

250



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ARRITMIAS COMO FACTOR
DESENCADENANTE DE SÍNCOPE**

T E S I S I N A
QUE PARA OBTENER DEL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A:

MIRIAM OLIVEROS RUIZ

DIRECTOR: M.C. JUAN ARAU NARVÁEZ



México, D.F.

MAYO 2002

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AGRADECIMIENTOS

Este pequeño trabajo lo dedico a todas aquellas personas que han estado a mi lado a lo largo de mi existencia. Es por ellos que he logrado lo que tengo y lo que soy; y es así que esta es una forma sencilla de hacer notar que su esfuerzo no fue en vano. Aunque nunca podré remunerarles en forma alguna su ayuda y comprensión, si quiero expresarles mi cariño, respeto y agradecimiento.

Espero nunca defraudarlos.

A mi madre por su tenacidad y entrega

A mi padre por su paciencia y comprensión

A Inés por su ejemplo

A Lucy por sus consejos

A Pepe por su confianza

A Chava por su cariño y compañía

A Dios, por darme la maravillosa oportunidad de existir; y por permanecer a mi lado día con día.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, y mi facultad, por darme el beneficio de formar parte de la excelsa comunidad universitaria.

A mi director, quien me guió y dedicó parte de su tiempo Dr. Juan Arau Narváez.

A mis profesores por sus conocimientos y enseñanzas, en especial al C.D. Fernando Betanzos Sánchez y al C.D. Juan Carlos Rodríguez Avilés gracias por todo.

A mis compañeros y amigos (Hortensia y Noé) quienes hicieron más agradable mi paso por la licenciatura. Gracias por su aprecio y lealtad.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	3
I. SÍNCOPE	
I. 1 Definición	6
I. 2 Diagnóstico diferencial	7
I.2.1 Presíncope	7
I.2.2 Vértigo	7
I.2.3 Epilepsia	8
I.3 Mecanismos del síncope	8
I.4 Síncope de origen neurológico	9
I.5 Síncope de origen cardiaco	11
I.5.1 Pruebas de diagnóstico	14
II. ANATOMIA Y FISIOLÓGÍA DEL CORAZÓN	
II.1 Localización	18
II.2 Estructura del corazón	19
II.3 Sistema de conducción de impulsos	21
II.4 Gasto cardiaco	24
II.5 Electrocardiograma	24
III. ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA Y EL RITMO	
III.1 Mecanismos de las arritmias	28

III.2	Arritmia sinusal	32
III.3	Bloqueo sinoaricular	34
III.4	Bloqueo auriculoventricular	34
III.5	Extrasístoles	36
III.6	Taquicardias supraventriculares	37
III.7	Taquicardias ventriculares	39
III.8	Flúter ventricular	41
III.9	Fibrilación ventricular	41
III.10	Muerte súbita cardiaca	42
III.11	Proarritmia	43
III.11.1	Taquicardia helicoidal	43
III.11.2	Taquicardia ventricular incesante	44
III.11.3	Ritmo ventricular de complejos muy anchos	44
III.12	Tratamiento de las arritmias	45
IV.	MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EL PACIENTE CON	
	SÍNCOPE EN EL CONSULTORIO DENTAL	50
IV.1	Tratamiento	51
	CONCLUSIONES	55
	GLOSARIO	57
	REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA	61

INTRODUCCIÓN

Actualmente el ejercicio de la profesión en el consultorio, lleva consigo el riesgo de frecuentes circunstancias inesperadas, que van desde el estado de tensión emocional, hasta situaciones graves que pueden comprometer la vida del paciente, más aún en esta época, en que el promedio de vida del ser humano ha aumentado, situación que ha permitido un incremento en la presencia de enfermedades crónico-degenerativas en los pacientes. Es por ello que como profesionales de la salud debemos conocerlas y prepararnos, primero, para saber como evitarlas y si es el caso actuar adecuadamente ante cualquier eventualidad que se nos pueda presentar.

Con este trabajo de investigación se pretende contar con información sobre los aspectos relevantes del manejo de pacientes con arritmias, su fisiopatología, cuadro clínico, métodos para diagnosticarlo, a quien debe remitirse un paciente con arritmias y el tratamiento que podemos proporcionar al paciente que presente este trastorno durante la consulta dental; lo que permitirá cumplir con los objetivos siguientes:

- Comprender el desencadenamiento y la transmisión de impulsos nerviosos por parte del sistema de conducción del corazón.

- Explicar por qué el riego sanguíneo inadecuado y la disfunción del sistema de conducción son factores importantes que originan trastornos cardiacos.
- Comprender la etiología de las alteraciones de la frecuencia y el ritmo (arritmias).
- Considerar el síncope como un síntoma de trastornos cardiacos.
- Conocer las técnicas y el tratamiento eficaz, siempre que se produzca el síncope.

No se pretende aportar una imagen acabada o definitiva del conocimiento sobre este tipo de trastornos cardiacos, sino estimular la consulta de fuentes documentales para obtener un conocimiento más a fondo del tema.

ANTECEDENTES

En China, en el año 280 d. C., Wang Shu Ho escribió un tratado clásico acerca del pulso. Los griegos llamaron al pulso *sphygmos* y, en tiempo de los romanos, Galeno interpretó varios tipos de pulsos, de acuerdo con cada enfermedad. En el siglo XIV, Leonhardt Fuchs descubrió la digital, el antiarítmico más antiguo.¹

En 1846 se realizan las primeras descripciones por Stokes y en 1872 por Adams, asociando el síncope con una frecuencia cardíaca baja, ambas situaciones han sido objeto de múltiples investigaciones. Fue Gaskell, en 1882, el primero en usar el término de "bloqueo cardíaco" y, en 1906, Eintroven publicó el primer electrocardiograma (ECG) con un bloqueo auriculoventricular.

En Suecia, en 1958, el ingeniero Rune Elmquist y el cirujano Ake Senning implantaron el primer marcapaso a AHW Larsson. En el mismo año Alanís registró el potencial eléctrico del haz de His en el corazón de un perro. En 1959, Sodi-Pallares obtuvo registros extracelulares de la actividad eléctrica de ambas ramas del haz de His. En 1960, Giraud y Puech fueron los primeros en registrar la actividad del haz de His en el hombre, pero no fue sino hasta 1969 cuando Sherlag describió y popularizó una técnica sencilla

para el registro del potencial hisiano en el corazón humano. La electrofisiología clínica como disciplina de la cardiología se inicia en 1967, cuando Durrer y Coumel en forma independiente introducen la estimulación eléctrica programada del corazón en el hombre.

En 1980, Mirowski colocó el primer desfibrilador automático implantable en un paciente con arritmia ventricular maligna. En 1982, Gallagher y Sheinman describieron en forma separada la primera ablación con catéter del haz de His en el humano.

En las últimas décadas, la electrofisiología clínica desarrolló la exploración electrofisiológica mediante catéteres y electrodos intracardiacos, lo cual profundizó el conocimiento de los fenómenos eléctricos de muchas arritmias cardiacas y amplió significativamente las posibilidades de identificar y tratar diversos padecimientos de esta índole.²

En nuestros días, en México, hay diversos factores que se unen para que se desencadene este tipo de trastornos. Resultados de estudios recientes han indicado que sujetos que presentaban combinaciones específicas de factores de riesgo finalmente sufrían trastornos cardiacos; por mencionarlos tenemos:

- La concentración elevada de colesterol en la sangre.
- La presión arterial alta.
- El fumar cigarrillos.
- La actividad física insuficiente.
- Diabetes mellitus (sacarina).

- Predisposición genética.³

Por lo que debemos tener en cuenta a la insuficiencia cardiaca como el estado crónico o agudo, que resulta cuando el corazón es incapaz de aportar oxígeno que requiere el organismo, además las anomalías del corazón como las arritmias pueden ser letales (muerte súbita cardiaca), sintomáticas (síncope, casi síncope, mareo o palpitaciones) o asintomáticas.

En términos generales, la causa inmediata de trastornos cardiacos puede ser una de las siguientes:

- Riego coronario inadecuado.
- Trastornos anatómicos.
- Conducción eléctrica defectuosa en el corazón.⁴

Los trastornos del corazón es un tema muy amplio, por lo que la conducción eléctrica defectuosa en el corazón, es decir trastornos en el ritmo y la frecuencia, es el tema al cual le pondremos mayor atención en este trabajo, por ser el punto central.

I

SÍNCOPE

I.1 DEFINICIÓN

El síncope se define como la pérdida transitoria y súbita de la conciencia sin síntomas prodrómicos, produciéndose por alteraciones reversibles de la función cerebral y trastornos de la conciencia recidivantes. También se le conoce como lipotimia o desmayo. Proviene del griego *synkope*, el cual significa pausa o cesación.

Hay que recordar que el síncope es solo un síntoma, y que aunque pueden ocurrir episodios aislados en individuos sanos, también puede indicar graves procesos médicos.⁵

El síncope recurrente es un trastorno clínico frecuente; representa aproximadamente el 6% de todas las admisiones hospitalarias y 3% de las consultas de urgencias. La prevalencia aumenta con la edad, y suelen ser benignos (más cuanto más joven es el paciente). Aunque puede ser causado por varias alteraciones patológicas o por cambios fisiológicos. Los síncope relacionados con desórdenes cardiacos, tienen una mortalidad en un año entre

un 20% y un 30%, y una incidencia del 33% de muerte súbita en los siguientes 5 años. ⁶

I.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es necesario diferenciar el síncope de otras situaciones en las que puede haber debilidad, desvanecimiento o mareo, pero que no cursan con pérdida de la conciencia, o de aquellas como la epilepsia, en donde los pacientes sí suelen perder el conocimiento.

I.2.1 PRESÍNCOPE

Es un estado en el que el paciente percibe que el síncope es inminente, pero no hay una pérdida completa de la conciencia. Síncope y presíncope se deben considerar desde el punto de vista fisiopatológico, como la misma entidad con diferente grado de intensidad. Se deberá hacer un diagnóstico diferencial con otras pérdidas transitorias de la conciencia tales como el sueño o crisis epilépticas.

I.2.2 VÉRTIGO

Es una alteración del sentido del equilibrio caracterizada por una sensación de inestabilidad y de movimiento rotatorio

aparentemente del cuerpo que se denomina vértigo subjetivo, cuando el paciente percibe que los objetos a su alrededor se mueven, se llamará vértigo objetivo. El paciente puede caer al suelo, pero no pierde el conocimiento y tanto el pulso como la presión arterial permanecen normales.

1.2.3 EPILEPSIA

Es un trastorno caracterizado por ataques periódicos, recurrentes y breves de disfunción psicológica, sensorial o motora, o las tres al mismo tiempo. Los ataques epilépticos son resultado de descargas eléctricas anormales e irregulares de muchas neuronas encefálicas, por lo que el paciente sufre contracción involuntaria de músculos esqueléticos. Las descargas eléctricas también suelen inhibir algunos centros encefálicos, como el centro de vigilia, y por esta razón el paciente pierde la conciencia.⁷

1.3 MECANISMOS DEL SÍNCOPE

Suelen existir mecanismos múltiples. Básicamente el cerebro necesita oxígeno y glucosa para su funcionamiento y su aporte depende del gasto cardíaco y la resistencia de los vasos intracraneales. Hay diversos factores que lo desencadenan, entre las más importantes podemos mencionar:

1. Mecanismos vasoconstrictores inadecuados.
2. Hipovolemia.
3. Disminución del retorno venoso por causas mecánicas.
4. Disminución del gasto cardíaco.
5. Arritmias.

Es por ello que clasificamos al síncope en base a la etiología de este.

I. 4 SÍNCOPE DE ORIGEN NEUROLÓGICO

El tipo de síncope más frecuente que no se asocia a una enfermedad cardíaca es el que se denomina habitualmente síncope vasovagal o vasodepresor, provocado por hipotensión arterial, resultando de la combinación de bradicardia y vasodilatación venoarterial inapropiada. En condiciones normales, la posición erecta provoca la acumulación en las extremidades inferiores disminuyendo el retorno venoso. Esto provoca menor llenado cardíaco y respuesta simpática consistente en taquicardia refleja, contracción más intensa de los ventrículos, generando así vasoconstricción. En el síncope vasovagal, las contracciones intensas de los ventrículos activan los mecanorreceptores cardíacos ubicados en el ventrículo izquierdo provocando una vasodilatación. El reflejo de Bezold-Jarisch, explica esta forma de respuesta refleja y consiste en que los mecanorreceptores situados en el ventrículo izquierdo responden a la contracción excesiva activando las vías colinérgicas (vagues) que producen tanto

vasodilatación como bradicardia. Cuando el volumen ventricular izquierdo es relativamente pequeño como consecuencia de la reducción del volumen sanguíneo o de un período prolongado de ortostatismo, la sensibilidad del reflejo del Bezold-Jarisch está aumentada.

Explicaciones alternativas para la bradicardia y vasodilatación es que son consecuencia de la activación de los barorreceptores de la aurícula derecha por caída de la presión venosa central, o deberse a una descarga de impulsos nerviosos procedentes del cerebro, o la liberación de opioides o de óxido nítrico.

La liberación de catecolaminas asociada a la ansiedad, el miedo y los estados de pánico puede activar terminaciones nerviosas que también activan esta respuesta vasodilatadora o bien incrementar la fuerza de contracción cardíaca desencadenando el reflejo de BezoldJarish.

Este síncope, denominado vasodepresor también ha sido denominado síncope cardioneurogénico y si bien es más frecuente en personas jóvenes, en ancianos su incidencia es de aproximadamente el 11%.

Otras causas potenciales del síncope vasodepresor incluyen la hipotensión provocada por la disminución del volumen (deshidratación, hemorragia), los fármacos, etiología que siempre debe ser tenida en cuenta en al población geriátrica, así como determinadas situaciones (la tos, la micción, la defecación, la deglución) que facilitan su producción. Es frecuente la aparición de síntomas premonitorios del síncope durante minutos antes de

que se produzca la pérdida de la conciencia, náuseas, palidez, sudoración fría, trastornos visuales, etc.

Los signos focales son las manifestaciones neurológicas habituales de una enfermedad vascular cerebral o robo de la subclavia, donde la pérdida de la conciencia, temporalmente autolimitada, puede ser un síntoma más del padecimiento.

A diferencia de lo que acontece en el síndrome vasodepresor (vasovagal), donde el principal determinante del síncope es la hipotensión por vasodilatación, en la hipersensibilidad del seno carotídeo la determinante es la bradicardia. La respuesta típica vasodepresora se caracteriza por la instalación simultánea de bradicardia y vasodilatación en el momento de la pérdida del conocimiento, pero la hipotensión persiste cuando la frecuencia respiratoria ya se ha recuperado.

En los cuadros de ICTUS isquémico transitorio, la pérdida transitoria de la conciencia aparece en un 6.5% de los casos.⁸

1. 5 SÍNCOPE DE ORIGEN CARDIACO

El síncope cardiaco se caracteriza por su aparición súbita, sin síntomas premonitorios ni factor desencadenante aparente, en la mayoría de los casos en decúbito (Drop attacks); aunque puede presentarse estando el paciente en cualquier posición como consecuencia de un volumen cardiaco reducido. Las causas más frecuentes de síncope cardiaco son el infarto de miocardio, mecánicas (disfunciones valvulares) y eléctricas (arritmias).

El síncope asociado al infarto de miocardio puede ocurrir al principio o más tarde. Se desconoce el mecanismo exacto de la producción del síncope, aunque se aduce que éste depende de múltiples factores como los reflejos vagales procedentes de la arteria coronaria afectada o del miocardio, o bien por bradiarritmias o taquiarritmias súbitas. En este caso, generalmente el síncope no se relaciona con el dolor.

El síncope de origen mecánico es por lesiones anatómicas que impiden la llegada de sangre al cerebro como son: estenosis aórtica (durante el esfuerzo), estenosis subaórtica hipertrófica idiopática (después del esfuerzo), mal funcionamiento o trombosis de una prótesis valvular, mixoma auricular izquierdo, hipertensión pulmonar primaria, embolia pulmonar, taponamiento cardiaco, disección aórtica.

El síncope cardiaco eléctrico es causado por bradiarritmias como en el síndrome del nodo sinusal enfermo, trastornos de la conducción auriculoventricular (síndrome de Stokes-Adams) o trastornos de conducción en el Haz de His; las taquiarritmias que pueden producir síncope son la taquicardia supraventricular paroxística, la taquicardia ventricular y fibrilación ventricular polimórfica y síndrome de QT largo, pueden presentar síncope y muerte súbita.

Aunque las arritmias pueden aparecer en ausencia de enfermedad cardiaca, habitualmente son secundarias a problemas como la cardiopatía isquémica, las miocardiopatías, la enferme-

dad valvular cardiaca y la enfermedad primaria del sistema de conducción.

Las arritmias (bradiarritmias y taquiarritmias) pueden producir disminución de la perfusión cerebral. Las causas más importantes son el bloqueo auriculoventricular completo permanente o transitorio, el paciente se desvanece por diversas razones entre las cuales se encuentran: asistolia transitoria; taquicardia o fibrilación ventricular transitoria y/o tránsito brusco de un ritmo sinusal o de un bloqueo parcial a un bloqueo auriculoventricular completo. En todos estos casos el síncope es el resultado de una caída significativa del volumen minuto cardiaco.

En el área de la salud, como es el caso de la odontología, es necesario realizar un detenido interrogatorio y examen físico al paciente; lo que nos ayudará a sospechar la presencia de alguna alteración en el organismo de nuestros pacientes, esto no con el fin de brindarles tratamiento sino para evitar algún trastorno grave, que nos puede complicar la atención del paciente en el consultorio dental; así como también ayudar al paciente a descubrir alguna enfermedad que presente, sin él saberlo; y así también pueda recibir una pronta atención y evitar se vea mermada su salud.

En el caso de las arritmias cardiacas la sintomatología clínica es muy variable. Depende de la magnitud de las alteraciones hemodinámicas y de los mecanismos compensadores puestos en juego por el organismo, aunque no hay duda que existe una idiosincrasia individual evidente. Cuando son sintomáticas, se puede observar nerviosismo, ansiedad, palidez, sensación de

mareo, fatiga, diaforesis fría; todos ellos expresan la reacción orgánica de adaptación dependiente del sistema nervioso vegetativo. Cuando las alteraciones hemodinámicas son importantes, la sintomatología se hace en general evidente y se expresa por disminución de la circulación en diferentes órganos, originando así cuadros de insuficiencia coronaria, renal o cerebral (síncope). A menudo, los pacientes con arritmias paroxísticas, sobre todo en fibrilación auricular, presentan cuadros de angina hemodinámica o signos de bajo gasto cerebral.

La integridad de los mecanismos de control vasomotor son fundamentales para la adaptación orgánica ante la aparición de una arritmia. La caída del gasto cardiaco es compensada por un reflejo vasotónico activo, que aumenta la resistencia periférica y tiene como efecto redistribuir la sangre a lechos vasculares con alto requerimiento metabólico y tono basal elevado, como son el coronario y el cerebral. Si por una insuficiencia de estos mecanismos la disminución de gasto cardiaco no se compensara por el aumento vasotónico, habría disminución importante de la perfusión cerebral y posibilidad de episodios sincopales.

1.5.1 PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO

En el tratamiento de la arritmia, se usan pruebas diagnósticas para determinar el riesgo del paciente de padecer trastornos arrítmicos, para medir la eficacia de la terapia

antiarrítmica o para correlacionar los síntomas del paciente con mediciones hemodinámicas objetivas.⁹

- **Electrocardiografía**

El electrocardiograma es un método de utilidad diagnóstica basado en el registro de la actividad eléctrica cardíaca. Se compone de 12 trazos o derivaciones, cada uno registra las diferencias de potencial eléctrico que existen en varias zonas de la superficie corporal. Cada derivación representa el mismo evento cardíaco, pero desde diferentes puntos de la superficie, para sintetizar los eventos eléctricos que emanan del corazón en infinidad de posiciones.

En la actualidad se emplea la vigilancia electrocardiográfica ambulatoria que puede ser utilizada de dos formas; por dispositivos de vigilancia Holter tradicionales que registran la actividad electrocardiográfica continuamente y se usan principalmente para medir arritmias ambientales frecuentes, y los activados por el trastorno o el paciente, se emplean más frecuentemente para diagnosticar y tratar arritmias o síntomas transitorios.

- **Estudio electrofisiológico**

El estudio electrofisiológico (EEF) es una prueba invasiva, cuyo objetivo es establecer el diagnóstico y la terapéutica de la mayoría de las arritmias cardíacas. La estimulación eléctrica

programada permite desencadenar e interrumpir crisis de taquicardias paroxísticas a nivel de las aurículas, de la unión auriculoventricular (AV) o ventricular, reproduciendo las crisis espontáneas del paciente y permitiendo el análisis detallado del trastorno del ritmo. Se dirige a determinar de manera indirecta los posibles mecanismos fisiopatológicos de las arritmias.

- Prueba de la mesa basculante.

En la identificación del síncope vasovagal como entidad clínica distintiva la prueba de la mesa basculante se ha convertido en la más utilizada para establecer este diagnóstico. La fisiopatología del síncope vasovagal, y el supuesto mecanismo del síncope inducido en la prueba de la mesa basculante, implican un aumento del fondo de sangre venosa en las extremidades inferiores, la disminución del llenado ventricular e hipotensión. Todos estos acontecimientos conducen a un reflejo simpático anormalmente intenso el cual, a su vez, produce contracciones ventriculares enérgicas y la activación de los mecanorreceptores ventriculares. Paradójicamente, esta respuesta da lugar a retraimiento simpático y aumento del tono vagal, que explican el cuadro clínico de hipotensión y bradicardia.

Existen dos tipos de prueba, la de mesa basculante activa y pasiva. Los objetivos de una prueba positiva con la mesa basculante son la aparición de síncope o de presíncope asociados a hipotensión, bradicardia o a ambos; la prueba puede ser

sensibilizada con la perfusión simultánea de isoproterenol y con esto acortar el tiempo de estudio, es un método sencillo y efectivo para diagnosticar reacciones vasodepresoras.

- Masaje del seno carotídeo

El seno carotídeo se localiza en la bifurcación de la arteria carótida justo por debajo del ángulo de la mandíbula. En manos de un médico entrenado, la estimulación del seno carotídeo es un excelente método de diagnóstico y terapéutico. El propósito de esta maniobra es crear una elevación de la presión sanguínea en el seno carotídeo que permita la liberación de acetilcolina condicionando el enlentecimiento o bloqueo de la conducción auriculoventricular (AV). Para realizar este procedimiento deben palparse y auscultarse ambas carótidas para detectar estenosis.⁸

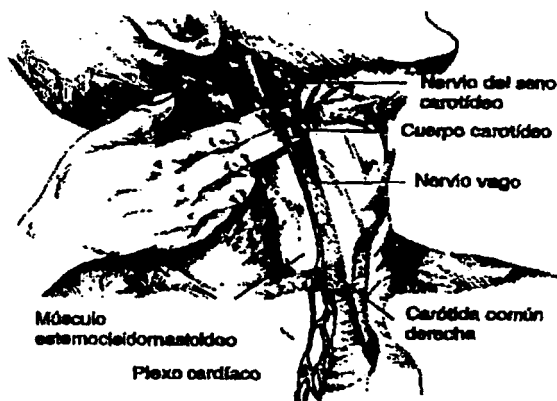


Fig. 1 Localización del seno carotídeo.⁸

II

ANATOMIA Y FISIOLÓGÍA DEL CORAZÓN

II.1 LOCALIZACIÓN

El corazón es un órgano muscular hueco que bombea la sangre a los vasos sanguíneos. Está situado en sentido oblicuo entre los pulmones, en el mediastino, y unos dos tercios de este órgano se encuentran a la izquierda de la línea media del cuerpo. La forma del corazón es la de un cono trunco, y su tamaño equivale al del puño cerrado, es decir, unos 12 cm. de largo, 9 cm. como mayor anchura y 6 cm. de profundidad. El ápice (vértice), o extremo puntiagudo del corazón, se proyecta en sentido anteroinferior, y hacia el lado izquierdo está situado por arriba de la zona central del diafragma. En dirección anterior, el ápice se localiza a nivel del quinto espacio intercostal, a unos 7.5 a 8 cm. de la línea media del cuerpo. Aunque el borde izquierdo está formado en su mayor parte por el ventrículo izquierdo, también incluye el atrio del mismo lado. La base del corazón sobresale en sentido posterosuperior, hacia el lado derecho del cuerpo, y está formada por los dos atrios, sobre todo por el izquierdo; su parte posterior está por delante de las vértebras torácicas quinta a

novena, y en sentido anterior se localiza justo por debajo de la segunda costilla. El borde derecho corresponde a una línea curva trazada desde la articulación esternal inferior hasta la parte media del tercer cartílago costal derecho.¹⁰

II.2 ESTRUCTURA DEL CORAZÓN

La pared del corazón está dividida en tres capas: el pericardio o externa, el miocardio o media y el endocardio o interna.

El pericardio es una membrana serosa de ajuste laxo, que consiste en dos capas: la fibrosa (externa), la cual impide que ocurra distensión excesiva del corazón y fija el corazón en el mediastino; y la serosa (interna) la cual contiene una substancia acuosa conocida como el líquido pericárdico, que evita la fricción entre las membranas durante las contracciones cardiacas.

El miocardio, compuesto por el músculo cardiaco, constituye la mayor parte de la pared de este órgano. Las fibras musculares de los atrios son independientes de las de los ventrículos. Las fibras atriales se disponen en dos planos uno superficial, y otro profundo; las ventriculares se disponen en tres láminas: superficial, intermedia e interna. Las fibras musculares cardiacas son involuntarias, estriadas y ramificantes, y están dispuestas en láminas plexiformes que se entrelazan; el miocardio efectúa las contracciones del corazón.¹¹

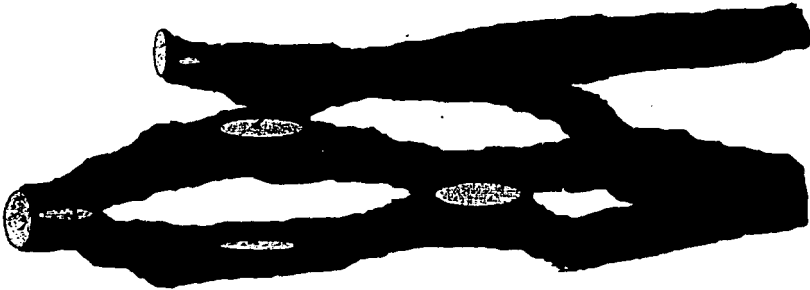


Fig. 2 Sección de varias células miocárdicas.¹²

Existen dos tipos de células cardíacas: contráctiles y específicas. Las contráctiles, su función es realizar la mecánica de bomba, mientras que las específicas consisten en formar y conducir los estímulos.

El endocardio es una delgada capa de endotelio que recubre a otra de tejido conectivo, que está perforada por pequeños vasos sanguíneos y haces de músculo liso.

El corazón comprende cuatro cavidades: dos atrios y dos ventrículos, separados entre sí por los septos interatrial, interventricular e interauriculoventricular. Este último se halla prácticamente representado por un amplio orificio, ocupado por las valvas auriculoventriculares. La situada entre el atrio y ventrículo derecho recibe el nombre de tricúspide; la valva que se localiza entre el atrio y ventrículo izquierdo recibe el nombre de mitral.

Los grandes vasos que convergen y emergen del corazón, son los encargados de conducir la sangre a un atrio a través de una vena; o fuera del corazón, a través de una arteria.

En el atrio derecho se localiza la vena cava superior e inferior por las cuales cursa la sangre procedente de todo el organismo y el seno coronario, que drena sangre de la mayor parte de los vasos que riegan a las paredes cardíacas. Del atrio derecho la sangre pasa al ventrículo derecho que la bombea al tronco arterial pulmonar (arteria pulmonar derecha e izquierda). A continuación, la sangre regresa al corazón por medio de las cuatro venas pulmonares que la descargan en el atrio izquierdo, del cual pasa al ventrículo izquierdo. Este último bombea la sangre a la aorta ascendente, de la cual la sangre pasa a las arterias coronarias, el arco aórtico (tronco braquiocefálico, carótida común izquierda y subclavia izquierda) y a la aorta descendente (torácica y abdominal).

II.3 SISTEMA DE CONDUCCIÓN DE IMPULSOS

Las paredes cardíacas se contraen y relajan de manera continua, sin recibir ningún estímulo directo del sistema nervioso. Ello es posible porque el corazón posee un sistema intrínseco de regulación al que se conoce como sistema de conducción. Este último está compuesto por fibras musculares especializadas, que generan y distribuyen los impulsos eléctricos que producen las contracciones de las fibras cardíacas. Estos grupos de células

son el nodo sinoatrial (nodo sinusal o marcapaso), el nodo auriculoventricular, el fascículo auriculoventricular (haz de His) y sus divisiones y las miofibras de conducción de Purkinje. Las células del sistema de conducción se desarrollan durante la etapa embrionaria a partir de ciertas fibras de músculo cardíaco que pierden su contractilidad y se especializan en la transmisión de impulsos. Los nodos del sistema de conducción son grupos de células que llevan a cabo dicha transmisión de impulsos. El nodo sinoatrial se localiza en la pared del atrio derecho, por debajo de la desembocadura de la vena cava superior. Este nodo desencadena cada ciclo cardíaco y con ello establece el ritmo básico de la frecuencia cardíaca, de lo cual deriva uno de sus nombres, marcapaso. Sin embargo, la frecuencia establecida por el nodo sinoatrial suele sufrir alteraciones como resultado de impulsos nerviosos autónomos o de la acción de algunas sustancias químicas presentes en la sangre (la hormona tiroxina y la adrenalina). Una vez que el nodo señalado ha desencadenado sus impulsos eléctricos, este último se disemina a los dos atrios, lo que causa su contracción y, al mismo tiempo, la despolarización del nodo auriculoventricular. Ésta es una de las últimas porciones de los atrios que se despolariza debido a su localización cerca de la porción inferior del septo o tabique interatrial. El fascículo auriculoventricular (haz de His) consiste en fibras conductoras que cursan desde el nodo auriculoventricular a través del esqueleto cardíaco hasta la parte superior del septo interventricular, para dirigirse después en sentido inferior, a uno y

otro lado del septo, en la forma de pilar derecho e izquierdo (ramas). El fascículo mencionado distribuye el impulso eléctrico en las superficies mediales de los ventrículos, en tanto que la contracción real de estos últimos es resultado de estimulación por parte de las miofibras de conducción de Purkinje, que emergen de las ramas del fascículo y se distribuyen en las células miocárdicas.

El corazón también está inervado por el sistema nervioso autónomo, pero las neuronas de este sólo ejercen el efecto de aumentar o disminuir la duración del ciclo cardiaco completo, es decir, no desencadenan contracciones.

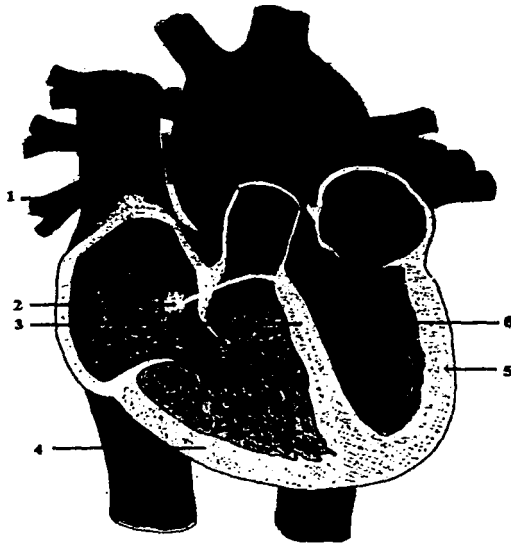


Fig. 3 Sistema de conducción de impulsos del corazón. 1) Nodo sinoauricular. 2)Nodo auriculoventricular. 3) Haz de His. 4) Rama derecha del haz de His. 5) Rama izquierda. 6) Red de Purkinje.

II.4 GASTO CARDIACO

El gasto cardíaco es el volumen de sangre expelido por el ventrículo izquierdo hacia la aorta, en un minuto. El gasto depende de dos factores:

- a) El volumen de sangre que bombea el ventrículo izquierdo en cada latido.
- b) El número de latidos por minuto.

Se denomina volumen sistólico al volumen de sangre que expulsa cada ventrículo durante una sístole. En el adulto en reposo, dicho volumen es de unos 70 ml. y la frecuencia cardíaca es de 72 latidos por minuto, en promedio; en consecuencia, el volumen cardíaco aproximado, de un adulto en reposo es:

$$\begin{aligned} \text{Gasto cardíaco} &= \text{volumen sistólico} \times \text{sístole ventricular} / \text{min.} \\ &= 70\text{ml.} \times 72 / \text{min.} = 5040 \text{ ml.} / \text{min.} = 5 \text{ litros} / \text{min.}^{13} \end{aligned}$$

II.5 ELECTROCARDIOGRAMA

La transmisión de impulsos por medio del sistema de conducción, genera corrientes eléctricas que pueden ser detectadas en la superficie corporal. El registro de los cambios eléctricos que acompañan al ciclo cardíaco recibe el nombre de electrocardiograma (ECG).

Cada parte del ciclo cardiaco produce un tipo diferente de impulsos en forma de ondas ascendentes y descendentes, que reciben el nombre de deflexiones. Tres ondas claramente identificables acompañan a cada ciclo cardiaco, de manera típica. La primera, que recibe el nombre de onda P, es ascendente y de poca altura, e indica la despolarización atrial, es decir, la diseminación del impulso proveniente del nodo sinoatrial por fibras musculares de los dos atrios. Una fracción de segundo después que comienza dicha onda, ocurre la contracción de los atrios, y con ello, se presenta el complejo QRS. Este comienza con una deflexión descendente, se continúa con otra ascendente de gran altura, casi vertical, y termina por una deflexión descendente, de modo que las últimas dos asemejan los lados de un triángulo alargado. La última deflexión representa la repolarización atrial y la despolarización ventricular, es decir, la diseminación del impulso eléctrico por los ventrículos. La siguiente onda identificable, que es una onda de concavidad hacia abajo, es la onda T, indicadora de repolarización ventricular. No existe deflexión que muestre la repolarización atrial, porque el complejo QRS cubre este fenómeno.

En la lectura del electrocardiograma es importante observar el tamaño de las deflexiones y la duración de los intervalos que comprende. El intervalo P-R es la porción del electrocardiograma entre la onda P y el complejo QRS, es decir, el periodo que media entre el inicio de la onda P y la onda Q, o, en otras palabras, el tiempo de conducción entre el inicio de la excitación atrial y el de

la excitación ventricular. Este intervalo es el tiempo necesario para que el impulso viaje a través de los atrios y el nodo auriculoventricular a los tejidos de conducción remanentes. El intervalo S-T comienza al final de la onda S y termina en el momento en que empieza la onda T; representa el tiempo entre el final de la diseminación del impulso por los ventrículos y la repolarización de estos últimos.¹²

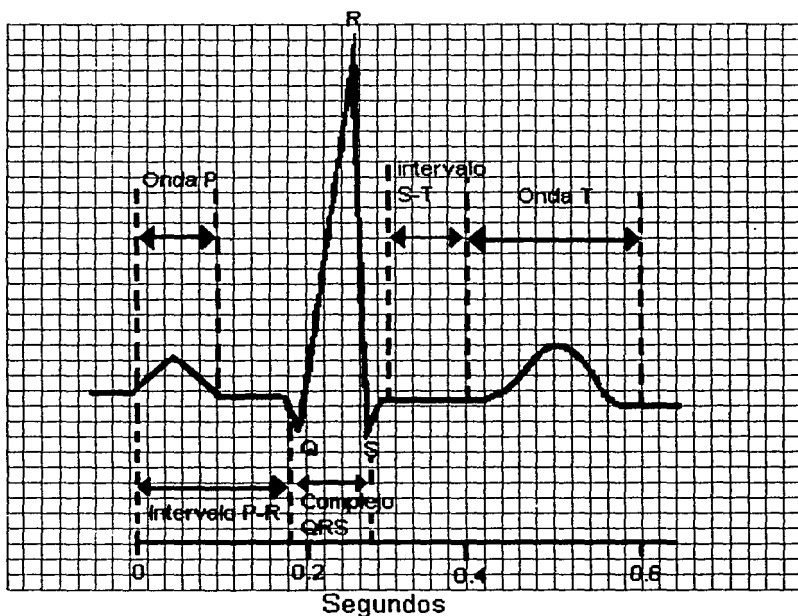


Fig. 3 Electrocardiograma normal.¹³

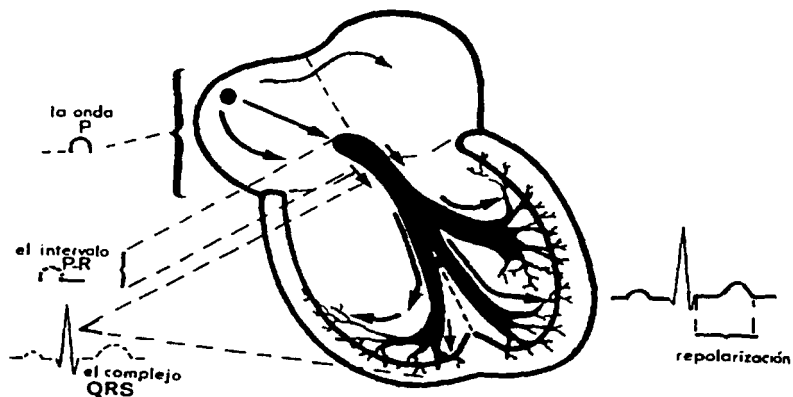


Fig. 4 Activación eléctrica del corazón.¹⁹

III

ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA Y EL RITMO

III.1 MECANISMOS DE LAS ARRITMIAS

El estímulo cardíaco normal se origina de las células del nodo sinusal, que son las que tienen mayor pendiente de despolarización diastólica y por lo tanto mayor automatismo. El impulso se propaga de forma rápida y uniforme por la pared auricular a 1000 mm. por segundo, las orejuelas se activan de abajo hacia arriba y la cara anterior de las aurículas de arriba hacia abajo. La activación de las aurículas se hace de izquierda a derecha y de arriba hacia abajo. Problema aún no resuelto es la existencia de los haces internodales. Se han descrito tres que conectan al nodo sinusal con el nodo auriculoventricular: el anterior, que se dirige hacia delante y se divide en dos, uno que conecta con otro haz, el interauricular (Backman), que recorre la porción superior de las aurículas, conectando la derecha con la izquierda, y otro que se dirige hacia el nodo auriculoventricular (AV); el medio (Wenkebach), que rodea el borde posterior de la vena cava superior y de ahí se dirige al nodo AV, y el posterior (Thorel), que corre por la cresta terminal y termina en el nodo AV.

Al llegar al nodo auriculoventricular, el impulso sufre un retraso fisiológico, ya que la velocidad de conducción en este nodo es de 200 mm. por segundo. Desde aquí se conduce por el fascículo auriculoventricular, se extiende por la rama derecha e izquierda y llega a la red de Purkinje, donde alcanza una velocidad de 4000 mm. por segundo. Desde la red de Purkinje, situada en la región subendocárdica, el estímulo atraviesa el espesor de la pared miocárdica ventricular a una velocidad de 400 mm. por segundo hasta alcanzar la superficie subepicárdica.

La activación ventricular se realiza siguiendo tres secuencias de despolarización consecutivas. En primer lugar se activa el tabique interventricular a expensas de la rama izquierda, y se despolariza de izquierda a derecha. Después se activan simultáneamente las paredes libres ventriculares, que se despolarizan de endocardio a epicardio, con predominio de la activación ventricular izquierda. Finalmente se activa la fase ventricular, predominando la porción basal del ventrículo izquierdo que se despolariza hacia arriba.¹⁴

En el corazón humano normal, cada latido se origina en el nodo sinoauricular (SA). El corazón late aproximadamente 70 veces por minuto en reposo. La frecuencia se retarda (bradicardia) durante el sueño y se acelera (taquicardia) por la emoción, el ejercicio, la fiebre y muchos otros estímulos. En los individuos jóvenes sanos, respirando a una frecuencia normal, la frecuencia cardíaca varía con las fases de la respiración: aumenta durante la inspiración y disminuye durante la espiración, especialmente si se incrementa la profundidad de la respiración. Esta arritmia sinusal es un

fenómeno normal, el cual es debido a la descarga parasimpática del corazón. En una investigación que se realizó, el intervalo de tiempo entre las ondas R en el electrocardiograma (intervalo R-R) y la variación de este intervalo en el tiempo no se afectaron en grado significativo al bloquear la entrada simpática del corazón con propanolol; sin embargo el bloqueo de la entrada parasimpática aumentó la frecuencia cardíaca (acortó el intervalo R-R y redujo la variación).¹⁵

Durante la inspiración, los impulsos vagales provenientes del estiramiento pulmonar inhiben el centro cardioinhibidor del bulbo raquídeo. La descarga tónica vagal que mantiene baja la frecuencia cardíaca decrece y ésta se acelera.

Las arritmias cardíacas pueden ser debido, a una sola o varias causas de las alteraciones que se presentan en el sistema excito-conductor, entre ellas:

- Ritmo anormal del marcapasos (taquicardia y bradicardia).
- Traslado de sitio del marcapasos normal desde el nódulo sinusal a otras partes del corazón.
- Bloqueo en distintos puntos de la conducción de los impulsos a través del corazón.
- Conducción de los impulsos por vías anormales a través del corazón.
- Generación espontánea de impulsos anormales casi en cualquier parte del corazón.

El término taquicardia significa frecuencia elevada, y se define habitualmente en un adulto por una frecuencia mayor de 100 latidos por minuto. Producen generalmente taquicardia el aumento de la temperatura corporal, la acción estimulante sobre el corazón de los nervios simpáticos y los procesos cardiacos de origen tóxico.

Las anomalías de la conducción de impulsos, surgen en el nodo auriculoventricular, en el sistema de conducción intraventricular y dentro de las aurículas o ventrículos. Éstos son responsables del bloqueo de salida sinoauricular, bloqueo auriculoventricular en el nodo o debajo de él y restablecimiento de circuitos de reentrada.

El término bradicardia significa disminución de la frecuencia cardiaca y se define habitualmente como una frecuencia inferior a 60 latidos por minuto.

La automaticidad alterada es el mecanismo del paro del seno nodal, ocurren muchos latidos prematuros y ritmos automáticos, así como también es un factor de iniciación en arritmias de reentrada.

La reentrada es el mecanismo subyacente para muchas arritmias, incluso latidos prematuros, la mayoría de las taquicardias supraventriculares paroxísticas y fibrilación auricular. Para que se presente la reentrada, deberá haber un área de bloqueo unidireccional con un retraso apropiado para permitir la repetición de la despolarización en el sitio de origen.

La actividad desencadenada, se presenta cuando las despolarizaciones alcanzan el umbral requerido para desencadenar una nueva despolarización.

Los últimos adelantos en tecnología, junto con los resultados obtenidos de diversos ensayos clínicos, han dado lugar a una transformación importante en el tratamiento de los trastornos del ritmo o de la conducción cardiacos. Esto ha contribuido a una disminución en el interés por los métodos de estudio tradicionales que son sencillos y poco costos como la historia clínica y el electrocardiograma.¹⁶

III.2 ARRITMIA SINUSAL

Se considera como tal a la disminución de la capacidad automática de las células del nodo sinusal, a la presencia de un déficit de conducción del estímulo del nodo sinusal a las aurículas o ambas cosas. Aunque las manifestaciones clínicas pueden ser intermitentes, la enfermedad suele ser progresiva.

Las manifestaciones clínicas imputables a la disfunción del nodo sinusal se presentan intermitentemente en forma de un defecto de perfusión a nivel cerebral (síncope, crisis de Stokes-Adams, lipotimias), cardiaco (insuficiencia cardiaca) o renal. Además suelen aparecer síntomas cardiacos en relación con la arritmia propia de la enfermedad (palpitaciones).

Hay tres formas de enfermedad del nodo sinusal: bradicardia sinusal (la más frecuente), paro sinusal, bloqueo sinoauricular o ambos, y síndrome bradicardia-taquicardia.

La manifestación clínica más precoz del síndrome del nodo sinusal es una bradicardia menor de 50 lat / min. Así también la frecuencia cardíaca no debe acelerarse con los estímulos que normalmente producen taquicardia o con los fármacos (atropina, isoproterenol). En las fases avanzadas de la enfermedad se producen paros sinusales que pueden ser intermitentes.⁸

Debe existir una afección concomitante de las estructuras inferiores (aurículas y unión auriculoventricular), que explique que los ritmos de escape auriculares o de la unión tengan una frecuencia lenta, o que la fibrilación auricular se presente también con frecuencia ventricular media lenta por haber conducción AV disminuida.

El síndrome de bradicardia-taquicardia es mucho más frecuente en la vejez y su mayor peligro radica en la depresión del automatismo al cesar la taquiarritmia, lo que explica la mayor parte de los síncope que presentan estos pacientes.

El síndrome del nodo sinusal puede presentarse inicialmente con una muerte súbita, aunque lo más frecuente es que antes se evidencien síntomas debidos a hipoperfusión cerebral o cardíaca. Si hay bradicardia de día por debajo de 50 latidos por minuto, con mala respuesta a estímulos que originan taquicardia, nos dá la pauta para considerar enfermedad del nodo sinusal.

III.3 BLOQUEO SINOAURICULAR

En circunstancias raras, el impulso del nódulo sinusal queda bloqueado antes de que penetre en el músculo auricular, y la falta de estimulación y contracción auricular eliminan la onda P en el electrocardiograma, donde se observa la desaparición brusca de las ondas P con el consiguiente paro auricular. Sin embargo, el ventrículo toma el mando del corazón y marca un nuevo ritmo cuyo impulso se origina habitualmente en el nódulo auriculoventricular, de tal modo que el complejo ventricular QRS-T se vuelve más lento pero es, por lo demás, normal.

III.4 BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR

Cuando la conducción de las aurículas a los ventrículos está completamente interrumpida, se dice que existe un bloqueo cardíaco completo o de tercer grado y los ventrículos laten a una frecuencia lenta. El bloqueo cardíaco puede ser debido a enfermedad del nodo auriculoventricular o del sistema conductor debajo del bloqueo. En los pacientes con bloqueo nodal AV, el tejido basal restante se convierte en el marcapaso y la frecuencia del ritmo idioventricular es aproximadamente de 45 latidos por minuto. En pacientes con bloqueo infranodal debido a enfermedad del haz de His, el marcapaso ventricular está localizado más periféricamente en el sistema de conducción y la frecuencia

ventricular es menor; el promedio es de 35 latidos por minuto. En tales casos, también puede haber periodos de asistolia que duran un minuto o más. La isquemia cerebral resultante causa mareos y desmayos (síndrome de Stokes-Adams). Las causas de bloqueo cardiaco de tercer grado incluyen infarto septal del miocardio y lesión de haz de His durante la corrección quirúrgica de los defectos septales interventriculares congénitos.

Cuando la conducción entre las aurículas y los ventrículos está retardada, pero no completamente interrumpida, existe bloqueo cardiaco incompleto o de primer grado, en este bloqueo todos los impulsos auriculares llegan a los ventrículos, pero el intervalo P-R es anormalmente largo. En la forma llamada bloqueo cardiaco de segundo grado, no todos los impulsos auriculares son conducidos a los ventrículos. Puede haber, un latido ventricular después de cada dos o tres latidos auriculares. En otra forma de bloqueo cardiaco incompleto, hay series repetidas de latidos en los cuales el intervalo P-R se alarga progresivamente hasta excluir el lado ventricular (fenómeno de Wenckebach). El intervalo P-R del ciclo cardiaco que sigue a cada latido excluido es usualmente normal o sólo ligeramente prolongado.

Algunas veces se interrumpe una rama del fascículo auriculoventricular causando bloqueo de rama derecha o izquierda. En el bloqueo de rama, la excitación baja normalmente por el haz en el lado intacto y luego regresa por el músculo para activar el ventriculo en el lado bloqueado. La frecuencia ventricular es, por tanto, normal, pero los complejos QRS están

prolongados y deformados. El bloqueo también puede ocurrir en el fascículo anterior o posterior de la rama izquierda del haz produciendo el estado llamado hemibloqueo o bloqueo fascicular. El hemibloqueo anterior izquierdo produce desviación izquierda anormal del eje en el ECG, en tanto que el hemibloqueo posterior izquierdo produce desviación derecha anormal de eje. No es raro encontrar combinaciones de bloqueos fasciculares y de rama.¹⁹

III.5 EXTRASÍSTOLES

La extrasístole es una contracción cardiaca que se anticipa al momento en que debería haberse producido la contracción normalmente esperada. Se conoce también como latido prematuro o latido ectópico.

La mayoría de las extrasístoles proceden de focos ectópicos en el corazón, que emiten impulsos anormales a momentos anómalos del ritmo cardiaco. Entre las causas posibles de la aparición de focos ectópicos están: áreas de isquemia localizada, pequeñas placas calcificadas desperdigadas en distintos puntos del corazón, que comprimen el músculo cardiaco vecino y son capaces de irritar a algunas fibras musculares e irritaciones de origen tóxico del nódulo auriculoventricular (AV) del sistema de Purkinje, o del propio miocardio causada por fármacos, la nicotina o la cafeína.⁸

III.6 TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Las taquicardias supraventriculares (TSV) constituyen un espectro de ritmos anormalmente rápidos, que se originan antes de la bifurcación del haz de His. Con frecuencia son consideradas benignas y de buen pronóstico; sin embargo, algunos casos y dependiendo de la frecuencia ventricular, duración de la arritmia, embarazo, y de enfermedad cardiovascular o pulmonar preexistente, pueden inducir un deterioro hemodinámico grave, e incluso el fallecimiento del paciente.

Los síntomas clínicos incluyen: palpitaciones aceleradas, mareo, fatiga, disnea, angina y síncope. Por ello, en enfermos con hipotensión sintomática o alteración crítica del riego sanguíneo en órganos vitales es imperativo reestablecer un ritmo que mejore la perfusión y la hemodinámica sistémica y cardiopulmonar.

Los tipos, mecanismos y orígenes de las TSV son varios, por lo que resulta indispensable tener un diagnóstico electrocardiográfico de certeza. En este sentido, el electrocardiograma nos brinda aspectos sumamente útiles, como la regularidad del ritmo, la duración del complejo QRS, y la presencia y posición de las ondas P dentro del ciclo R-R. El diagnóstico de fibrilación es sencillo, debido a la irregularidad de los ciclos R-R; asimismo, el hallazgo de una disociación AV (más ondas P que complejos QRS) indica la presencia de una taquicardia auricular primaria.

Existen otro tipo de maniobras que nos permiten obtener datos que se encuentran ocultos en el electrocardiograma, como son el masaje carotídeo, la maniobra de Valsalva y el registro intraesofágico.

En general podemos clasificar las TSV como de complejo QRS angosto y de complejo QRS ancho.

- Complejo QRS angosto pueden ser agrupadas como:
 1. Taquicardias auriculares primarias (que son originadas en la aurícula).
 - Taquicardia auricular ectópica.
 - Taquicardia auricular multifocal.
 - Flúter auricular.
 - Fibrilación auricular.
 - Taquicardias de nodo sinusal.
 - Taquicardia por reentrada auricular.
 2. Taquicardias originadas en el nodo AV y tejidos adyacentes.
 - Taquicardia de la unión AV común.
 - Taquicardia de la unión AV poco común.
 - Taquicardia no paroxística.
 3. Taquicardias que usan el nodo AV como parte esencial del circuito.
 - Taquicardia ortodrómica.
 - Complejo QRS ancho.
- 1. Taquicardias supraventriculares con conducción aberrante.
- 2. Taquicardias pre-excitadas.
 - Taquicardia antidrómica.

- Fibrilación auricular.¹⁷

III.7 TAQUICARDIAS VENTRICULARES

Las taquiarritmias ventriculares son mediadas por uno de tres mecanismos básicos: reentrada, automatismo anormal y un evento gatillo. Aunque la causa no puede determinarse en forma directa en los pacientes individuales, observaciones experimentales y la clínica permiten inferir el mecanismo subyacente de muchos síndromes de arritmias ventriculares encontrados en la práctica.¹⁸

El pronóstico de los pacientes con estas arritmias es muy variable, se caracterizan por tener inicio súbito, ser impredecibles y transitorias. En algunos pacientes la actividad ventricular ectópica es benigna y sin secuelas, pero en otros una ectopia puede desencadenar fibrilación ventricular y muerte cardiaca súbita.¹⁸

Se engloban dentro del término taquicardia ventricular todos los ritmos rápidos (tres o más complejos) originados por debajo de la bifurcación de tronco común del fascículo auriculoventricular, a excepción del flúter y la fibrilación ventriculares.

Se clasifican en:

1. TV sostenida. Para un clínico, una TV es sostenida si es necesario interrumpirla mediante procedimientos farmacológicos, mecánicos o eléctricos, debido a que cursa con grave deterioro hemodinámico o tiene una duración

- prolongada. En electrofisiología se suele considerar como sostenida la TV que dura más de 30 segundos.
2. TV no sostenida. Se considera TV no sostenida a más de tres contracciones ectópicas ventriculares que se autolimitan, con duración menor de 30 segundos.
 3. TV monomórfica. Cuando todos los QRS consecutivos son de una misma forma, tanto en el plano frontal como en el horizontal. En un mismo paciente todos los episodios TV pueden tener la misma configuración o presentar dos o más formas distintas.
 4. TV polimórfica. Cuando los complejos QRS son de diferente forma dentro de una misma taquicardia. La configuración de los QRS cambian de manera continua.

La taquicardia ventricular implica la presencia de daño miocárdico grave en la gran mayoría de los casos y en general suele observarse en paciente con cardiopatía como son: cardiopatía isquémica, siendo la TV sostenida sobre todo frecuente durante el infarto agudo del miocardio y en algunos pacientes postinfarto, miocardiopatía dilatada, hipertrófica, valvulopatía, cardiopatía hipertensiva, síndromes de QT largo congénito, adquirido e infecciones que cursan con miocarditis (fiebre reumática, difteria, etc); también pueden desencadenarla la hipoxia, los trastornos electrolíticos y metabólicos, el estrés físico o psíquico con o sin cardiopatía asociada, e idiopática, en corazones estructuralmente normales.⁸

III.8 FLÚTER VENTRICULAR

Es considerado equivalente de paro cardiaco. Es una de las arritmias cardiacas más serias y representa la manifestación de una descarga ectópica ventricular, rápida y muy regular. Su presencia es muy fugaz y su fácil y rápida progresión a fibrilación ventricular, lo que origina su difícil registro electrocardiográfico. Debido al desorden eléctrico producido, no existe contracción ventricular efectiva, por lo cual el gasto cardiaco es nulo, produciendo en uno o dos minutos la muerte del paciente, muerte súbita cardiaca. El mecanismo del aleteo ventricular es el mismo que el de la fibrilación ventricular. Con frecuencia coexisten la fibrilación y el aleteo, o uno se transforma en el otro, de modo que, haciendo una analogía con el flúter auricular, es posible hablar de flúter típico y atípico. Por otra parte, a veces también se observa una situación intermedia entre la taquicardia ventricular y el aleteo, antes que éste se establezca.¹⁹

III.9 FIBRILACIÓN VENTRICULAR

Se define así a la despolarización caótica y no coordinada de los ventrículos; la activación y por lo tanto la contracción se encuentran totalmente perdidas. Se trata de una taquiarritmia ventricular multiforme, en la que en lugar de complejos QRS bien definidos, se aprecian ondas oscilatorias con grados variables de

amplitud y duración. Se caracteriza por contracciones parciales y desincronizadas de los ventrículos, sin que de lugar a actividad mecánica eficaz del corazón, lo que ocasiona paro cardiaco secundario. Los mecanismos del flúter y de la fibrilación ventriculares son esencialmente los mismos que explican la fibrilación y el flúter auricular: microrrentrada repetitiva y formación multifocal de impulsos.

La fibrilación ventricular puede ser "primaria" (ocurre en una situación clínica aceptable del paciente) y "secundaria" (se presenta en la fase final de cualquier enfermedad), es decir, en pacientes con franco deterioro hemodinámico. Frecuentemente está precedida de una taquicardia ventricular sostenida.

Los pacientes más expuestos a sufrir fibrilación ventricular son los que presentan insuficiencia coronaria (sobre todo en la fase aguda del infarto) y los que en presencia de cierto tipo de extrasístoles ventriculares (recurrentes, polimórficas, repetitivas) son portadores de una cardiomegalia importante, tienen mala función ventricular o sufren trastornos iónicos o metabólicos.¹⁹

III.10 MUERTE SÚBITA CARDIACA

Se sabe que la muerte súbita cardiaca es provocada, en general, por un arritmia ventricular maligna, que desencadena generalmente una fibrilación ventricular.²⁰

Aunque existen indicadores de muerte súbita en pacientes que han padecido un infarto miocárdico, no se conocen con exactitud

ni su valor real ni los mecanismos que deben interaccionar para producir una muerte repentina. En realidad, dos son las condiciones necesarias para producir la muerte súbita en un enfermo infartado: las extrasístoles ventriculares y un miocardio vulnerable. Sobre estos factores de riesgo, deben actuar elementos moduladores. De éstos, los más importantes son las alteraciones del sistema nervioso autónomo (SNA), los trastornos metabólicos e iónicos, las crisis de nueva isquemia miocárdica y un estrés físico o psíquico, que provoca liberación de catecolaminas y acentuación de la actividad simpática.²¹

III.11 PROARRITMIA

Este término se utiliza para referirse al empeoramiento de una arritmia existente o a la inducción de una nueva por un medicamento antiarrítmico. Se han descrito tres tipos de proarritmia:

III.11.1 TAQUICARDIA HELICOIDAL

Esta taquicardia es conocida también como torsade pointes, es desencadenada por posdespolarizaciones tempranas en circunstancias de repolarización tardía y mayor dispersión de la refractariedad. Cuando es inducida por medicamentos suele depender de pausas o bradicardia, porque el intervalo QT es

mayor cuando la frecuencia cardiaca esta disminuida. Los factores exacerbantes, como la hipocalcemia, la hipomagnesemia y el uso concomitante de otros medicamentos que prolongan el QT, son muy importantes en este tipo de proarritmias.²²

III.11.2 TAQUICARDIA VENTRICULAR INCESANTE

Esta taquicardia puede ser inducida por medicamentos que disminuyen la conducción (clase IA y clase IC) lo suficiente como para hacer que la propia taquicardia ventricular del paciente continúe. La arritmia generalmente es más lenta por el efecto del medicamento, pero puede volverse resistente a fármacos o a la cardioversión, con consecuencias potencialmente desastrosas cuando existe inestabilidad hemodinámica. Esta proarritmia rara vez se asocia con fármacos clase IB, que afectan el bloqueo de canales de sodio en forma más débil.

III.11.3 RITMO VENTRICULAR DE COMPLEJOS MUY ANCHOS

El ritmo ventricular de complejos muy anchos suele asociarse con agentes de clase IC en presencia de cardiopatía estructural, y se ha relacionado con niveles plasmáticos excesivos del fármaco o cambio súbito de la dosis. La arritmia no parece

representar una taquicardia de reentrada previa y fácilmente degenera a fibrilación ventricular.¹⁸

III.12 TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS

Existen diversos tratamientos para las arritmias: farmacológicos, eléctricos, mecánicos y quirúrgicos (marcapasos y desfibriladores implantables).

El tratamiento farmacológico es con antiarrítmicos, los cuales son compuestos básicos, que Vaughn Williams agrupo en 108 fármacos en la siguiente clasificación:

Clase I: bloquean el canal rápido de sodio. Son estabilizadores de membrana. Se dividen a su vez en tres grupos:

IA: disminuyen la velocidad máxima de ascenso del potencial de acción durante la fase 0 de la despolarización. Poseen una cinética intermedia. Alargan la duración del potencial de acción. Son: quinidina, procainamida, disopiramida, imipramina, morizicina.

IB: no disminuye la velocidad máxima de las fibras normales. Deprimen la fase 0 en fibras anormales. Acortan la duración del potencial de acción. Poseen una cinética rápida. Provocan bloqueo dependiente del uso del canal rápido. Son: tocainida, mexiletina, fenitoína, lidocaína, etmozina y aprindina.

IC: disminuyen la velocidad máxima. Deprimen la fase 0. Disminuyen la velocidad de conducción. Prolongan el periodo

refractario. Poseen cinética lenta. Son: flecainida, encainida, propafenona, lorcainida, ajmalina.

Clase II: bloqueadores beta (fármacos simpatolíticos) esmolol, propranolol, acebutolol.

Clase III: bloquean los canales de potasio y alargan la repolarización. Son: sotalol, bretilio y amiodarona.

Clase IV: bloquean el canal lento de calcio. Son: verapamil, diltiacem, nifedipina, bepridil y tiapamil.

Los agentes inotrópicos son todos los fármacos que ejercen actividad sobre la fibra miocárdica y que consiste en aumentar la contractilidad de la misma. La diversidad de sus mecanismos de acción, propicia que el uso de los inotrópicos sea tratamiento de primera línea en insuficiencia cardíaca. Los inotrópicos positivos representan una medida temporal para aumentar la función ventricular, sostener un adecuado gasto cardíaco y presión sanguínea. Habitualmente se les clasifica en digitálicos y catecolaminas, pero con el advenimiento de los inhibidores de la fosfodiesterasa o bien con los que tienen efecto agonista-antagonista beta como el xamoterol, la tendencia actual es clasificarlos de acuerdo a su mecanismo de acción:

Clase I: aquellos que aumentan la contractibilidad miocárdica al incrementar el nivel intracelular del monofosfato cíclico de adenosina (inhibidor de la fosfodiesterasa); amrinona, milrinona, enoximona e indolidan.

Clase II: los que actúan sobre las bombas o canales iónicos (catecolaminas); dopamina, dobutamina, isoproterenol, adrenalina..

Clase III: glucósidos cardíacos, los que modulan la regulación del calcio intracelular (digital); digoxina, digitoxina, lanatósido C y aubaína.

Clase IV: los que utilizan más de un mecanismo.²³

Los estudios electrofisiológicos se han utilizado como medio para definir las acciones electrofisiológicas de los diversos fármacos antiarrítmicos sobre el corazón humano. En términos generales, cuando un régimen farmacológico oral, impide la reinducción de una taquicardia, el tratamiento crónico con tales medicamentos suele prevenir la recurrencia de la arritmia; permite asimismo comprobar en situación controlada la ausencia de proarritmogénicidad de un tratamiento médico futuro.

Los tratamientos eléctricos consisten en la ablación con radiofrecuencia, la desfibrilación y cardioversión eléctrica.

La electrofisiología clínica se utiliza en el diagnóstico y tratamiento de la arritmia, provocando la estimulación eléctrica programada del corazón. Las opciones terapéuticas derivadas de esta técnica, son la ablación con radiofrecuencia y la colocación de desfibriladores automáticos implantables.

El estudio electrofisiológico se lleva a cabo mediante los procedimientos convencionales para cateterismo cardíaco. El número de catéteres empleados, así como su situación intracardiaca varía según el tipo de arritmias y el propósito de la exploración.

El mapeo endocárdico, que consiste en la determinación del momento de activación auricular a distintos niveles de ambas aurículas de manera simultánea, constituye el pilar del actual

éxito del tratamiento de las taquicardias supraventriculares, utilizando la ablación con radiofrecuencia sobre todo en el tratamiento de las taquicardias del síndrome de Wolf-Parkinson-White, las reentradas intranodales, el flúter auricular, la taquicardia auricular ectópica y algunos casos muy seleccionados de taquicardia ventricular.

El cardiovertor-desfibrilador implantable (CDI) detecta en forma automática la taquicardia y fibrilación ventricular y termina la arritmia usando un marcapaso en mayor frecuencia, una descarga eléctrica o ambos. Este se instala en la región pectoral. Se inserta un cable desfibrilador transvenoso en la vena subclavia que se avanza hacia el apex del ventrículo derecho. Cuando una taquiarritmia ventricular persiste con una frecuencia mayor que el límite programado, esta detectada por el electrodo sensor en la punta del cable, el equipo carga y administra una descarga de alto voltaje entre el electrodo desfibrilador ventricular y el estuche de metal del desfibrilador.

La desfibrilación consiste en un choque eléctrico al máximo de energía, esto es 200 julios, para después pasar a 300 y de la tercera descarga en adelante hay que aplicar 360 julios; deben de aplicarse tres choques a intervalos de segundos entre uno y otro, y si el enfermo persiste en fibrilación, se debe sospechar que existe un desequilibrio metabólico.

El propósito de la desfibrilación es producir un estado de asistolia temporal al despolarizar totalmente el miocardio, tras lo cual se espera que los nodos reinicien su actividad. Esto se logra si el

corazón cuenta con suficientes reservas de fosfatos de alta energía en el miocardio, ya que la fibrilación consume grandes cantidades de ellos.

La cardioversión eléctrica o electroversión, se define como la conversión eléctrica de una arritmia auricular o ventricular en ritmo sinusal normal mediante descarga eléctrica al corazón.

El cambio fisiológico que la electricidad produce en un tejido se debe al flujo de corriente que lo atraviesa. Para obtener un efecto sobre el corazón, se necesita menor cantidad de corriente con el tórax abierto que cerrado.

La corriente eléctrica aplicada al corazón puede producir tres tipos de respuesta:

- Inducción de arritmias.
- Estimulación de latidos aislados.
- Supresión de arritmias.

Estos tipos de respuesta, a su vez dependen de tres variantes: intensidad de corriente, duración del estímulo y momento de aplicación durante el ciclo cardiaco.¹⁹

IV

MEDIDAS PREVENTIVAS PARA EL PACIENTE CON SÍNCOPE EN EL CONSULTORIO DENTAL

Entre los elementos más importantes para evitar el síncope en el consultorio dental, son la determinación de la capacidad del paciente para tolerar, fisiológica y psicológicamente, el estrés asociado al tratamiento dental previsto. Una anamnesis médica completa y la exploración física correcta del paciente, pueden poner de manifiesto incapacidades médicas que pueden predisponer al paciente a un síncope. La detección de estas incapacidades o la información por medio del paciente de padecer trastornos cardiacos, permite al médico modificar el tratamiento previsto para ajustarlo al estado físico o psicológico del paciente. Otro factor fundamental para evitar la pérdida de la conciencia en odontología fue la introducción del sillón dental, en el que los pacientes son tratados en posición supina (idealmente con los pies elevados 10–15°), esto evita el desarrollo de anoxia cerebral, el mecanismo que con más frecuencia origina el síncope. Los pacientes inconscientes no pueden responder a los estímulos sensoriales y pierden los reflejos de protección (deglución, tos), así como la capacidad para mantener permeable la vía aérea.

Los signos y síntomas que se asocian a la pérdida inminente de la conciencia (presíncope) y el estado de inconsciencia (síncope) varían en cierta forma en función de la causa primaria de la situación.²⁴

IV.1 TRATAMIENTO

El tratamiento inmediato de la víctima inconsciente persigue dos objetivos:

- Reconocimiento de la inconsciencia.
- Tratamiento de la víctima inconsciente, que incluye el reconocimiento de la posible obstrucción de la vía aérea y su tratamiento.

Reconocimiento de la inconsciencia.- se determina si el paciente está o no consciente. Es fundamental poder distinguir la conciencia de la inconsciencia, ya que muchos de los pasos del soporte básico no deben ser aplicados a el paciente consciente. Existen tres criterios que nos ayudan a reconocer la inconsciencia: falta de respuesta a los estímulos sensoriales, pérdida de los reflejos de protección, e incapacidad para mantener la vía aérea permeable.

Cuando un paciente pierde la conciencia deprime muchas de sus funciones orgánicas, por lo que es importante que se mantengan las funciones vitales, hasta que el paciente se recupera espontáneamente o sea trasladado a un hospital.

Posición del paciente.- tan pronto como se reconozca la inconsciencia, el paciente debe ser colocado en posición supina (horizontal), con el cerebro a la misma altura que el corazón y los pies ligeramente elevados (con un ángulo de 10° y 15°. El objetivo que se persigue al colocar al paciente en esta posición es llevar sangre oxigenada al cerebro, una ligera elevación de los pies, de 10 ó 15°, aumentará el retorno de sangre al corazón.

Vía aérea permeable.- en todos los casos de inconsciencia existirá un cierto grado de obstrucción de la vía aérea; así pues, la primera maniobra a realizar después de colocar al paciente debe ser establecer una vía aérea permeable. La apertura de la vía aérea y la recuperación de la respiración son los pasos básicos e importantes del soporte vital básico.



Fig. 5 Obtención de la vía aérea permeable.²⁵

El paso inicial y más importante para conseguir una vía aérea permeable es la técnica maniobra frente-mentón, la cual se realiza

colocando la mano del reanimador sobre la frente del paciente, aplicando una presión firme y hacia atrás con la palma.

Se colocan los dedos de la otra mano bajo la región de la sínfisis ósea de la mandíbula para tirar hacia arriba el mentón, moviendo la mandíbula hacia adelante. Como la lengua está fija a la mandíbula, aquella es traccionada hacia delante, lo que la separa de la pared posterior de la hipofaringe. Al levantar la mandíbula hacia delante, la cabeza se va hacia atrás, ayudando a la inclinación.

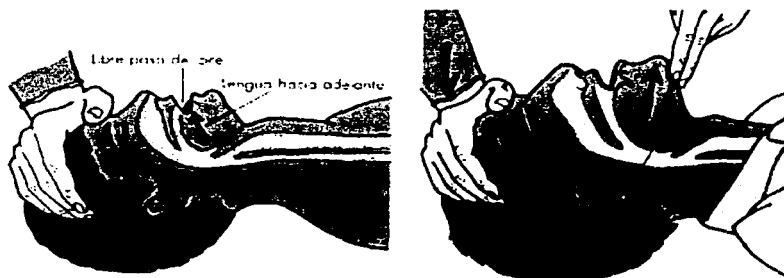


Fig. 6 Maniobra frente-mentón.²⁶

Tras la maniobra, se valorará la permeabilidad de la vía aérea. El paciente puede respirar de forma espontánea, puede respirar inadecuadamente o no respirar en absoluto. Para realizar la valoración el reanimador se inclina sobre el paciente y aplica su oreja a 2.5 cm. de la boca y la nariz del paciente, mirando simultáneamente hacia su tórax. Para establecer si la víctima respira o no hay que mirar, escuchar y sentir. Mirar al paciente y

ver si su tórax o el abdomen se mueven es un indicio de que el paciente intenta respirar, aunque esto no implica un intercambio adecuado de aire; por lo que también es necesario, sentir y escuchar el aire que expira el paciente para comprobar la permeabilidad de la vía aérea. Así mismo se deben monitorizar los signos vitales (tensión arterial, pulso, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria). Si no es posible notar ni escuchar el aire en la boca y la nariz del paciente, ni se mueven, se hará un diagnóstico de sospecha de paro respiratorio y se iniciará de inmediato la ventilación artificial.²⁷

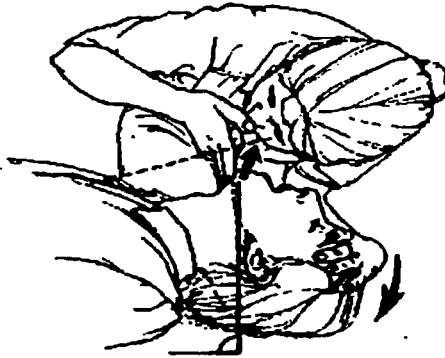


Fig. 7 Valoración de la respiración del paciente VOS.²⁵

CONCLUSIONES

El síncope es un síndrome multietiológico, en el que el pronóstico esta dado en función de la causa. En la mayoría de los casos un correcto interrogatorio y examen físico, nos ayudará a sospechar la presencia de alguna alteración cardiaca en nuestros pacientes. Sin embargo, tanto el diagnóstico como las técnicas de tratamiento para el síncope reflejan las múltiples incertidumbres que lo rodean. Es por ello, que la historia clínica es con mucho, la técnica que tiene la mayor probabilidad de sugerir los estudios iniciales apropiados para la búsqueda de una causa.

Las arritmias son una causa frecuente de síncope y deberían tenerse en cuenta en todos los pacientes, pero sobre todo cuando existe una enfermedad cardiaca asociada. El síncope puede ser causado por arritmias lentas, rápidas o intermitentes.

El síncope, cuando se prolonga por algún tiempo, puede presentar convulsiones que debe distinguirse de la pérdida de conocimiento que acompaña con algunas formas convulsivas. En la pérdida de conocimiento por cuadros convulsivos, la convulsión precede a ella, en cambio en los síncope convulsivos, primero es la pérdida de conciencia y posterior es la convulsión.

En general el síncope de origen cardiaco tiene un porcentaje de 18 - 33% en todos los estados sincopales que se presentan. Su

pronóstico es particularmente significativo en ancianos, ya que la mayoría de ellos son de origen cardíaco.

El tratamiento para el paciente con síncope, básicamente consiste en permitir una adecuada irrigación del cerebro y facilitando el retorno sanguíneo al corazón elevando las extremidades inferiores 10 ó 15°.

Se debe determinar la presión arterial y el pulso.²⁷

Si no hay recuperación del estado de conciencia, estirar el cuello del paciente y elevar la mandíbula inferior para impedir que la lengua se desplace hacia atrás y bloquee las vías aéreas.

Al recuperar la conciencia el paciente, debe levantarse con lentitud. Si se incorpora con rapidez puede volver a sufrir otro síncope.

GLOSARIO

Anoxia.- ausencia o falta de oxígeno.

Badmotropismo.- excitabilidad, propiedad que tienen todas las células cardiacas de responder a un estímulo eficaz.

Bradicardia sinusal.- presencia sostenida de frecuencia cardiaca menor de 50 lat/min. en ritmo sinusal.

Bloqueo.- detención de un estímulo a la disminución de su velocidad de propagación, en un momento en el que se esperaría su llegada a un lugar determinado.

Cateterismo.- introducción de una sonda en venas o arterias (subclavia o humeral) y su deslizamiento hasta el corazón para el diagnóstico de anomalías cardiacas.

Coma.- pérdida lenta y prolongada del conocimiento, con ausencia de respuesta incluso a los estímulos más dolorosos, pero con diversos grados de conservación de la actividad refleja. Puede ser resultado de lesión o enfermedad.

Conciencia.- capacidad para responder adecuadamente a los estímulos del medio ambiente y la presencia de reflejos de protección intactos.

Conducción retrograda.- propagación del estímulo en sentido contrario al normal.

Convulsión.- contracción violenta involuntaria de la musculatura estriada del cuerpo. Pueden ser tónica o clónica según sea continua o discontinua, es de origen cerebral o espinal.

Cronotropismo.- automatismo, es la propiedad del músculo cardiaco de generar impulsos capaces de activar el tejido y producir una contracción.

Disociación AV.- trastorno del ritmo en el cual las aurículas y los ventrículos se activan por separado independientemente de que el mecanismo sea una interferencia o un bloqueo.

Disnea.- dificultad para respirar.

Dromotropismo.- conductividad, es la propiedad que tiene el músculo cardiaco de poder transmitir el impulso.

Foco ectópico.- cualquier parte del tejido interno de las aurículas o los ventrículos que puede disparar un estímulo eléctrico en un momento en el que no le corresponde.

Hipovolemia.- disminución excesiva del volumen sanguíneo.

Hipoxia.- escaso contenido de oxígeno.

Idiopático.- que se origina por si mismo, de causa desconocida.

Inconsciencia.- pérdida de respuesta a la estimulación sensorial.

Inotropismo.- contractibilidad, es la capacidad que tiene el músculo cardiaco de transformar energía química en fuerza contráctil como respuesta a un estímulo.

Interferencia.- detención o disminución de la velocidad de propagación de un estímulo a consecuencia de que la zona a la que llega se encuentra en su período refractario.

Neuralgia glossofaríngea.- se caracteriza por dolor paroxístico en la garganta, bradicardia, hipotensión.

Ortopnea.- dificultad para respirar cuando el paciente se encuentra en posición decúbito.

Palpitación.- Pulsación cardiaca fuerte acompañada casi siempre de trastornos del ritmo.

Perfusión.- paso de nutrientes a las células, a través de los vasos sanguíneos.

Período refractario absoluto (PRA).- es aquel período de la curva del potencial de acción donde ningún estímulo por considerable que sea puede producir otro potencial de acción.

Período refractario relativo (PRR).- este período sigue al PRA, en el que un estímulo es lo suficientemente importante, para producir una nueva repuesta o potencial de acción.

Pródromos.- primeras manifestaciones de alguna enfermedad.

Síndrome.- es el conjunto de síntomas que se presentan en un paciente en un mismo tiempo, en cierto número de enfermedades.

Reentrada.-fenómeno por el cual un solo estímulo activa dos veces consecutivas una misma cavidad.

Refractariedad.- es la propiedad de las células cardiacas que definen el período de recuperación que necesita la célula, después de un estímulo.

Síndrome de Stokes-Adams-Morgagni.- ataques bruscos de pérdida de conocimiento con convulsiones o sin ellas, y bradicardia intensa, que acompañan con frecuencia al bloqueo cardiaco.

Síndrome bradicardia-taquicardia.- forma de disfunción del nodo sinusal en la que habitualmente se produce un síncope como resultado de importantes pausas sinusales que siguen a la finalización de una taquicardia supraventricular paroxística.

Síndrome de Wolf-Parkinson-White.- es la existencia de vías accesorias ocultas, incapaces de conducir en sentido anterógrado, conservando sin embargo la conductibilidad retrógrada, lo que deriva en taquicardias por reentrada de la unión auriculoventricular.

Umbral.- intensidad mínima que debe tener el estímulo para que la célula responda.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Barquín C., Manuel, HISTORIA DE LA MEDICINA. Méndez Editores, México DF., 8va. Edición, 1995.
2. HISTORIA DE LA CARDIOLOGÍA. El instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Tomos: I, II, III, Edit. Médica – Panamerica, México DF, 1ra. Edición, 1999.
3. Tierneym, Lawrence M, Jr. DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y TRATAMIENTO, Edit. El Manual Moderno, México, DF, 29na. Edición, 1994.
4. Surós, Batlló Juan, SEMIOLOGÍA MÉDICA Y TÉCNICA EXPLOTATORIA, Edit. Salvat, México DF, 7a. Edición, 1993.
5. Gómez Rinesi Juan F., SÍNCOPE EN EL ANCIANO, Med Unne Edu Ar, volumen 104: 4 a 12, Mayo 2001.
6. Kappor Wishwa N., SYNCOPE, N Engl J Med, volumen 343(25): 1856 a 1862, Diciembre 2000.

7. Harrison. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA, Edit. Interamericana- McGraw Hill, Madrid, España, 13era. Edición, 1994.
8. Iturralde, Torres Pedro. ARRITMIAS CARDIACAS, Edit. McGraw - Hill Interamericana, México, DF, Primera Edición, 1997.
9. Braunwald, Eugene. ENFERMEDADES DEL CORAZÓN, Un libro de medicina cardiovascular, Edit. Saunders Company, Philadelphia, EUA, 5ta. Edición, 1997.
10. Moore, Keith L., ANATOMÍA CON ORIENTACIÓN CLÍNICA, Edit. Médica-Panamericana, México DF, 4ta. Edición, 2002.
11. Fuentes, Santoyo Rogelio, CORPUS ANATOMÍA HUMANA GENERAL VOL II, Edit. Trillas, México DF, Primera Edición 1997.
12. Ganong, William F., FISIOLOGÍA MÉDICA, Edit. El Manual Moderno, México DF, 12va. Edición, 1990.
13. Castellanos, Reyes Carlos, ELECTROCARDIOGRAFÍA CLÍNICA, Edit. Harcourt Brace, Madrid España, Primera Edición, 1998.

14. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS PRINCIPALES ARRITMIAS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS, PAC Cardio-2 Programa de Actualización Continua en Cardiología, Tomo 10 Urgencias Cardiológicas II.
15. Gayton Arthur C., TRATADO DE FISIOLÓGÍA MÉDICA, Edit. McGraw-Hill Interamericana, México DF, 10a. Edición, 2001.
16. González Javier F, TAQUICARDIA CONGÉNITA DE LA UNIÓN A-V. RESPUESTA FAVORABLE A LOS ANTIARRÍTMICOS, Arch Inst Méx, volumen 69: 55-62, 1999.
17. Jerjes Sánchez-Díaz, Carlos. URGENCIAS CARDIO-VACULARES, Edit. Bristol-Myers Squibb de México, 2da. Edición, 2001.
18. Langberg Jonathan, ARRITMIAS VENTRICULARES, I Cardiovascular VI, volumen 3:1 a 16, 1998.
19. Sharipo, Mario. ARRITMIAS CARDIACAS. Introducción a su diagnostico y tratamiento, Edit. Méndez Editores, 3era. Edición, 1996.
20. Micheli Alfredo, EL PROBLEMA DE LA MUERTE SÚBITA CARDIACA. PARTE I Y II, Arch Inst Cardiol Méx, volumen 69: 367-374, Enero 1999.

21. Huikuri, Heikki V., SUDDEN DEATH DUE TO CARDIAC ARRHYTHMIAS, N Engl J Med, volumen 345 (20) 1473 a 1480, Noviembre 2001.
22. Leiva, Pons José Luis, MANUAL DE URGENCIAS CARDIO-VASCULARES, Edit. McGraw-Hill Interamericana, México, DF, Primera Edición, 1996.
23. Velázquez Rodríguez, TORSADE DE POINTES: UNA CAUSA DE SÍNCOPE EN DISFUNCIÓN DEL NODO SINUSAL, Arch Inst Cardiol Méx, volumen 68: 498 – 505, Abril 1998.
24. Sánchez David C., SÍNCOPE, Guías para maneja de urgencias, 1993.
25. ATENCIÓN Y TRASLADO DE URGENCIAS DEL ENFERMO Y LESIONADO, American Academy of Orthopedic, Vol. 1, Edit. Trillas, México DF, 4ta. Edición, 1994.
26. Caroline, Nancy L. M.D., EMERGENCY CARE IN THE STEETS, Edit. Interamericana, 3era. Edición, 1987.
27. Malamed, D.D.S. Stanley F., URGENCIAS MÉDICAS EN LA CONSULTA DE ODONTOLOGÍA, Edit. Mosby, Madrid España, 4ta. Edición, 1994.

28. O Connor, WHAT IS THE DIAGNOSTIC YIELD OF A ESTANDARDIZED SEQUENTIAL CLINICAL EVALUATION OF PATIENTS PRESENTING TO AN AMERGENCY DEPARTEMENT WHIT SÍNCOPE?, J Fam Pract, volumen 50(12): 1020, Diciembre 2001.
29. Báyes de Luna A. ARRITMIAS CARDIACAS, Edit. Médica-Panamericana, México, DF., 3ra. Edición, 1993.
30. Vynn, Adair Olivia, CLAVES EN CARDIOLOGÍA, Edit. Mosby, Madrid, España, Primera Edición, 1996.
31. Sarasin, PROSPECTIVE OF PATIENTS WITH SYNCOPE, Am J Med, volumen 111(3):177-184 Agosto 15, 2001.
32. Velasco Víctor Manuel, SÍNCOPE NEUROCARDIOGÉNICO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA, Arch Inst, Cardiol Méx, volumen 69: 350 a 355, febrero 1999.
33. Mc Kenna, HIPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY: MANAGEMENT, RISK STRATIFICATION, AND PREVENTION OF SUDDEN DEATH, Education inHeart , volumen 87:169-176, 2002.