistolia antes de que

disminuya la frecuencia del nodo ventricular y el marcapaso mantiene el ritmo; el periodo de respuesta varia de 10 a 90 segundos y termina en la pausa preautomática.

2. Pausa auricular con falla del nodo seno-auricular.- Cuando la formación del impulso cesa en el nodo senoauricular y el nodo auriculo-ventricular asume la ritmicidad puede provocar asistolia ventricular.

3. Asistolia en presencia de bloqueo completo.- Esto puede ser debido a la transferencia del nodo senoauricular hacia abajo el retraso en la pausa preautomática ".

4. Taquicardia paroxística ventricular en presencia de bloqueo de rama.- La baja frecuencia cardiaca, durante el bloqueo, predispone a la transmisión de un impulso rápido que proviene de un foco ectópico. Cualquier taquicardia o fibrilación ventricular puede tener como resultado un síncope.

5. Taquicardia paroxística ventricular o fibrilación durante la conducción auriculo-ventricular normal.- Los mecanismos más frecuentes observados durante el monitoreo electrocardiográfico de pacientes con I.A.M las arritmias pueden ser la causa de episodios de síncope en personas con corazón aparentemente normal

6. Arritmias supraventriculares.- Las taquicardias y bradicardias ventriculares se asocian con episodios de síncope, que pueden ser

demostrados durante el monitoreo del ataque del síndrome de Stoke-Adams. En los pacientes con enfermedad coronaria severa, la taquicardia aumenta el consumo de oxígeno, y disminuye el flujo sanguíneo durante la diástole, de la arteria coronaria izquierda, resultando una marcada disminución repentina en el volumen sanguíneo para mantener una adecuada disminución cerebral.

7. Formas combinadas.- La taquicardia paroxística ventricular puede presentarse después de un período de asitolia ventricular con probable retraso en el automatismo de la activación del Nodo seno auricular, cuando este es suprimido en la taquicardia. El reconocimiento de los diferentes mecanismos que pueden producir síncope en algunos pacientes es importante para establecer la terapia adecuada. El Boqueo completo " crónico " persiste por muchos años, puede revertir espontáneamente y ser un sistema de conducción normal.

4. Clasificación.

El bloqueo cardíaco completo puede ser congénito o adquirido dividiéndose este a su vez en agudo y crónico.

1. Congénito.

El bloqueo auriculo ventricular congénito, usualmente es bien tolerado, por los pacientes ya que el ritmo de escape es alto, (de la unión auriculo-ventricular) y estable. En solo raras ocasiones el bloqueo es bajo acompañándose de QRS ancho y frecuencia ventricular baja, en estos casos pueden aparecer episodios sincopales. Este tipo

de bloqueo se acompaña con mayor frecuencia a la transposición " corregida de los grandes vasos ".

2.- Adquirido.

a. De instalación aguda, el infarto al miocardio en evolución es la causa más común de este trastorno de la conducción. Sin embargo, puede aparecer también como complicación de cirugía cardiaca o especialmente como complicación con el cierre de la comunicación interventricular o muy rara vez por intoxicación digitálica.

En el primer caso, usualmente es transitorio con duración máxima de cinco días y sólo por excepciones es permanente; por el contrario, en el que aparece como complicación de cirugía cardiaca solo el 30% es transitorio y el resto permanece crónicamente.

b. De evolución crónica.- La mayoría de los casos son por enfermedad degenerativa del sistema de conducción; por lo que aparece con mayor frecuencia en pacientes que se encuentran por encima de la quinta década de la vida.

Como el bloqueo auriculo-ventricular completo evoluciona en forma crónica se acompaña de insuficiencia cardiaca la mayoría de los casos.

5. Fisiopatología del bloqueo cardiaco completo AV.

El bloqueo AV, se define como un trastorno de la conducción a través de la unión AV, ya sea en el nodo, en el haz de his o en las

ramas del haz de His. Se llama bloqueo de segundo grado es aquel en que parte de los impulsos no son conducidos. En el bloqueo de tercer grado no se conduce ningún impulso.

El bloqueo de tercer grado produce una disociación AV, completa y hace depender la activación ventricular del ritmo de escape de los marcapasos " subsidiarios ", situado por debajo del nivel de bloqueo, por lo que sus efectos dependen mucho de que éste sea alto o bajo. Cuando el bloqueo es alto, el ritmo de escape es hisiano, regula a 40 o 50 latidos por minuto, con un QRS normal; puede acelerarse con el ejercicio y es mejor tolerado. En los bloqueos bajos el escape se origina en las ramas o en el sistema de Purkinje, a 20 o 35 latidos por minuto y la repercusión hemodinámica es grave. Similar a las extrasistoles ventriculares o a los bloqueos de rama. A veces se observan cambios de morfología y frecuencia en el QRS que indican cambios en la localización del marcapaso.

Los marcapasos subsidiarios (de escape) están inhibidos por el ritmo sinusal, de modo que en el momento de instaurarse en el bloqueo completo, su actividad no se recupera hasta después de un intervalo puede prolongarse 15 o más segundos. Este es el momento en que se produce síncope, frecuentemente acompañado de convulsiones (crisis de Stokes-adams; y en ocasiones de muerte súbita. La bradicardia profunda puede prolongarse el QT y desencadenar arritmias por pospotenciales, que son otra causa de síncope o de parada cardíaca.

El bloqueo de tercer grado la bradicardia y la falta de contribución auricular al llenado ventricular producen generalmente una caída importante del gasto cardíaco, que puede llevar al mareo o al síncope y, si el enfermo sobrevive a la insuficiencia cardíaca, tanto más grave cuanto más profunda sea la bradicardia y cuanto peor sea la función miocárdica de base.

Escape ventricular.

Inmediatamente después de que ocurre por primera vez el bloqueo en la conducción AV, los ventrículos cesan de contracción por completo durante 5 a 10 segundos. En ese momento alguna parte del sistema de Purkinje más allá del bloqueo y por lo general en el Haz AV, mismo que inicia una descarga rítmica a una frecuencia de entre 15 y 40 veces por minuto y actúan como el marcapaso de los ventrículos; esto se llama escape ventricular. En virtud, en de que el cerebro no puede permanecer activo por más de 3 a 5 segundos sin irrigación sanguínea, los pacientes suelen sufrir un desmayo causado por el bloquo del que salen al presentarse el " escape " ventricular.

Electrocardiograma en el bloquo cardíaco completo AV.

Las ondas P, se disocian por completo de los complejos QRS, siendo la frecuencia auricular de 100 latidos por minuto, siendo la ventricular menor de 40 por minuto. No existe relación entre el ritmo auricular y ventricular porque estos se han " escapado " del control de las aurículas y laten a su propia frecuencia natural.

6. Tratamiento del bloqueo cardiaco completo AV.

La terapia esta encaminada a corregir tres situaciones:

- A).- Pronta restauración de la circulación cardiaca.
- B).- Restauración del ritmo cardiaca.
- C).- Prevenir la recurrencia de los episodios.

El tratamiento del factor causal puede lograr la supresión del bloqueo. Hay que suspender la digital si el bloqueo completo es por intoxicación digitalica, este desaparecerá rápidamente. Si se desarrolla bloqueo completo con infarto miocardico agudo o miocarditis, es pasajero y el tratamiento se dirigirá contra la enfermedad subyacente; sin embargo, en estas circunstancias es esencial la vigilancia cuidadosa por el posible desarrollo del sindromo de Stokes-Adams.

El bloqueo completo puede requerir tratamiento específico cuando produce síntomas, especialmente vértigo, vahidos o crisis de Stokes-Adams, o insuficiencia cardiaca refractaria. Puede ser necesario el tratamiento de la crisis aguda o el profilactico para evitar los ataques.

La Terapia Médica del Bloqueo completo es:

DROGA.

D O S I S

MECANISMO DE ACCION.

Agentes Simpático-
mimeticos.

Isoproterenol	5 a 200g sublingual c/6 hrs.	Aumenta la conducción auriculo- ventricular.
	30mg. via oral c/4-6hrs. 1-5mg en 500cc 5% de dextrosa por via intra- venosa.	
Epinefrina.	0.3ml. en 1 litro c/1-2 hrs. 4mg. en 1 litro de dextrosa por via intravenosa.	
EFEDRINA. Agentes parasimpa- ticoliticos.	15 A 30mg oral c/4-6 hrs.	
ATROPINA.	0.3-1.0mg. I.M. 0 I.V. c/4-6 hrs, 0.5 oral c/6 hrs.	Efectos vagalíticos directos.
CORTICOESTEROIDES.	300-600mg de hidro- cortisona c/24 hrs.	Disminuye infla- mación en el sis- tema de conduc- ción A-V.
CLOROTIAZIDA	1-2mg. via oral por dia.	Aumenta la conduc- ción en la hipoka- lemia y alcalosis.
LACTATO DE SODIO.	90cc oral c/6hrs. 500-100cc en infusión lenta.	Igual que el anterior.

Isoproterenol.

Es un potente beta-adrenergico que incrementa la frecuencia cardiaca y el flujo sanguíneo en la arteria coronaria y disminuye la resistencia, vascular periferica, es el simpaticomimético más frecuentemente usado. El medicamento puede administrarse sublingualmente en la profilaxis y tratamiento Stokes-Adams y evitar que la bradicardia progrese a bloqueo auriculoventricular completo. La respuesta a la

administración sublingual del isoproterenol varía considerablemente desde una alteración a excelentes resultados iniciales, un largo tratamiento para los ataques de síncope puede resultar negativo.

La administración oral es usada para prevenir los ataques. Durante ataque agudo de síncope inducido por arritmia como consecuencia de bradicardia el isoproterenol puede ser administrado por vía intravenosa, para evitar la excitabilidad ventricular.

Epinefrina.

Es una amina simpaticomimética usada en el tratamiento del síncope de Stokes-Adams. Se usa por vía sublingual, el tratamiento profiláctico de la arritmia que induce al síncope.

Atropina.

No es común que incremente la frecuencia ventricular en el bloqueo de rama completo, se usa especialmente en pacientes con reciente infarto miocárdico posterior, en el que la influencia del nervio vago parcialmente es responsable del avance hacia el bloqueo de rama. Cuando el marcapaso es atravesado por el nervio vago, dosis adecuada de atropina pueden aumentar la frecuencia ventricular, por sus efectos vagalíticos. La atropina puede ser usada en el tratamiento y prevención del síndrome de Stokes-Adams.

Esteroides.

Existen algunos reportes sobre los beneficios de los esteroides en el tratamiento del bloqueo de rama. La acción de los

esteroides en el bloqueo de rama y el síndrome de Stokes-Adams se ha atribuido a varios mecanismos.

1. Su efecto anti-inflamatorio en pacientes con infarto del miocardio o miocarditis.
2. Efecto directo sobre el sistema de conducción AV.
3. Excitación y estabilidad del marcapaso ventricular.

Ocasionalmente los esteroides son utilizados en el tratamiento de Stokes-Adams, cuando el tratamiento conservador falla.

Clorotiazida.

Se a usado en tratamiento del síndrome de Stokes-Adams, cuando se incrementa la conducción AV por hipokalemia provocada por diuréticos. El tratamiento con clorotiazida según varios reportes, se utiliza para prevenir los episodios del síncope en pacientes con bloqueo auriculoventricular parcial, ya que es inefectiva en el bloqueo completo.

Lactato de Sodio.

Se ha utilizado en tratamientos del bloqueo de rama completo, cuando se incrementa la conducción por causa de alcalosis e hipokalemia. Este medicamento puede inducir la presencia de focos ectópicos y arritmias ventriculares. Esta droga se reserva para paciente con acidosis o hiperkalemia que no respondieron a las aminas simpáticomiméticas y para pacientes con daños en la conducción por intoxicación con quinidina.

Trisodium. (ácido tetraacético etilenediamina).

Se ha empleado en el tratamiento del bloqueo de rama completo por intoxicación digitalica, y se contraindica la administración de potasio en la presencia de bloqueo de rama, su utilización puede producir tetania.

Marcapasos artificial para evitar el síndrome de Stokes-Adams.

La estimulación eléctrica con un marcapasos artificial puede ser eficaz para restablecer el latido cardíaco en pacientes con crisis de Stokes-Adams dependientes de paro ventricular o de una frecuencia idioventricular muy baja, pero no durante episodios de fibrilación ventricular. Sin embargo, conservando un ritmo cardíaco adecuado mediante el mando electrónico del corazón después del ataque puede ser posible evitar la recidiva del síndrome de Stokes-Adams

Terapia con marcapaso.

Puesto que ataque de Stokes-Adams, es impredecible y potencialmente fatal y la inconsistencia de los resultados encontrados dificultan el tratamiento, se ha considerado la implantación de un marcapasos artificial. Existen tres modos básicos de aplicación de marcapasos:

Marcapaso Asíncronico.

Es el marcapaso más comunmente aplicado, los ventriculos son estimulados, el sistema actúa independientemente de cada aurícula y cada ventriculo; hay dos variedades de marcapaso asíncronico con

frecuencia fija y variable, la frecuencia fija no varía en procesos de infección o de ejercicio. La frecuencia variable del marcapaso puede ser alterado por el físico del paciente y con requerimientos fisiológicos.

Marcapaso auricular sincrónico.

Este marcapaso actúa como receptor cuando existe una separación del circuito auricular con el ventrículo, provee un sistema de conducción auriculo-ventricular artificial. El impulso auricular es amplificado y después de retrasarlo 0.16 segundos lo transmite al ventrículo. El marcapaso auricular sincrónico, se guía por la actividad auricular a través de la onda P, y permite una respuesta fisiológica normal al estrés y al ejercicio. Por esta razón puede ser el método más eficiente para los pacientes más jóvenes.

Marcapaso Ventricular Sincrónico.

Emite un impulso con cada contracción ventricular o sea que el marcapaso actúa espontáneamente. Cuando existe actividad ventricular el marcapaso cae a un periodo refractario en la contracción ventricular y no hay respuesta ventricular normal.

Marcapaso Adherente.

Es el tipo de marcapaso que combina las características clínicas con la asincronía y sincronía del marcapaso.

Marcapaso Externo.

El marcapaso externo utiliza electrodos aplicados en la piel del torax, su uso se limita a la existencia de paro ventricular o bradicardia y temporalmente en el bloqueo de rama completo para prevenir las arritmias ventriculares, las desventajas del marcapaso external es: dolor local, irritación de la piel, ulceración en el sitio donde estan los electrodos.

La introducción de una pequeña aguja directamente en el miocardio a través del torax es el tratamiento de emergencia de la asistolia ventricular y en el bloqueo de rama completo es complicado con infarto miocardico. El marcapaso miocardico percutáneo deber ser utilizado durante situaciones de emergencia a, no requiere de fluoroscopia para la inserción después de ser aplicado se observa durante 7 o 10 dias con buenos resultados, los riesgos durante la inserción pueden ser perforación de la arteria coronaria y fibrilación ventricular.

Indicaciones para la Aplicación de Marcapasos.

El tipo de marcapasos y la técnica de aplicación depende del estado fisico integral del paciente. Generalmente se aceptan las siguientes indicaciones para la aplicación de un marcapaso permanente.

- 1). Bloqueo de rama completo asociado a insuficiencia cardíaca congestiva.
- 2). Bloqueo de rama completo con Síndrome de Stokes-Adams.

3). Persistencia del bloqueo de rama posterior a un infarto miocárdico.

4). Persistencia pos-quirúrgica del bloqueo de rama.

En pacientes con síncope por taquicardia o fibrilación ventricular complicado con bloqueo cardíaco completo, el marcapaso está indicado. En paro ventricular complicado con el bloqueo cardíaco completo, es indicación para que el marcapaso se revalorado, el síncope es frecuente aún con una adecuada terapia con medicamentos, también está indicado el marcapaso.

Lo impredecible de un ataque de Stokes-Adams y su potencial letal ha llevado a que un solo ataque de Stokes-Adams, sea razón suficiente para la instalación de un marcapaso.

La rápida instalación del marcapaso en pacientes con infarto agudo del miocardio complicado con bloqueo de rama parcial o total, disminuye la posibilidad de insuficiencia cardíaca congestiva y previene la asistolia ventricular. Se ha estimado que con el marcapaso en el infarto agudo del miocardio disminuye en un 10% aproximadamente la mortalidad de los pacientes.

Pronóstico:

La duración media de vida después de descubierto el bloqueo cardíaco completo es de dos y medio a siete años.

El desarrollo de un síndrome Stokes-Adams, con bloqueo cardíaco completo suele ser de mal pronóstico.

Puede producirse un ataque de Stokes-Adams, cuando principia el bloqueo cardiaco, pero es muy posible que nunca se repita. Por otra parte estas crisis suelen aparecer de tarde en tarde, al principio, pero poco a poco se hace más frecuente y de mayor gravedad. Puede producirse la muerte durante uno de estos ataques por paro ventricular prolongado.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

SINDROME DE STOKES - ADAMS.

1. Definición

Se define como ataques de isquemia cerebral que son provocados por cambios en la frecuencia y ritmo, en el sistema de conducción cardíaca. Este término se limita de preferencia a casos de bloqueo cardíaco orgánico en los cuales hay síncope, con convulsiones o sin ellas, por ausencia de un marcapasos idioventricular eficaz.

2. Datos Históricos.

El Síndrome fue mencionado por Herbeziuse en 1917, por primera vez, el primer nombre que recibió fue síndrome de Morgani - Adams - Stokes, posteriormente fue llamado síndrome de Adams - Stokes. Morgani describió esta enfermedad en 1769 y Adams reportó un caso en 1827. Stokes describió el caso de varios pacientes con este síndrome en 1846 y fué el primero en proponer la relación que existía entre las manifestaciones cerebrales y los cambios en la fisiología cardíaca.

Parkinson y Asociados utilizaron el término de Stokes-Adams, en pacientes que solamente tienen bloqueo en el sistema de conducción cardíaco aunque el bloqueo sea total o parcial.

3.- Etiología:

La crisis de Stokes-Adams, suele ocurrir cuando fracasa una contracción ventricular en el curso de un bloqueo cardíaco completo, por asistolia, aleteo, fibrilación o combinación de ambos en el ventrículo, o cuando hay retraso en el establecimiento del ritmo idioventricular en el período de transición desde el ritmo sinusal normal al bloqueo cardíaco parcial o completo, o en periodos de transición entre el bloqueo cardíaco incompleto y un completo. Casi siempre hay episodios de asistolia ventricular solamente, o breves crisis de fibrilación ventricular, que suelen ceder espontáneamente o van seguidas de asistolia, pero estas crisis, raramente dependen exclusivamente de fibrilación ventricular.

4. Frecuencia.

Se han señalado crisis de Adams- Stokes en el 35% al 70% de los pacientes con bloqueo cardíaco completo estudiados en diversos hospitales, pero es evidente que mucho pacientes con bloqueo cardíaco completo asintomático no quedaron incluidos en las estadísticas. Los pacientes con síndrome de Stokes-Adams pueden tener un bloqueo cardíaco completo cuando se observan por primera vez o puede haber crisis sincopales e intermitentes y paro ventricular desarrollándose bloqueo cardíaco completo varios años más tarde.

5. Cuadro Clínico.

El síndrome de Stokes-Adams presenta crisis sincopales, eventualmente con ataques convulsivos, con bradicardia intensa (menos de 20/ min.) o asistolia prolongada (5 a 10 segundos o más). El síncope depende de isquemia cerebral al interrumpirse el vaciamiento ventricular eficaz. Se produce mas facilmente con el paciente de pie ó sentado, que si está acostado. El enfermo se pone pálido, pierde el conocimiento y se comprueba que no tiene pulso.

En crisis mas graves (de 15 seg. o más), la pálidez se combina con cianosis o es sustituida por ella, la respiración se hace profunda y esterterosa, y aparece una convulsión generalizada.

Las convulsiones, suelen aparecer cuando se restablece el latido cardíaco; se han atribuido al riego del cerebro con sangre hiperventilada (hipocapnica), durante el periodo de paro cardíaco con respiración persistente. Después de 20 seg. ó más los temblores musculares desaparecen, se recupera el paciente, se restablece el color normal y la respiración se tranquiliza. Los paroxismos no mortales, raramente duran más de 60 segundos, pero se ha observado la recuperación después de periodos de asistolia, hasta de 5 a 20 minutos, siempre que se hayan tomado medidas adecuadas de reaminación. Se observan manifestaciones más ligeras relacionadas con crisis de Stokes-Adams, cuando los periodos de asistolia solo duran de 2 a 5 segundos; se caracterizan por episodios breves de debilidad, vértigo o baido, que pueden interpretarse equivocadamente como sueño momentáneo en una persona de edad avanzada.

6. Diagnóstico Diferencial.

El síndrome de Stokes-Adams, debe distinguirse de otras formas de síncope como el que puede ocurrir en el corazón normal a consecuencia de reflejos vagales, por seno carotídeo sensible o comprimido. También debe distinguirse de breves episodios de síncope que ocurren al iniciarse y terminar taquicardia ectópicas no acompañadas de bloqueo cardíaco y de casos de síncope de esfuerzo, por que el tratamiento y curso clínico son diferentes.

7. Tratamiento de la crisis de Stokes-Adams.

Si el paciente se observa durante una crisis de Stokes-Adams y no tiene pulso, presión arterial ni ruidos cardíacos, debe darsele un golpe muy intenso sobre la región precordial. Si es ineficaz hay que iniciar la reanimación mediante compresión cardíaca externa y respiración de boca a boca.

Si se trata de una fibrilación ventricular hay que desfibrilar el corazón con choque eléctrico externo. Se persistirá con las medidas de reanimación cardíaca hasta lograr desfibrilación y restablecimiento del latido cardíaco espontáneo eficaz. Si hay paro ventricular el tratamiento consiste básicamente en reanimación cardíaca continua.

Tan pronto como sea posible debe guiarse el ritmo cardíaco con un marcapaso externo. Si no se dispone rápidamente de éste, hay que iniciar una inyección intravenosa de 1 mg. de isoproterenol (

isoprel), en 200 ml. de glucosa en agua, con ritmo inicial de 15 a 30 gotas por minuto. Frecuentemente, el tratamiento eficaz requiere de 5 a 50 mg por minuto. Si resulta necesaria una dosis mayor que la inicial, se aumenta la rapidez del flujo o la concentración de la inyección.

C O N C L U S I O N E S .

Podemos concluir que el bloqueo cardíaco completo produce una arritmia cardíaca, en la cual no llega ningún impulso a los ventrículos de las aurículas, debido a un trastorno en el sistema de conducción.

Que el bloqueo cardíaco puede ser congénito, en cuyo caso suele ser bien tolerado por tener un ritmo de escape ventricular rápido, o adquirido, el cual se presenta principalmente por afecciones cardíacas, por enfermedades degenerativas en el sistema de conducción y raramente por administración de digitálicos.

Que en el bloqueo cardíaco completo se puede presentar el Síndrome de Stokes-Adams, que típicamente origina un síncope único o recurrente que puede acompañarse de convulsiones, y que, de no recuperarse, lleva a la muerte. En otros casos los síntomas son mareos, debilidad, astenia o insuficiencia cardíaca.

Cuando se presenta una crisis de Stokes-Adams. Debe dársele un golpe muy intenso al paciente, en la región precordial. Si es ineficaz se inicia la reanimación mediante compresión cardíaca externa y respiración de boca a boca.

Habrà de determinarse el mecanismo por el que se produjo la crisis. Si se trata de una fibrilación hay que desfibrilar el corazón con choque eléctrico externo, persistiendo en la reanimación cardíaca hasta lograr desfibrilación y restablecer el latido cardíaco eficaz. Si

hay paro ventricular, el tratamiento consiste en reanimación cardiaca continúa.

Las crisis de Stokes-Adams, se presentan durante el tiempo que tardan en recuperar su actividad los marcapasos subsidiarios que estaban inhibidos por el ritmo sinusal hasta el momento de instaurarse el bloqueo cardiaco completo. Este tiempo puede prolongarse de 15 a mas segundos.

El tratamiento del Síndrome de Stokes-Adams, en el bloqueo cardiaco completo, consiste en guiar tan pronto como sea posible el ritmo cardiaco con un marcapaso externo. Si no se dispone de éste, hay que aplicar una inyección intravenosa de 1mg de isoproterenol (isuprel) en 200 ml de glucosa en agua; con ritmo inicial de 15 a 30 gotas por minuto. Siendo el tratamiento definitivo la instauración de un marcapaso definitivo.

BIBLIOGRAFIA.

- BARRAY, P. O'ROURKE R. The Stokes - Adams Syndrome, American Journal of Medicine, 1969 Junio, Vol. 46
- DIAZ R M., D' ESPINOS. Tratado de Medicina Interna, España 1994. Ed. Médica Panamericana.
- FARRERAS, P. V. Medicina Interna. Barcelona España, 1992, Ed. Ediciones Doyma.
- FRIEDBERG, C. E. Diceases Of the Heart. Filadelfia, E.U. 1996. Ed. Interamericana.
- GUADALAJARA, J. F. Cardiología, México, D.F. Ed. Mendez Cervantes. 1991.
- GUYTON, C. A. Fisiología y Fisiopatología, Pennsylvania, E.U. 1992, Ed. Interamericana.
- RIVERA, C. I. Cardiología, México 1971, Ed. Panamericana 1993.
- SCHOTILELIUS, B. A. Fisiología, México 1971. Ed. Interamericana,
- SILVE, E.N. Enfermedades del corazón, México, D.F. 1975.
- TORTORA, G.S.
ANAGTAKOS, N.P. Principios de Anatomía y Fisiología, México, 1994, Ed. Halla México.
- RAJESH ROMATGI,
Deepak Gupta. Stokes Adams Attack as the first manifestation of acute rheumatic fever. International Journal of Cardiology, 1993. Vol. 38
- KAM S. WOO. Stokes Adams attack as the first manifestation of acute rheumatic carditis. 24 may 1993. Vol. 41 International journal of cardiology.